Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

Учреждение образования
«Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины»

А. П. Демидович

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ

(белковый, углеводный, липидный обмен)

Учебно-методическое пособие для студентов
по специальности 1 – 74 03 02 «Ветеринарная медицина»

Стереотипное издание

Витебск
ВГАВМ
2019

УДК 619:616-074 (07)
ББК 48.3я7
Д 30

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная
академия ветеринарной медицины»
от 20.11.2018 г. (протокол № 4)

Автор:
кандидат ветеринарных наук *А. П. Демидович*

Рецензенты:
кандидат биологических наук, доцент *Е. Н. Кудрявцева*; кандидат ветеринарных наук, доцент *А. А. Мацинович;* кандидат ветеринарных наук, доцент *Ю. Г. Соболева*

Демидович, А. П.
Д30 Диагностическое значение биохимических показателей крови (белковый, углеводный, липидный обмен) : учеб.- метод. пособие для студентов по специальности 1 – 74 03 02 «Ветеринарная медицина» / А. П. Демидович. – стереотип. изд. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – 36 с.

Учебно-методическое пособие написано в соответствии с базовой учебной программой по клинической биохимии с эндокринологией для высших учебных заведений по специальности «Ветеринарная медицина». Содержит сведения о клинико-диагностическом значении и особенностях определения в крови показателей белкового, углеводного и липидного обмена.

УДК 619:616-074 (07)
ББК 48.3я7

© УО «Витебская ордена «Знак Почёта» государственная академия ветеринарной медицины», 2019

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Введение	4
Раздел 1. Клинико-диагностическое значение и особенности определения в крови показателей белкового обмена	5
Общий белок	5
Белковые фракции	7
Альбумин	10
Компоненты остаточного азота:	11
- мочевина	11
- креатин, креатинин	14
- азот свободных аминокислот	15
- мочевая кислота	16
- аммиак	17
Раздел 2. Клинико-диагностическое значение и особенности определения в крови показателей углеводного обмена	17
Глюкоза	17
Пировиноградная кислота	21
Молочная кислота	21
Раздел 3. Клинико-диагностическое значение и особенности определения в крови показателей липидного обмена	23
Общие липиды	23
Триглицериды	25
Общий холестерол	26
Фосфолипиды	27
Свободные жирные кислоты	28
Кетоновые тела	29
Малоновый диальдегид	30
Литература	31
Приложение	32

ВВЕДЕНИЕ

Основой существования живых организмов является обмен веществ, представляющий собой непрерывный и очень сложный процесс многочисленных взаимосвязанных преобразований химических соединений. Квалификация ветеринарного специалиста во многом определяется тем, в какой степени он владеет знаниями о метаболических процессах, протекающих в организме, и может использовать эти знания в своей профессиональной деятельности.

Чаще всего в клинической практике прибегают к исследованию крови или её производных – сыворотки и плазмы. Кровь является одной из интеграционных сред организма и в ней находят отражение многие метаболические процессы, происходящие в органах и тканях, в том числе и патологические.

Ветеринарная медицина в последние годы существенно расширила арсенал методов исследования, в основном за счет использования лабораторных химических тестов. В настоящее время практически для всех биохимических показателей крови, имеющих диагностическое значение, выпускаются специальные диагностические наборы, содержащие готовые реактивы, что существенно облегчает проведение лабораторных исследований в клинической ветеринарной практике. Для многих показателей разработаны экспресс-методы, предусматривающие применение индикаторных тест-полосок, пропитанных специальными реагентами.

Применение этих методов позволяет получить новые, научно обоснованные данные по патогенезу болезней животных, способствует совершенствованию ранней диагностики и, в ряде случаев, является решающим аргументом для постановки диагноза, так как многие болезни могут протекать без характерных, специфических клинических признаков. Также регулярные биохимические исследования позволяют выявить патологические процессы на ранних стадиях развития, когда клиническая симптоматика отсутствует.

Определение биохимических показателей дает возможность отслеживать динамику патологического процесса, выявлять наличие отклонений, контролировать эффективность и своевременно корректировать лечебные мероприятия.

В данном учебно-методическом пособии собраны сведения о наиболее часто определяемых в ветеринарной клинической лабораторной практике показателях, относящихся к белковому, углеводному и липидному обменам. Дано краткое описание показателей и некоторые наиболее важные особенности их определения, приведены нормативные значения показателей основного обмена в крови у животных. Наибольшее внимание уделено клинико-диагностическому значению отклонений биохимических показателей.

Раздел 1. Клинико-диагностическое значение и особенности определения в крови показателей белкового обмена

Общий белок

Общий белок является одним из наиболее часто определяемых показателей биохимического анализа крови и характеризует количество белковых метаболитов в ней. Он неоднороден и включает в себя несколько десятков различных белков.

Важность определения концентрации белков обусловлена значительным разнообразием выполняемых ими функций.

Белки, благодаря способности формировать комплексы, участвуют в переносе различных соединений, многие из которых плохо или вовсе нерастворимы в воде – жиры, жирные кислоты, гормоны.

Белкам принадлежит важная роль в поддержании коллоидно-осмотического давления крови. Благодаря их свойству притягивать и удерживать воду поддерживается постоянный объём циркулирующей крови, а форменные элементы находятся во взвешенном состоянии.

Белки участвуют в поддержании кислотно-щелочного баланса, формируя одну из буферных систем крови.

Защитная функция белков обусловлена их участием в иммунных реакциях, а также в процессах свертывания крови.

Выполняют белки крови и антитоксическую функцию, связывая многие ядовитые вещества.

При низкой обеспеченности рационов протеином, либо при плохом его усвоении в желудочно-кишечном тракте часть белков крови может быть использована для обеспечения необходимыми аминокислотами жизненно важных органов.

Благодаря белкам в крови поддерживается определенный уровень различных катионов – Cu, Zn, Mg, Fe, Ca.

Увеличение концентрации общего белка сыворотки (плазмы) крови называется *гиперпротеинемией*, а уменьшение - *гипопротеинемией.*

Различают абсолютную и относительную гипер- или гипопротеинемии (рис. 1).

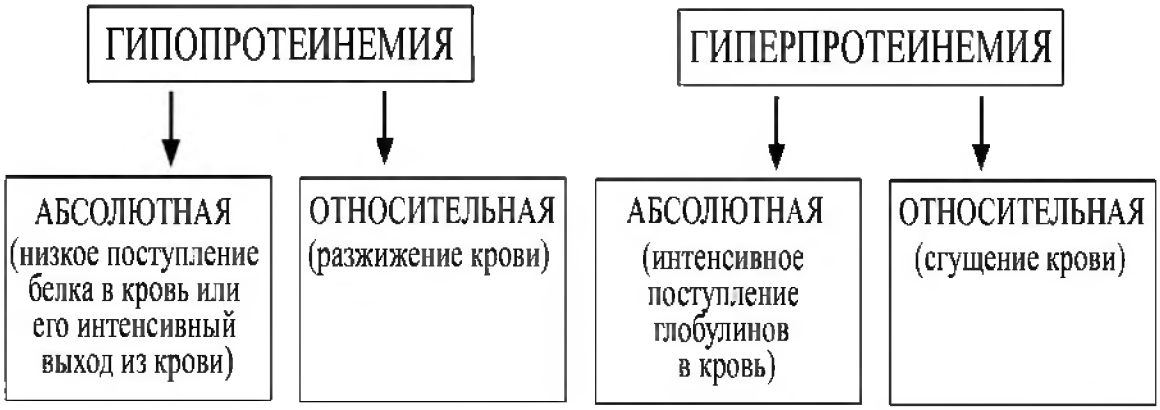

Рис.1. Виды гипо- и гиперпротеинемий

Абсолютная гиперпротеинемия встречается редко и может наблюдаться при внутривенном введении белковых препаратов (при переливании крови, введении плазмозаменителей и др.), после вакцинаций, при аутоиммунных заболеваниях, белоксинтезирующих опухолях. Гиперпротеинемия также может быть обусловлена компенсаторным усилением синтеза белков глобулиновой фракции при снижении выработки альбуминов.

Относительная гиперпотеинемия сопровождает патологические состояния, связанные с потерей организмом жидкости при диарейных заболеваниях, усиленном потоотделении, хроническом нефрите и т.д.

Абсолютная гипопротеинемия - наиболее часто встречаемая форма изменения уровня белка в крови и может быть связана со следующими обстоятельствами:

- недостаточное поступление белка в организм с кормами;
- нарушение переваривания белков при поражении желудка, кишок, поджелудочной железы;
- интенсивный рост плода в последние месяцы беременности;
- потеря большого количества белка с молоком у высокопродуктивных животных;
- интенсивный рост у молодняка, при котором основная часть белков идёт на построение новых клеток;
- подавление биосинтеза белка в печени. В данном органе синтезируется большинство плазменных белков – альбумины, α- и β-глобулины, белки свёртывающей системы крови и др. Т.о. патологические процессы в печени серьёзно сказываются на обмене белков.
- повышенный катаболизм белков в организме, наблюдаемый при тиреотоксикозе, обширных ожогах, длительных лихорадках, передозировке кортикостероидов;
- повышенное выделение белка с мочой. Наиболее сильно выражено действие данного фактора при нефрозе, когда нарушается обратное всасывание белков в почечных канальцах.
- перемещение белка из сосудистого русла при обильной экссудации, когда через расширенные поры капилляров белки поступают в очаг воспаления, выпотевании транссудата, кровотечении;
- интенсивный опухолевый рост.

Относительная гипопротеинемия наблюдается при задержке жидкости в организме (отмечают при уменьшении диуреза, повышенной секреции антидиуретического гормона, водной нагрузке и др.). Дополнительными лабораторными тестами для дифференциации этих состояний служат определение гематокритной величины и СОЭ, т.е. необходимо выяснить соотношение между плазмой и форменными элементами.

Следует отметить, что гипопротеинемия почти всегда обусловлена снижением уровня альбуминов, а гиперпротеинемия – увеличением глобулинов.

Методы определения. Белки являются довольно стабильными компонентами сыворотки крови. В замороженном состоянии (-20 ^{o}C) сыворотка пригодна для их определения в течение года, в холодильнике при 4 ^{o}C – в течение месяца, а при комнатной температуре – в течение недели.

Чаще всего в клинической лабораторной практике для определения концентрации общего белка в сыворотке (плазме) крови используется **колориметрический биуретовый метод**, обладающий достаточной чувствительностью и специфичностью. Суть метода заключается в том, что белки крови, реагируя в щелочной среде с сернокислой медью, образуют соединения, окрашенные в фиолетовый цвет.

При исследовании липемических сывороток, их рекомендуется разбавлять изотоническим раствором хлорида натрия с последующим умножением результата на степень разведения. При работе с гемолизированными образцами также следует учитывать, что гемоглобин, являясь белком, будет вступать в биуретовую реакцию, приводя к ложному завышению результата.

До настоящего времени довольно широко для определения общего белка в сыворотке крови используется **рефрактометрический способ**, основанный на измерении показателя преломления света, проходящего через исследуемые жидкости. Рефрактометрический способ определения концентрации общего белка прост в исполнении, не требует практически никаких материальных затрат, но имеет один существенный недостаток – на показатель преломления влияют также небелковые вещества сыворотки крови: минеральные вещества, углеводы, липиды, пигменты, компоненты небелкового азота. При некоторых патологических состояниях их количество увеличивается, что приводит к значительным погрешностям.

Белковые фракции

В сыворотке крови содержится большое число простых и сложных белков. В настоящее время с помощью электрофоретических, хроматографических, иммуиохимических методов удалось показать наличие в сыворотке крови более 100 индивидуальных белков. Но только меньшую часть из них удалось выделить, достаточно хорошо очистить, изучить строение и свойства, а также биологическую функцию.

О соотношении белковых фракций судят по электрофореграммам и по коллоидно-осадочным пробам. Сущность последних заключается в том, что белки, находящиеся в виде коллоидных растворов, осаждаются какими-то химическими соединениями. Степень осаждения зависит от заряда и размеров белка. Альбумины наиболее сложно осаждаются, а иммуноглобулины легче всего. Поэтому данные пробы позволяют косвенно судить о соотношении между отдельными фракциями общего белка.

Наиболее распространенным методом исследования фракций белка является электрофорез в полиакриламидном, либо агарозовом геле. Сущность метода состоит в том, что белки в электрическом поле начинают двигаться с разными скоростями в зависимости от размера и заряда белковой молекулы.

Самыми быстрыми и лёгкими являются альбумины. Глобулины менее подвижны. Группы различных белков с одинаковой электрофоретической активностью называются фракциями.

Электорофоретически удается разделить белок на 4-16 фракций. При классических условиях электрофореза белки подразделяются на 5 фракций: альбумины, α-1-глобулины, α-2-глобулины, β-глобулины, γ-глобулины (рис. 2). Наиболее однородной является альбуминовая фракция. Фракции α- и β-глобулинов неоднородны и включают десятки различных белков.

Для электрофоретического определения белковых фракций используют специальное лабораторное оборудование (разгоночная камера, трансформатор, денситометр) и специальные диагностические наборы фирм Себиа, Кормэй и др.

Чаще в клинической лабораторной практике прибегают к определению белков альбуминовой фракции, о которой будет написано ниже. К определению глобулиновых фракций прибегают реже.

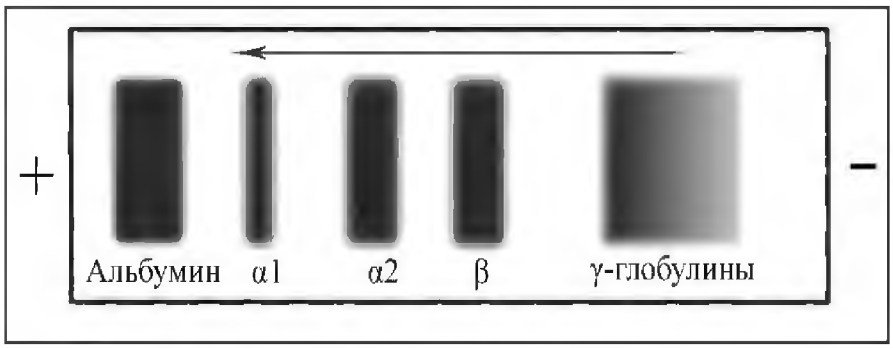

Рис.2. Электрофореграмма белков сыворотки крови

Основная функция белков, относящихся к **α-глобулинам**, – перенос различных липидов, стероидных гормонов, витаминов и других жироподобных веществ.

К α-глобулинам также относится церулоплазмин, являющийся переносчиком меди. В состав этой группы белков входит и гаптоглобин, который связывает гемоглобин и служит его переносчиком в крови.

Увеличение содержания α-глобулинов наблюдают при острых воспалительных процессах, так как в состав данной фракции входят так называемые белки острой фазы (α_1-антитрипсин, α_1-гликопротеид, α_2-макроглобулин, гаптоглобулин, церулоплазмин, серомукоид, С-реактивный белок).

Увеличивается количество α-глобулинов при выраженных дистрофических и некротических процессах в тканях, сопровождающихся распадом клеток и выходом тканевых протеаз, калликреина, тромбина, плазмина и т. д., что приводит к увеличению их естественных ингибиторов (α_1-антитрипсина, α_1-гликопротеида, α_2-макроглобулина). Увеличение α_2-макроглобулина отмечают при нефротическом синдроме.

Уменьшение содержания α-глобулинов может наблюдаться при тяжелых деструктивных процессах в паренхиме печени (острый гепатит, цирроз, рак

печени), когда нарушается синтез гаптоглобина, церулоплазмина, α_1-гликопротеида.

Значительное снижение гаптоглобина отмечается при гемолитической анемии, при которой данный белок интенсивно связывается со свободным гемоглобином.

β-глобулины - самая богатая липидами фракция общего белка. Основной функцией белков данной фракции, как и α-глобулинов, является перенос различных липидов, жирорастворимых гормонов, витаминов и других жироподобных веществ.

Увеличение фракции β-глобулинов наблюдается при гиперлипемиях (сахарный диабет, гипотиреоз, нефротический синдром), при хронических заболеваниях, сопровождающихся повышенной продукцией иммуноглобулинов (хронические инфекции, цирроз печени, злокачественные новообразования, аутоиммунные и аллергические заболевания).

Уменьшение фракции β-глобулинов отмечается редко. Подобное явление может быть обусловлено дефицитом трансферрина, что сопровождается развитием железодефицитной анемии.

Основное количество белков с электрофоретической подвижностью **γ-глобулинов** составляют иммуноглобулины A, G, M, обладающие свойствами антител. В данную фракцию входит также фибриноген (при исследовании плазмы).

Увеличение фракции γ-глобулинов обнаруживают при патологических состояниях, сопровождающихся интенсивным развитием иммунных процессов: при хронических инфекциях, хроническом гепатите и циррозе печени, аутоиммунных и аллергических заболеваниях.

Уменьшение фракции γ-глобулинов встречается при длительных хронических болезнях, сопровождающихся истощением иммунной системы и снижением образования иммуноглобулинов (хронические инфекции, злокачественные новообразования, заболевания почек, печени, вирусные болезни, возбудители которых обладают иммуносупрессивным действием, длительные стрессы и др.). Гипогаммаглобулинемию наблюдают у новорожденных животных до приёма молозива.

Следует отметить, что определяемые электрофоретическим путём количественные изменения в составе белков имеют весьма небольшое диагностическое и прогностическое значение, что обусловлено значительной гетерогенностью белковых фракций, особенно α- и β-глобулинов.

Изменения индивидуальных белков, входящих в ту или иную фракцию, при различных патологических процессах может меняться независимо друг от друга. К тому же не всегда изменение количества отдельных белков сопровождается изменением количества фракции, в которую они входят.

Для ветеринарных специалистов может представлять интерес определение количества альбуминов и γ-глобулинов, как наиболее гомогенных, а также определение отдельных белков, входящих в состав α- и β-глобулинов.

Альбумин

Около половины всех содержащихся в сыворотке крови белков приходится на долю альбумина. Синтезируется он в гепатоцитах. Период полураспада альбумина в кровяном русле составляет 19-20 суток.

Сывороточный альбумин на 75-80% определяет онкотическое давление плазмы крови, от чего зависит её объём в сосудистом русле и транспорт воды из неё в более плотные ткани. В процессе голодания в первую очередь расходуется альбумин плазмы крови, что и приводит к резкому снижению онкотического давления в плазме и формированию вследствие этого отёков.

Одной из основных физиологических функций альбумина является связывание и перенос различных эндо- и экзогенных веществ. С альбумином связываются билирубин, различные гормоны, свободные жирные кислоты, ионы кальция, хлора.

Благодаря способности альбумина связываться с различными субстанциями, многие лекарственные вещества циркулируют в крови более продолжительное время, а также происходит детоксикация и инактивация веществ, которые могут быть токсичными для организма.

Снижение уровня сывороточного альбумина (гипоальбуминемия) может быть результатом недостаточного потребления белка, нарушением синтеза альбумина, его разрушением или интенсивным выходом из организма.

Пониженная концентрация сывороточного альбумина отмечается при голодании, мальабсорбции, хронических гастроэнтеритах, когда нарушается переваривание и всасывание белка.

Недостаточный синтез альбумина наблюдают при хронических болезнях печени (гепатит, гепатодистрофия, цирроз).

Гипоальбуминемия также развивается при интенсивном распаде белка, который наблюдается при длительной лихорадке, сахарном диабете, гипертиреозе, обширных травмах.

Частой причиной гипоальбуминемии у домашних животных является потеря альбумина с мочой. Потеря этого белкового компонента может быть весьма значительной при нефритах и особенно при нефрозах, когда нарушается реабсорбция белка в почечных канальцах. Также следует учитывать, что гипоальбуминемия может быть обусловлена одновременно и потерей белка с мочой и подавлением его синтеза в печени.

Будучи белком с самым малым размером молекулы, альбумин первым выходит из кровяного русла при повышении порозности стенок капилляров, что наблюдается, например, при воспалительных процессах. Интенсивно выходит альбумин в просвет кишечника (при завороте кишок), на ожоговую поверхность (при обширных ожогах).

Возрастание уровня альбумина в плазме крови (*гиперальбуминемия*) практически не встречается, а если и обнаруживается, то оно, как правило, вызывается уменьшением содержания воды в русле крови (дегидратация). Если абсолютное количество и повышается, то оно сразу же маскируется притянутой альбумином дополнительной водой. То же отмечается при внутривенном введении больших количеств концентрированных растворов альбумина.

Методы определения. В последние годы для определения концентрации альбумина наиболее широкое распространение в клинической лабораторной практике приобрели прямые колориметрические методы, в основе которых лежит образование окрашенного комплекса при соединении альбумина с красителями, из которых наиболее широкое применение нашел бромкрезоловый зелёный. Метод с бромкрезоловым зелёным является наиболее специфичным по сравнению с другими аналогичными, обладает хорошей воспроизводимостью, чувствительностью, простотой исполнения, а также характеризуется быстрым появлением окраски и стабильностью цветного комплекса во времени. При взаимодействии альбумина с бромкрезоловым зелёным образуется комплекс синего цвета, интенсивность окраски которого прямо пропорциональна содержанию альбумина. Сыворотка не должна содержать следов гемолиза.

При отсутствии возможности определения альбумина сыворотки (плазмы) крови в реакции с бромкрезоловым зелёным, определять альбумин также можно при помощи биуретовой реакции. При добавлении к сыворотке крови этанольного раствора трихлоруксусной кислоты определенной концентрации, альбумин, в отличие от других белков, не подвергается осаждению, что даёт возможность определить его биуретовым методом.

Компоненты остаточного азота крови

Остаточный азот – это те небелковые азотсодержащие вещества, которые остаются в сыворотке крове после осаждения из неё белков при помощи трихлоруксусной, фосфорномолибденовой или фосфорновольфрамовой кислотой.

Остаточный азот включает в себя мочевину, аминокислоты, креатинин, креатин, мочевую кислоту, аммиак и другие азотсодержащие вещества.

У здоровых животных уровень остаточного азота в крови во многом обусловлен рационом, а также интенсивностью белкового обмена.

При патологии наблюдают увеличение небелковых азотсодержащих веществ в крови, что может быть связано с затруднением их выведения из организма при нарушении выделительной способности почек (ретенционная азотемия), или с усиленным распадом белка в организме (продукционная азотемия). В клинической практике часто наблюдают азотемии смешанного характера.

Наиболее часто в лабораторной практике проводят определение мочевины и креатинина.

Мочевина

На её долю приходится около половины всего остаточного азота, что придаёт её определению большое диагностическое значение. Синтезируется мочевина в печени из аммиака и представляет собой конечный продукт белкового метаболизма у млекопитающих (рис. 3). Как таковой метаболической функции у большинства животных не имеет и почти полностью выводится из организма через почки с мочой. У жвачных значительная часть мочевины,

образующейся в печени, поступает в рубец через его стенку или со слюной. Данная особенность играет важную роль в обеспечении азотом рубцовой микрофлоры. Также следует отметить, что при дефиците азота значительно усиливается реабсорбция мочевины в почках.

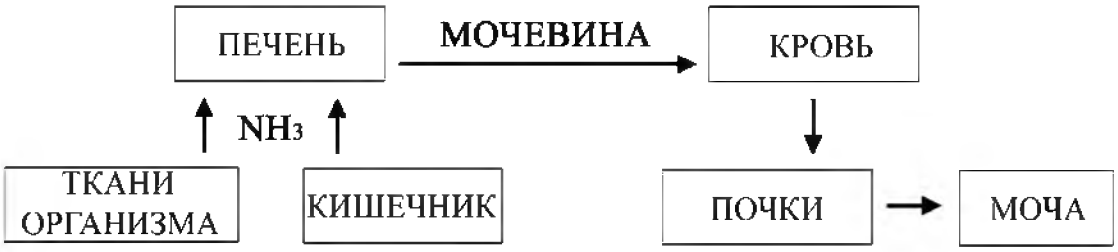

Рис. 3. Основные метаболические пути аммиака и мочевины

Изменение содержания мочевины в крови (снижение или увеличение) может наблюдаться при потреблении корма со слишком малым или чрезмерно большим количеством белка. Отмечено, что уровень мочевины у собак, которых кормят сухими кормами, примерно в 1,7 раза ниже, чем у тех, которых кормят мясными консервами.

Также следует учитывать тот факт, что концентрация мочевины находится на повышенном уровне в течение примерно 6 часов после приёма корма.

К умеренному повышению уровня мочевины в крови может приводить распад тканей, вызванный лихорадкой, травмой, инфекцией. Схожие изменения могут наблюдаться при кровотечениях в гастроинтестинальный тракт.

Гораздо более выраженные сдвиги в уровне мочевины отмечаются у животных с нарушением выделительной функции почек, а также с заболеваниями, при которых происходит усиленный распад белка: перитонит, кишечная непроходимость, ожоги, гемолитическая анемия, длительный стресс.

Все факторы, вызывающие снижение клубочковой фильтрации, приводят к снижению экскреции мочевины и, как следствие, повышению её уровня в крови. Уремия, вызванная снижением экскреции мочевины, может быть преренальной, ренальной или постренальной.

Преренальная уремия чаще всего является следствием уменьшения интенсивности кровотока в почечных клубочках. Подобное явление отмечают при шоке, обезвоживании, сердечной недостаточности, гипоадренокортицизме.

Ренальная уремия наблюдается при различных патологических процессах, при которых разрушено более ¾ почечной ткани. Ранние стадии прогрессирующих болезней почек сопровождаются небольшими изменениями уровня мочевины в крови, хотя в этот период поврежденной может быть значительная часть почечной паренхимы.

При хронических болезнях почек большая часть почечной паренхимы может быть разрушена, прежде чем функциональная недостаточность проявится повышением уровня мочевины. При острой почечной недостаточности также не отмечают быстрого скачка уровня мочевины в крови, так как требуется определенное время для её накопления.

Постренальная уремия развивается при разрыве или закупорке мочевыводящих путей (мочеточники, мочевой пузырь, уретра).

При постренальной уремии структура почек, как правило, не повреждается, но если обструкция мочевыводящих путей длительная, то могут развиваться повреждения почечной ткани, или, как это часто бывает при разрыве мочевыводящих путей, животное может умереть из-за тяжёлых нарушений водно-электролитного баланса.

Мочевина малотоксична, но токсичны накапливающиеся вместе с ней ионы калия, гуанидинуксусная кислота, метилгуанидин, среднемолекулярные пептиды и некоторые другие соединения, что даёт возможность рассматривать её в качестве маркера интоксикации. Будучи осмотически активным веществом и относительно легко проникая через мембраны клеток, она увлекает с собой воду, что приводит к отёку тканей паренхиматозных органов, миокарда, центральной нервной системы, вызывая нарушение функций сердечно-сосудистой и других жизненно важных систем организма.

Врачу следует также иметь в виду тот факт, что некоторые лекарственные препараты (пенициллины, гентамицин, сульфаниламиды, нестероидные противовоспалительные средства, тиазиды, фуросемид и др.) обладают нефротоксическим действием, и их назначение может сопровождаться увеличением концентрации мочевины в крови.

Также отмечают повышение уровня мочевины в начале лактации.

Поскольку мочевина образуется в печени, при тяжелых поражениях этого органа (декомпенсированном циррозе; отравлениях фосфором, мышьяком и другими гепатотропными ядами) концентрация мочевины в крови может быть снижена.

Синтез мочевины является весьма энергоёмким процессом – на образование 1 моля мочевины расходуется 3 моля АТФ, а при поражении паренхимы печени количество АТФ в ней снижается, что отражается на интенсивности мочевинообразования.

В некоторых случаях нарушение синтеза мочевины может быть связано с врожденным нарушением активности отдельных ферментов орнитинового цикла

Также отмечают понижение уровня мочевины в последнюю треть беременности.

Методы определения. В замороженном состоянии (-20 ^{o}C) сыворотка крови пригодна для определения мочевины в течение полугода, в холодильнике при 4 ^{o}C – в течение недели, а при комнатной температуре – в течение 3 суток.

Основными методами для определения мочевины являются диацетилмонооксимный и ферментативный.

Диацетилмонооксимный метод является простым, чувствительным и достаточно специфичным. Суть его заключается в том, что мочевина в присутствии тиосемикарбазида и солей железа образует комплекс с диацетилмонооксимом, интенсивность окраски которого прямо пропорциональна концентрации мочевины.

Ферментативные методы являются наиболее специфичными и сводятся в основном к определению аммиака, образующегося в процессе гидролиза мочевины уреазой.

Креатин. Креатинин

Важными компонентами остаточного азота являются креатин и креатинин. Креатин образуется в печени из гуанидинуксусной кислоты (образуется в почках), откуда кровью заносится в мышцы, где идет его фосфорилирование и образование кретинфосфата, при расходовании которого образуется энергия, необходимая для мышечных сокращений, остаток неорганического фосфора, вода и креатинин. Дегидратированный креатин – креатинин, будучи беспороговым веществом, выделяется с мочой (рис. 4). Уровень его содержания в крови определяется в основном мышечной массой и выделительной способностью почек.

Рис. 4. Основной метаболический путь креатина и креатинина

Креатинин удаляется из крови посредством клубочковой фильтрации. В почечных канальцах он практически не реабсорбируется.

Большая часть факторов, влияющих на уровень мочевины в крови, влияет и на уровень креатинина за некоторыми исключениями: 1). Уровень креатинина практически не зависит от диеты. 2). Дневная продукция креатинина мышцами относительно постоянна. 3). Катаболические факторы (лихорадка, токсемия, инфекции), вызывающие повышение уровня мочевины в крови, не так легко влияют на продукцию креатинина.

Как и в случае с мочевиной, уровень креатинина в крови определяется клубочковой фильтрацией, любое снижение которой приводит к повышению концентрации креатинина в крови (ретенционная гиперкреатининемия). Поскольку существует мало неренальных факторов, влияющих на уровень креатинина, то он является более специфичным показателем для оценки состояния почек, чем мочевина.

Следует иметь в виду, что при хронической почечной недостаточности повышение уровня креатинина в крови сопровождается повышением концентрации и других компонентов остаточного азота и прежде всего мочевины. Подобная картина наблюдается и при закупорке мочевыводящих путей.

Помимо ретенционной гиперкреатининемии у животных также отмечают продукционную.

Продукционная гиперкреатининемия развивается при травматическом повреждении значительных участков мышц, обширных оперативных вмешательствах, интенсивной физической нагрузке, онкологических заболеваниях, при гиперфункции щитовидной железы, гиперфункции

надпочечников, сахарном диабете, лихорадочных состояниях, резко выраженном нарушении функции печени, сердечно-сосудистой недостаточности, кишечной непроходимости.

При данном типе гиперкреатининемии высокий уровень креатинина обнаруживают не только в крови, но и в моче.

Понижение уровня креатинина в крови отмечают при беременности, а также при значительном снижении объёма мышечной массы (мышечные дистрофии, параличи).

Увеличение **креатина** в крови наблюдается при поражении скелетной мускулатуры, мышечных дистрофиях, больших оперативных вмешательствах, гипертиреозе, инфекциях, лихорадочных состояниях, когда в мышцах нарушается преобразование креатина в креатинин.

Методы определения. В замороженном состоянии (-20 ^{o}C) сыворотка пригодна для определения креатинина и креатина в течение 3 месяцев, в холодильнике при 4 ^{o}C – в течение недели, а при комнатной температуре – в течение суток.

Для определения креатинина чаще используются методы, основанные на реакции Яффе. Суть её сводится к тому, что при добавлении к креатинину пикриновой кислоты в щелочной среде появляется оранжево-красное окрашивание, обусловленное образованием пикрата креатинина.

В последние годы широкое распространение получили кинетические методы, основанные на реакции Яффе. Они позволяют получить достаточно точные результаты в течение короткого промежутка времени, притом без осаждения белка и при использовании микрообъёмов сыворотки (плазмы) крови. При использовании данного метода исследованию подвергают сыворотку крови или гепаринизированную плазму (другие антикаогулянты искажают результаты).

Для суждения о содержании креатина в крови и моче используется его свойство превращаться гидролитическим путём в креатинин и увеличивать таким образом уровень эндогенного продукта за счёт преформированного креатинина, т.е. креатина. Трансформация последнего в ангидрид достигается прогреванием параллельно обрабатываемой пробы в кислой среде. По разности двух определений находят количество высвобожденного (за счёт распада креатина) креатинина и полученный показатель умножают на 1,16 - коэффициент перевода массовой концентрации креатинина в таковую креатина: представляет собой отношение молекулярных масс креатина (131 Д) и креатинина (113 Д).

Азот свободных аминокислот

На долю свободных аминокислот приходится около 25% остаточного азота крови. В норме значительное увеличение аминокислот в крови наблюдают после приёма большого количества белковых кормов.

Увеличение содержания аминокислот в сыворотке крови является одним из признаков, свидетельствующих об усилении катаболических процессов в организме. Подобное явление отмечают при наличии обширных очагов

усиленного распада тканей, гиперфункции щитовидной железы. Увеличение концентрации аминокислот в крови может быть связано с поражением печени, когда нарушается процесс их дезаминирования.

Снижение концентрации азота свободных аминокислот наблюдают при нефротическом синдроме. Введение глюкозы, инсулина, гормона роста способствует более быстрому проникновению аминокислот в клетки, что также сопровождается снижением их уровня в крови.

Методы определения. При количественном определении азота аминокислот применяют различные методы: газометрические, титриметрические, колориметрические, фотометрические.

В лабораторной практике наиболее широкое распространение получил простой и довольно точный метод формольного титрования. Суть данного метода заключается в том, что аминогруппы аминокислот вступают в реакцию с формальдегидом с образованием метиленовых производных (метиленаминокислот), которые обладают более сильными кислотными свойствами, чем аминокислоты, и легко оттитровываются щелочью.

Мочевая кислота

Мочевая кислота является конечным продуктом обмена пуриновых оснований, входящих в состав нуклеопротеинов, у приматов, свиней и птиц. Из организма мочевая кислота выводится через почки. У других млекопитающих мочевая кислота разрушается под действием фермента уриказы с последующим выведением из организма образующегося аллантоина, являющегося конечным продуктом обмена.

Увеличение концентрации мочевой кислоты в крови (гиперурикемия) наблюдают при патологических состояниях, связанных с усиленным распадом клеток, в том числе при голодании.

Ретенционная гиперурикемия развивается при нарушении выделения мочевой кислоты с мочой, что отмечают при острых и хронических нефритах.

Методы определения. В замороженных образцах сыворотки (плазмы) крови мочевая кислота стабильна до 6 месяцев, при +4°С – около недели, при комнатной температуре – трое суток.

Для определения концентрации мочевой кислоты в крови можно использовать различные методы.

Наиболее простым является прямой фотометрический метод (по Маримонт и Лондону). Он основан на регистрации абсорбции мочевой кислоты при длине волны 293 нм. В данном случае сыворотку крови после 2-минутного кипячения охлаждают и разбавляют дистиллированной водой. Сгусток экстрагируют в течение часа при 37°С, после чего проводится фотометрия раствора.

Химические колориметрические методы основаны на способности мочевой кислоты давать окрашенные соединения за счет восстановления фосфорнофольфрамовой, мышьяково-молибденовой кислоты, железосинеродистого калия и других веществ.

Наиболее точными и специфичными являются ферментные методы, основанные на способности уриказы расщеплять мочевую кислоту до аллантоина, углекислого газа и перекиси водорода.

Определение мочевой кислоты можно проводить также при помощи жидкостной и ионообменной хроматографии.

Аммиак

Аммиак является конечным продуктом распада белка. В кровь он поступает из органов и тканей, где образуется в результате дезаминирования аминокислот, свободных пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов и некоторых других веществ. В больших количествах аммиак поступает в кровь из толстого кишечника, где он образуется под действием анаэробной микрофлоры, а также из преджелудков у жвачных.

В печени аммиак превращается в мочевину, которая затем поступает в кровь и выводится из организма с мочой. С мочой выводится также аммиак, образующийся в клетках почечных канальцев. В сыворотке крови крупного рогатого скота его содержание составляет 0,06-0,12 ммоль/л.

Аммиак является крайне токсичным веществом. В высоких концентрациях он оказывает негативное воздействие на течение метаболических процессов в организме. Соли аммония угнетают синтез ацетилхолина. Аммиак блокирует цикл Кребса, что ведет к нарушению окислительно-восстановительных процессов в организме. Ионы аммония могут приводить к изменению физико-химических свойств тканевых белков.

Возрастание концентрации аммиака в крови наблюдается при тяжелой печеночной недостаточности, острой почечной недостаточности, перегревании, кишечном и рубцовом дисбактериозе.

Методы пределения. Для определения концентрации аммиака в крови используют титриметрические, ионометрические и фотометрические ферментативные методы.

Суть ферментативного фотометрического метода заключается в том, что ионы аммония при помощи глутаматдегидрогеназы переходят в связанное состояние. Реакция сопровождается превращением НАДФ·H_2 в НАДФ, что сопровождается изменением оптической плотности. В данном случае для исследования используют плазму крови (без гемолиза), стабилизированной ЭДТА. Исследование проводят в течение часа с момента взятия крови.

Раздел 2. Клинико-диагностическое значение и особенности определения в крови показателей углеводного обмена

Глюкоза

Глюкоза является основным углеводом плазмы крови и основным энергетическим материалом для организма.

К определению её уровня в крови у животных обязательно прибегают при подозрении на сахарный диабет, панкреатит, при коме неустановленного генеза, конвульсиях, при быстрой утомляемости у охотничьих собак, у скота

при подозрении на кетоз, у поросят при подозрении на алиментарную гипогликемию. Определение глюкозы входит также в большинство биохимических профилей и проводится почти при всех комплексных биохимических исследованиях крови.

Все ткани организма постоянно используют глюкозу или для энегретических целей, или для синтеза других метаболитов – гликогена, пентоз, липидов, аминокислот.

Концентрация глюкозы в крови зависит от многих факторов и её уровень в определённый момент времени – это баланс между её поступлением в кровь и выходом из кровяного русла (рис. 5). В кровь глюкоза поступает из кишечника, а также из печени, где она может образовываться из гликогена, фруктозы, галактозы, молочной кислоты, аминокислот.

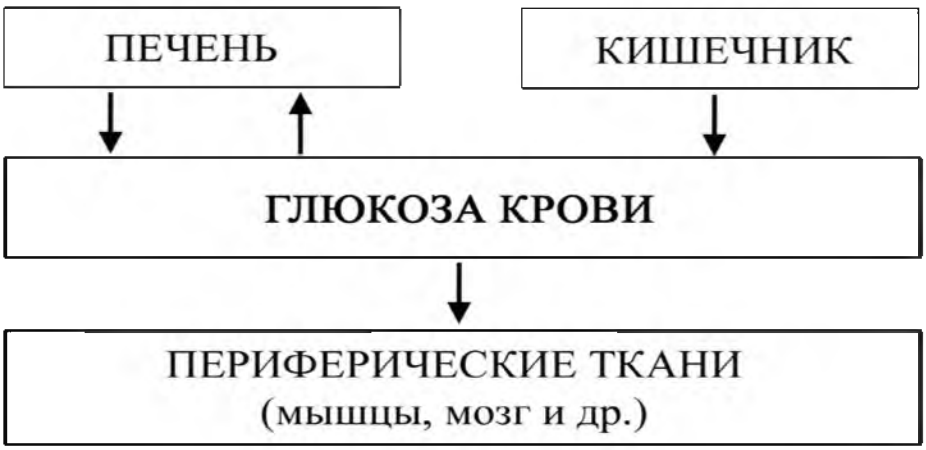

Рис. 5. Основные метаболические пути глюкозы

Печени принадлежит очень важная роль в регуляции гликемии, поскольку она способна как забирать глюкозу из крови, так и поставлять её туда. Когда печень потребляет глюкозу, примерно 25% её окисляется до лактата и углекислого газа, а оставшаяся часть переводится в гликоген, который, при необходимости, распадается до глюкозы, которая поступает в кровь.

При концентрации глюкозы выше 8,33 ммоль/л печень интенсивнее забирает глюкозу из крови, а при концентрации ниже 8,33 ммоль/л – интенсивнее поставляет глюкозу в кровь, чем забирает из неё. Однако, известно, что у большинства животных уровень глюкозы в крови составляет около 5 ммоль/л. Это значит, что печень поставляет глюкозу в кровь на протяжении большей части суток, за исключением нескольких часов после приёма корма, когда уровень глюкозы в крови значительно возрастает.

В мышцах также накапливается гликоген, но они, в отличие от печени, не могут производить свободную глюкозу и в основном являются её потребителями.

Энергетический метаболизм у жвачных существенно отличается от такового у моногастричных и основан на использовании летучих жирных

кислот, образующихся в преджелудках. Большая часть глюкозы у взрослых жвачных образуется в печени из пропионовой кислоты.

Наиболее выраженное повышение концентрации глюкозы в крови (***гипергликемия***) у животных наблюдается при сахарном диабете. При данной патологии гипергликемия, как правило, выше 11 ммоль/л. Описаны случаи, когда уровень глюкозы у больных достигал 70 ммоль/л (1260 мг/дл).

К гипергликемии могут приводить нарушения функций и других эндокринных желез: гипофиза, надпочечников, щитовидной железы. Избыток их гормонов может привести к выраженной гипергликемии в том случае, если ткани не успевают утилизировать глюкозу, поступающую из печени.

Причиной гипергликемии может быть гипоксия, так как гликоген печени относительно нестабилен при дефиците кислорода.

Конвульсии, связанные с эклампсией, черепно-мозговой травмой, эпилепсией, тетанией также могут вызвать повышение уровня глюкозы в крови. В данном случае гипергликемия обусловлена, вероятно, комбинацией гипоксии и секрецией адреналина.

Гипергликемию наблюдают при диффузных поражениях печени, когда снижается её депонирующая способность.

Преходящую гипергликемию можно наблюдать при разовом потреблении большого количества углеводов, внутривенном введении глюкозы, воздействии холода, введении ксилазина, эпинефрина.

Ветеринарному врачу важно помнить, что при быстром внутривенном введении больших доз глюкозы у животного может наступить гипергликемическая кома.

Гипогликемия у животных может быть результатом длительного физического напряжения, голодания, переохлаждения, гипопитуитаризма, гипофункции щитовидной железы, коры надпочечников.

Снижение концентрации глюкозы в крови часто наблюдается у больных животных при уремии, лихорадке, обильной лактации, глюкозурии у беременных животных, при нарушении всасывания глюкозы в кишечнике (энтериты, энтероколиты, дисбактериозы).

Часто гипогликемия наблюдается при передозировке инсулина.

Гипогликемией проявляется гиперинсулинизм, который может быть результатом неоплазии поджелудочной железы, если в патологический процесс вовлекаются клетки островков Лангерганса (подобные случаи описаны у собак). Эта болезнь характеризуется персистирующей гипогликемией, периодами слабости, конвульсиями и комой в течение гипогликемического кризиса. Уровень глюкозы при этом находится ниже 3 ммоль/л. Инъекции глюкозы при этом существенно улучшают состояние больных животных.

Гипогликемию (ниже 2 ммоль/л) иногда наблюдают у новорожденных поросят. Клинически она проявляется слабостью, конвульсиями, в тяжелых случаях – комой, заканчивающейся смертью. Уровень глюкозы в крови у новорожденных поросят довольно высокий (5-6 ммоль/л), но если они не питаются, либо в молоке содержится мало лактозы, то он быстро падает в течение 1-1,5 суток. Новорожденные телята, ягнята, жеребята менее

подвержены алиментарной гипогликемии и способны противостоять ей в течение недели.

Основные нарушения у жвачных, при которых наблюдается гипогликемия – это кетоз у коров и токсемия суягных овец. Указанные нарушения развиваются у животных в те периоды, когда наблюдается повышенная потребность в углеводах. Так, у высокопродуктивных коров в начале лактации примерно 60% глюкозы используется для образования молока. У глубокосуягных овец от 1/3 до 1/2 всей глюкозы используется плодом.

Методы определения. Определяют глюкозу как в плазме, так и в сыворотке крови. Можно исследовать и гемолизированные пробы.

При определении глюкозы важно минимизировать влияние кормления на результаты исследования, так как после приёма корма гликемия быстро (уже через 10 – 15 минут) и значительно возрастает. У моногастричных животных и молодняка жвачных рекомендуется проводить определение глюкозы не ранее 12 часов с момента последнего кормления. У взрослых жвачных подобным требованием можно пренебречь, так как у них из-за особенностей пищеварения кормление существенно не влияет на уровень глюкозы в крови.

Глюкоза является весьма нестабильным показателем. Данная особенность обусловлена тем, что эритроциты интенсивно используют её в качестве энергетического материала. В неохлажденных образцах при присутствии эритроцитов концентрация глюкозы снижается примерно на 6-7 % каждый час. По этой причине определение концентрации глюкозы проводят максимально быстро. Очень важно как можно быстрее отделить жидкую часть крови от форменных элементов.

Интенсивность гликолиза можно снизить центрифугированием крови сразу после взятия, или путем осаждения белка. Также можно снизить гликолиз добавлением его ингибиторов, таких как фторид натрия, оксалат натрия, йодацетат.

В сыворотке или плазме крови глюкоза стабильна при комнатной температуре около 4 часов, в холодильнике около суток.

Замораживание проводят при -10°С. Хранят в таком состоянии образцы около суток. Поэтому замораживание применяют в основном при транспортировке.

Наиболее широко среди методов определения глюкозы в лабораторной практике используются ферментативные колориметрические методы, обладающие высокой специфичностью и доступностью.

В клинической практике для быстрого определения уровня глюкозы в крови используют глюкометры, которые по принципу действия подразделяются на фотометрические и электрохимические. В фотометрических глюкометрах уровень глюкозы определяется по изменению цвета реагента, анализируемого оптической системой. К настоящему времени данный тип глюкометров почти полностью вытеснен более точными и удобными электрохимическими приборами, которые определяют уровень глюкозы путём измерения тока, возникающего при реакции.

Пировиноградная кислота

Пировиноградная кислота (ПВК) - один из центральных метаболитов углеводного обмена. Она образуется в процессе распада гликогена и глюкозы в тканях и при окислении (дегидрировании) молочной кислоты.

Содержание ПВК в крови увеличивается при гипоксических состояниях, вызванных тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью, анемиями; при злокачественных новообразованиях, остром гепатите (в поздних стадиях) и других заболеваниях печени (наиболее выражено в терминальных стадиях цирроза печени), токсикозах, инсулинзависимом сахарном диабете, уремии, а также после введения камфары, адреналина и при больших физических нагрузках, судорогах (тетании, эпилепсия).

Наиболее резкое повышение концентрации пировиноградной кислоты в крови наблюдают при недостатке тиамина (витамин B_1), который в виде тиамидиндифосфата входит в состав пируватдегидрогеназного комплекса, осуществляющего окисление пирувата.

К увеличению уровня ПВК приводит также токсическое действие аспирина, вызывающее при введении в большой дозе метаболический ацидоз; отравления ртутью, мышьяком, сурьмой.

Методы определения. Исследования проводят максимально быстро. Уже через час уровень пировиноградной кислоты заметно падает. Нужно избегать гемолиза в пробах.

Для определения концентрации ПВК в крови используют неферментные и ферментные методы.

Суть неферментного колориметрического метода (модифицированный метод Умбрайта): ПВК крови взаимодействует с 2,4-динитрофенилгидразином с образованием гидразона, который в щелочной среде окрашивает раствор в коричневый цвет. Интенсивность окраски, определяемая колориметрически, прямо пропорциональна содержанию пировиноградной кислоты.

Суть ферментного метода определения ПВК: под действием лактатдегидрогеназы ПВК восстанавливается до молочной. При этом происходит окисление восстановленного никотинамидадениндинуклеотида ($НАД{\cdot}H_2$). По его убыли, определяемой спектрофотометрически, судят о концентрации ПВК.

Молочная кислота

Молочная кислота (МК, лактат) является конечным продуктом гликолиза и гликогенолиза. Она образуется в организме в результате восстановления пировиноградной кислоты в анаэробных условиях.

В состоянии покоя основным источником молочной кислоты в плазме крови являются эритроциты. Значительное количество ее образуется в работающих мышцах. Из них с током крови она поступает в печень, где снова может быть превращена в глюкозу или гликоген. Кроме того, часть молочной кислоты из крови поглощается сердечной мышцей, утилизирующей ее в качестве энергетического материала (рис. 6).

Рис. 6. Основные метаболические пути молочной кислоты

Уровень МК в крови увеличивается при гипоксических состояниях, в том числе вызванных внезапно развившимся обильным кровотечением, тяжелой анемией, сердечной недостаточностью, при острых гнойных воспалительных поражениях тканей (особенно много МК накапливается в экссудате), острых гепатитах, циррозе печени, почечной недостаточности, злокачественных новообразованиях, сахарном диабете, легкой степени уремии, лейкозах, гипервентиляции, интенсивных и продолжительных мышечных нагрузках, при различных судорожных состояниях, в том числе при эпилепсии, столбняке.

Накопление большого количества молочной кислоты в крови вызывает снижение уровня бикарбонатов и приводит к развитию метаболического ацидоза, а также может стать причиной коматозного состояния (гиперлактацидемическая диабетическая кома).

У жвачных животных высокий уровень лактата в крови обнаруживают при нарушении рубцового пищеварения (ацидоз рубца). Попадая в больших количествах в кровь, молочная кислота нарушает проницаемость сосудистых и клеточных мембран, свёртываемость крови, вызывает разрушение и агрегацию эритроцитов.

Методы определения. Уровень лактата быстро нарастает и в неправильно хранящихся (без охлаждения) пробах биоматериала. Стабильна молочная кислота в охлажденных образцах сыворотки (плазмы) крови около 3 суток. Следует избегать гемолиза.

Для определения концентрации молочной кислоты в крови используют неферментные и ферментные методы.

Суть неферментного колориметрического метода (по Баркеру и Саммерсону): молочная кислота, содержащаяся в безбелковом фильтрате крови, при взаимодействии с концентрированной серной кислотой образует уксусный альдегид, который, взаимодействуя с параоксидифенилом, дает окрашенное соединение. Интенсивность окраски пропорциональна содержанию лактата.

Суть ферментного метода: в ходе реакции идет дегидрирование молочной кислоты лактатдегидрогеназой в присутствии никотинамидадениндинуклеотида (НАД). О содержании молочной кислоты судят по количеству образовавшегося восстановленного

никотинамидадениндинуклеотида (НАД·H_2), определяемого спектрофотометрически.

Раздел 3. Клинико-диагностическое значение и особенности определения в крови показателей липидного обмена

Общие липиды

Общими липидами называют совокупность липидов сыворотки (плазмы) крови. В их состав входят нейтральные жиры (триглицериды), холестерол (свободный, эфиросвязанный), фосфолипиды, гликолипиды и свободные жирные кислоты.

В крови липиды (холестерол, фосфолипиды, триглицериды) циркулируют в виде сложных липидно-белковых комплексов – липопротеинов, которые в зависимости от электофоретической активности подразделяются на липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеины высокой плотности (ЛПВП) и хиломикроны.

Белковая часть липопротеинов представлена апопротеинами, благодаря которым происходит высокоспецифичное взаимодействие между липопротеинами и рецепторами клеток-мишеней.

ЛПОНП образуются в печени. В основном состоят из эндогенных триглицеридов и эфиров холестерола. Транспортируют триглицериды в печень и жировую ткань. Являются предшественниками ЛПНП, превращаясь в них, отдавая триглицериды.

ЛПНП являются основным переносчиком энлогенного холестерола ко всем тканям.

ЛПВП образуются в печени. Состоят в основном из апопротеинов. Их основная функция – перенос избытка холестерина из тканей обратно в печень.

Хиломикроны образуются в слизистой оболочке тонкой кишки. Состоят в основном из триглицеридов и содержат мало белка. Содержание хиломикронов в крови значительно возрастает после кормления.

Жирные кислоты формируют ассоциаты с альбуминами плазмы.

На уровень липидов в крови влияют многие факторы: время после приёма корма, полноценность рациона, состояние желудочно-кишечного тракта, печени, почек, эндокринной системы.

Гиперлипемия (липемия, гиперлипидемия) – повышенное содержание жира в крови. Обычно она наблюдается в течение 1-4 часов после приема корма. В наибольшей степени данное явление выражено у плотоядных и всеядных животных, у травоядных – в меньшей. В данном случае гиперлипемия обусловлена транспортом жиров из кишечного тракта в жировые депо. Данный фактор необходимо учитывать при выборе времени взятия крови у животных.

Гиперлипемия также возникает при усиленной мобилизации депонированного жира, что наблюдается при гиперсекреции многих гормонов (адреналин, норадреналин, адренокортикотропный гормон, соматотропный гормон, кортизол, тироксин, глюкагон), являющихся активаторами фермента

аденилатциклазы, катализирующей образование циклической АМФ, которая, в свою очередь, является активатором липазы жировой ткани. Подобный процесс отмечают при голодании, длительном стрессе, повышенном тонусе симпатического отдела нервной системы, интенсивной физической нагрузке. Усиленный выход жира из депо бывает при дефиците инсулина и никотиновой кислоты, которые являются ингибиторами аденилатциклазы.

При расходовании депонированного жира сперва в крови возрастает концентрация свободных жирных кислот, а затем триглицеридов, ресинтезированных в гепатоцитах, и поступивших в кровь в составе β-липопротеинов.

Следует отметить, что гиперлипемия в описанных выше случаях будет наблюдаться до тех пор, пока не истощатся запасы в жировых депо.

Гиперлипемия, наблюдаемая при замедлении перехода нейтральных жиров из крови в ткани, именуется ретенционной. Её развитию способствует снижение активности липопротеинлипазы, что наблюдают при поражениях почек, при гипофункции щитовидной железы, надпочечников, гонад, передней доли гипофиза, а также при холестазе, когда в кровь в большом количестве поступают желчные кислоты, угнетающие активность липопротеинлипазы. Также при холестазе в кровь в большом количестве из желчи поступает холестерол и фосфолипиды.

Задержке в крови жировых компонентов способствует также низкое содержание альбуминов. При этом снижается возможность адсорбирования на них свободных жирных кислот и, следовательно, они выключаются в реакции липолиза триглицеридов в липопротеидах. По данному механизму развивается гиперлипидемия при нефрозе, а также при постгеморрагической анемии.

Гиперлипидемия является весьма характерным признаком для поражения почек. В крови обнаруживают значительное, подчас многократное, возрастание концентрации триглицеридов, холестерина, фосфолипидов.

Следует иметь в виду, что при очень высоком уровне липидов в крови сыворотка (плазма) становится мутной. При ярко выраженых гиперлипемиях, когда образцы сыворотки (плазмы) мутные, можно применять пробу с 24-часовым отстаиванием в холодильнике. Если после отстаивания в верхней части образца не формируется слой сливок, то помутнение обусловлено умеренным увеличением в крови триглицеридов и холестерола. Если имеется заметный слой сливок, но отстой остаётся мутным, в данном образце значительно увеличен уровень триглицеридов, а уровень холестерола умеренно повышен. Если при наличии сливок отстой прозрачный, это свидетельствует об увеличении концентрации триглицеридов.

Снижение уровня общих липидов в крови - гиполипемия – наблюдается редко и указывает на жировое голодание организма. Может наблюдаться при гипертиреозе, недостатке жиров в рационе, нарушении их всасывания в кишечном тракте.

Методы определения. Определение общих липидов в сыворотке крови чаще проводят при помощи цветной реакции с сульфофосфованилиновым реактивом, при которой идет взаимодействие продуктов распада липидов с

реактивом, состоящим из ванилина, фосфорной и серной кислот. В ходе реакции развивается розово-красное окрашивание, интенсивность которого прямо пропорциональна концентрации липидов.

Исследуемые образцы сыворотки (плазмы) крови не должны иметь признаков гемолиза. При очень высоком уровне липидов (выше 12 г/л) сыворотку нужно разводить водой в 2 и более раз с последующим умножением результата на степень разведения. Пробы можно хранить в холодильнике до 6 суток без замораживания.

Триглицериды

Триглицериды (триацилглицерины, нейтральные жиры) представляют собой эфиры глицерина и высших жирных кислот.

Нейтральный жир, поступающий с кормом, ферментативно гидролизуется в просвете тонкого кишечника с образованием глицерина и жирных кислот, используемых в клетках слизистой оболочки тонкого кишечника для ресинтеза триглицеридов, которые, соединяясь с небольшим количеством белка, формируют хиломикроны (разновидность липопротеинов). Из стенки кишки они всасываются в лимфу и кровь. С кровью хиломикроны попадают в лёгкие, печень и жировую ткань. Часть хиломикронов в крови расщепляется под действием липопротеиновой липазы с образованием свободных жирных кислот, которые утилизируются как энергетический материал.

Образующиеся в процессе липолиза триглицеридов жировой ткани свободные жирные кислоты окисляются в печени с образованием ацетил-КоА, а также используются для синтеза триглицеридов, которые секретируются в кровь в составе липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП).

Повышение уровня триглицеридов характерно для таких болезней и патологических состояний, как застой желчи в печени, в т.ч. обтурация ходов и желчного протока, панкреатит, хроническая почечная недостаточность, ожирение, гипотиреоз.

Концентрация триглицеридов в сыворотке крови обычно не превышает 1,5 ммоль/л. Если уровень триглицеридов превышает 5,6 ммоль/л, то сыворотка становится мутной.

Понижение концентрации триглицеридов отмечают при гипертиреозе, недостаточном питании, терминальной стадии поражения паренхимы печени.

Методы определения. Концентрацию триглицеридов нужно определять в сыворотке немедленно. Если сыворотку заморозить, то проведение анализа можно ненадолго отсрочить.

Наиболее специфичными, точными и простыми являются ферментные методы определения триглицеридов, суть которых сводится к определению концентрации глицерина, образованного в результате ферментативного гидролиза триглицеринов.

Фирмой «Анализ-Плюс» выпускается набор для определения триглицеридов фотометрическим ферментативным методом с липид-просветляющей системой. В данном случае определение триглицеридов идет

после ферментативного гидролиза липазой. Индикатором является хинонеимин, который образуется из перекиси водорода, 4-амино-антипирина и 4-хлорфенола в присутствии пероксидазы. Гемоглобин и билирубин не мешают проведению анализа. Липид-просветляющая система позволяет избежать ложного завышения результата, связанного с помутнением при исследовании липемичных образцов.

Общий холестерол

Холестерол (холестерин) – представляет собой вторичный одноатомный ароматический спирт (3-окси-5-холестенен), в молекуле которого имеется полициклическое ядро циклопентанпергидрофенантрена.

Холестерол является важнейшим структурным компонентом клеточных мембран. Он участвует в регуляции проницаемости клеток и предохраняет эритроциты от действия гемолитических ядов. Холестерол используется в организме для синтеза стероидных гормонов, витамина D_3, желчных кислот.

Образование холестерола происходит во всех клетках организма, но в кровь поступает холестерол, образующийся в гепатоцитах и клетках тонкого кишечника.

Главный синтетический и катаболический орган для холестерола - печень. Эндокринные органы (кора надпочечников, гонады, плацента) также могут синтезировать небольшие количества холестерола, но в основном для своих нужд используют холестерол, произведенный печенью.

Синтезированный в печени холестерол частично выходит в кровь в составе ЛПНП и ЛПОНП и транспортируется к другим органам и тканям (рис. 7). Другая часть экскретируется с желчью, становясь частью желчных мицелл, а также трансформируется в желчные кислоты.

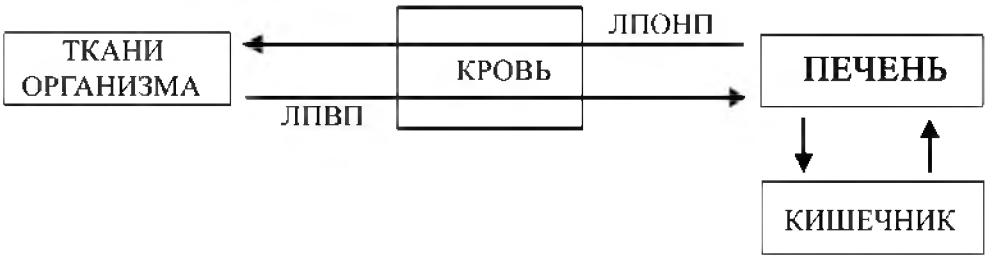

Рис. 7. Основные метаболические пути холестерола

От периферических тканей в печень холестерол транспортируется в составе ЛПВП.

У животных, склонных к развитию атеросклероза (приматы, свиньи, кролики, морские свинки, голуби и др.), большая часть холестерола плазмы крови находится в составе липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП). На долю липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) приходится 1/4 – 1/5 часть холестерола.

У животных, развитие атеросклероза для которых нехарактерно (собаки, кошки, норки, песцы, еноты и др.), большая часть холестерола находится в составе ЛПВП, обладающих антиатерогенным действием.

В крови 60-70% холестерола представлено его сложными эфирами, а 30-40% - свободным (неэтерифицированным) холестеролом. Вместе они составляют общий холестерол.

Повышение уровня холестерола (***гиперхолестеролемия***, ***гиперхолестеринемия***) характерно для таких болезней и патологических состояний, как болезни печени (гепатит, обтурация желчных ходов), нефротический синдром, гипотиреоз, хронический панкреатит, ожирение, недостаток витаминов группы В. В норме гиперхолестеролемия бывает у коров в первые 3 месяца лактации.

Гипохолестеролемия отмечается при голодании, интенсивном росте раковых опухолей, на поздней стадии цирроза печени, гипертиреозе, лихорадке, острых гнойно-воспалительных процессах в мягких тканях, анемии, сепсисе.

В диагностике функционального состояния печени важное значение имеет определение фракционного состава холестерола. Этерификация свободного холестерола осуществляется при помощи веществ, которые синтезируются в печени – это фермент лецитин-холестерол-ацилтрансфераза и её активаторы (апо–А1 и альбумин). Таким образом, понижение уровня этерифицированного холестерола свидетельствует о функциональной недостаточности печени.

Методы определения. Гемолизированные образцы для определения холестерола непригодны. Замораживать образцы не рекомендуется. В холодильнике и при комнатной температуре холестерол стабилен около недели.

В лабораторной практике определение концентрации общего холестерола проводят по Ильку, а также ферментативно.

Определение общего холестерола по Ильку. Данный метод основан на цветной реакции Либермана-Бурхарда, в которой холестерол в присутствии уксусного ангидрида и смеси уксусной и серной кислот дает изумрудно-зеленое окрашивание, интенсивность которого прямо пропорциональна концентрации холестерола.

Определение общего холестерола ферментативно. При каталитическом действии ферментов холестеринэстеразы и холестериноксидазы эфиры холестерола гидролизуются с образованием холестерола, который в свою очередь окисляется с образованием перекиси водорода. Образующаяся перекись под действием пероксидазы окисляет субстрат с образованием окрашенного продукта.

Определение фракций холестерола (свободного и эфиросвязанного) можно проводить при помощи электрофореза с предварительным измерением в сыворотке уровня общего холестерола.

Фосфолипиды

Фосфолипиды представляют собой группу липидов, содержащих в качестве обязательного компонента остаток фосфорной кислоты, а также спирт, остатки жирных кислот и азотистые основания. К фосфолипидам крови относятся: лецитин, сфингомиелины, лизолецитины и кефалины.

Фосфолипиды обеспечивают пластические свойства клеточных мембран. Являются важной составной частью липопротеинов крови и необходимы для их функционирования. Участвуют в транспорте жирных кислот и холестерина. Будучи амфифильными, фосфолипиды являются своеобразными растворителями для холестерина и других гидрофобных соединений.

Также фосфолипиды являются составной частью тромбопластина, являющегося одним из факторов свертывания крови.

Около 90% фосфолипидов крови синтезируется в печени. Также их образование происходит в эпителиоцитах кишечника.

Повышение концентрации фосфолипидов в крови обнаруживают при холестазе, циррозе печени, хроническом панкреатите, нефротическом синдроме.

Понижение уровня отмечают при анемиях, тяжелых поражениях печени, гипертиреозе.

Методы определения. В лабораторной практике определение уровня общих фосфолипидов в сыворотке крови проводят при помощи определения общего фосфора в липопротеинах, осаждаемых трихлоруксусной кислотой.

На долю липидного фосфора приходится 4% от усредненной молекулярной массы фосфолипидов. Умножив показатель массовой концентрации липидного фосфора на 25, определяют уровень фосфолипидов.

Свободные (неэтерифицированные) жирные кислоты

Содержание свободных жирных кислот (СЖК) в крови зависит от уровня кормления, скорости утилизации и отложения жира.

При снижении энергетической ценности рациона, при голодании, при длительных стрессах в жировой ткани активируется расщепление триглицеридов с образованием большого количества СЖК, которые поступают в кровь и при помощи альбуминов транспортируются в печень и мышцы, являющиеся основными местами их утилизации.

В больших концентрациях СЖК оказывают токсическое действие на мембраны клеток, инициируют перекисное окисление липидов, разрывают связь между альбумином и билирубином, который в свободном виде является крайне токсичным веществом.

Также повышение уровня свободных жирных кислот в крови наблюдают при ожирении, кетозе, гипертиреозе, активации симпатического отдела нервной системы. Возрастает уровень СЖК в крови при гепатитах, когда нарушается их окисление в печени.

Понижение отмечают при нефритах с выраженной почечной недостаточностью.

Методы определения. Для определения свободных жирных кислот в сыворотке (плазме) крови можно использовать метод Нома в модификации Прохорова. Суть его заключается в том, что неэтерифицированные жирные кислоты в виде медных солей экстрагируются хлороформом и при взаимодействии с 1,5-дифенилкарбазидом дают окрашенные соединения.

Интенсивность окраски, определяемой фотометрически, прямо пропорциональна содержанию свободных жирных кислот.

Кетоновые тела

К кетоновым телам относятся: ацетоуксусная кислота, β-оксимасляная кислота и ацетон. Они являются естественными метаболитами и постоянно синтезируются в организме и играют важную роль в энергетическом обмене.

У моногастричных животных кетоновые тела образуются в основном в печени из жирных кислот, у жвачных – в стенках преджелудков из масляной и уксусной кислот. Также кетоновые тела в небольших количествах образуются в почках, молочной железе, стенке толстой кишки.

Кетоновые тела синтезируются из ацетил-КоА, который образуется при окислении свободных жирных кислот, ацилировании уксусной кислоты При ненарушенном обмене веществ и достаточном количесте углеводов ацетил-КоА окисляется в цикле Кребса и образующееся небольшое количество кетоновых тел утилизируются в тканях организма.

При кетозах синтез кетоновых тел преобладает над их утизизацией, и они накапливаются в организме, вызывая в тяжелых случаях метаболический ацидоз.

К развитию кетоза могут привести многие факторы: длительное голодание, дефицит углеводов, недоброкачественные корма (высокое содержание масляной и уксусной кислот), подавление микрофлоры в преджелудках у жвачных. Во всех указанных выше случаях организм испытывает энергетическое голодание, в связи с чем усиливается липолиз в жировой ткани. В кровь поступает большое количество жирных кислот, которые в печени окисляются с образованием избыточного количества ацетил-КоА, вовлекаемого в процесс кетогенеза.

Повышенное содержание кетоновых тел в крови (гиперкетонемия, кетонемия) сопровождается увеличением их в моче (кетонурия) и молоке (кетолактия).

Методы определения. Для определения кетоновых тел используют пробы, основанные на реакциях, специфичных либо для ацетона, либо для ацетоуксусной кислоты. Так, при йодометрическом определении кетоновых тел сыворотку обрабатывают серной кислотой. Образующийся при этом ацетон взаимодействует с йодом, а непрореагировавший йод оттитровывают тиосульфатом натрия. По количеству связанного йода судят о количестве кетоновых тел.

В лабораторной практике также проводят определение кетоновых тел с салициловым альдегидом. С ним ацетон в щелочной среде образует соединение, окрашенное в желто-оранжевый цвет. Интенсивность окраски, определяемой фотометрически, прямо пропорциональна концентрации ацетона.

Для экспресс-определения кетоновых тел можно использовать специальные тест-полоски, пропитанные реактивами, в состав которых входит нитропруссид натрия (реакция Легала). При погружении полоски в исследуемую жидкость (мочу или плазму крови) в случае положительной

реакции образуется фиолетовое окрашивание, интенсивность которого сравнивают со стандартной цветной шкалой. Данная проба более чувствительна к ацетоуксусной кислоте, чем к ацетону. На β-оксимасляную кислоту проба не реагирует.

Малоновый диальдегид (МДА)

Малоновый диальдегид является одним из вторичных продуктов перекисного окисления липидов.

Интенсивная мобилизация жирных кислот из депо и использование их в условиях дефицита углеводов, длительный недостаток естественных антиоксидантов, стрессы, плохие корма создают условия для интенсификации перекисного окисления липидов в организме животных.

Данный процесс в значительной степени затрагивает ненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав липидов плазматических мембран, которые при этом повреждаются: появляются участки с нарушенной структурой, изменяется проницаемость, рецепторные функции, мембраны теряют способность реагировать на гормональные сигналы.

Перекисное окисление липидов начинается, когда в клетке появляются свободные радикалы, относящиеся к факторам, особенно сильно повреждающим мембраны клеток.

Патологическое действие свободных радикалов объясняется их очень высокой химической активностью, которая обусловлена наличием у них на внешней орбитали одного свободного электрона.

Свободные радикалы в небольших количествах присутствуют и в здоровом организме. Их количество существенно возрастает под действием ионизирующего, ультрафиолетового излучения и других факторов.

Свободные радикалы способны отнимать водород у ненасыщенных жирных кислот, инициируя перекисное окисление липидов.

Первичные продукты перекисного окисления липидов – гидроперекиси жирных кислот – нестойкие – они разрушаются с образованием вторичных продуктов перекисного окисления липидов – спиртов, альдегидов, кетонов, эпоксидов, которые даже в большей степени, чем перекиси, могут нарушать функцию биологических мембран. Среди них наиболее изучен малоновый диальдегид.

Он ингибирует активность цитохромоксидазы, нарушая этим процессы тканевого дыхания, подавляет активность ферментов, осуществляющих превращение холестерина в желчные кислоты. Малоновый диальдегид меняет структуру эластичных волокон легочной ткани, нарушая функцию аэрогематологического барьера, способствует развитию артериосклероза. Продукты перекисного окисления липидов усиливают агрегацию тромбоцитов, ингибируют синтез простагландинов, оказывающих антикоагулянтное действие, способствуют повышению проницаемости мембран эритроцитов и выходу факторов свертывания крови, подавляют деление и регенерацию клеток. С накоплением малонового диальдегида связывают синдром интоксикации, наблюдающейся при многих заболеваниях внутренних органов.

Содержание малонового диальдегида в крови у животных не должно превышать 1 мкмоль/л.

Методы определения. Для определения концентрации малонового диальдегида в сыворотке крови можно использовать метод с тиобарбитуровой кислотой. Суть метода заключается в том, что малоновый диальдегид и тиобарбитуровая кислота при высокой температуре в кислой среде формируют окрашенный в розовый цвет триметиновый комплекс, содержащий одну молекулу малонового диальдегида и две молекулы тиобарбитуровой кислоты.

Литература

1. Васильева, Е.А. Клиническая биохимия сельскохозяйственных животных/Е.А. Васильева.- М.: Россельхозиздат, 1982.- 254 с.
2. Кондрахин, И.П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справочное издание/ И.П.Кондрахин, Н.В.Курилов, А.Г.Малахов и др.- М.: Агропромиздат, 1985.- 287 с.
3. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т.- Мн.: Беларусь, 2000.
4. Кирпичёнок, Л.Н. Практикум по клинической лабораторной диагностике: Учебно-методическое пособие /Л.Н. Кирпиченок, Е.И. Скребло, В.Е.Шилин, Т.В. Тихон, - Витебск: ВГМУ, 2011. – 175 с.
5. Курдеко, А.П. Биохимический контроль состояния здоровья свиней: рекомендации / А.П. Курдеко [и др.]. – Горки: БГСХА, 2013. – 48 с.
6. Курдеко, А.П. Клиническая диагностика болезней животных: учеб. пособие / А.П. Курдеко [и др.]; под ред. А.П. Курдеко. – Минск: ИВЦ Минфина, 2013. – 544 с.
7. Меньшиков, В.В. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник/ В.В.Меньшиков, Л.Н.Делекторская, Р.П.Золотницкая и др. Под ред. В.В.Меньшикова. - М.: Медицина, 1987.- 368 с.
8. Медицинские лабораторные технологии и диагностика: Справочник. Медицинские лабораторные технологии/ Под. ред. проф. А.И. Карпищенко. – С.Пб.: Интермедика, 1999. – 656 с.
9. Практическое руководство по патологической физиологии / Под ред. А.Д. Адо и П.Н. Веселкина. – М.: Медицина, 1966. – Т. 2. – 496 с.
10. Патологическая физиология: учебник для студентов медицинских вузов / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 644 с.
11. Холод, В.М. Клиническая биохимия: Учебное пособие. В 2-х частях/ В.М. Холод, А.П. Курдеко. – Витебск: УО ВГАВМ, 2005. – Ч. 1-2.
12. Холод, В.М. Справочник по ветеринарной биохимии /В.М. Холод, Г.Ф. Ермолаев.- Мн.: Ураджай, 1988.- 168 с.
13. Coles, T. Veterinary clinical pathology / T. Coles. – London, 1986. – 486 p.
14. Kaneko, J. J. Clinical biochemistry of domestic animals (5) [Электронный ресурс] = Клиническая биохимия домашних животных / J.J. Kaneko, J. Harvey, M. Bruss. – Электрон. дан. 173 Mb. - [Philadelphia]: Elsevier, 1997. – 932 p.

Приложение

Референтные величины биохимических показателей белкового, углеводного и липидного обмена в сыворотке крови у животных

Показатели, единицы измерения	**Вид животного**				
	Крупный рогатый скот	**Овца**	**Свинья**	**Лошадь**	**Собака**
Общий белок, г/л	60,0- 89,0	42,0- 97,0	62,0- 94,0	55,0-78,0	59-76
Белковые фракции:					
альбумины, %	30,0-52,6	35,0-54,1	35,0-50,0	35,0-45	48-57
альфа-глобулины, %	7,5-22,1	8,5-22,5	9,0-19,8	14-18	10-16
бета-глобулины, %	6,2-19,8	7,0-21,9	10,4-21,0	20,0-26	20-25
гамма-глобулины, %	14,0-40,0	16,5-46,0	17,0-32,2	18,0-24	10-14
Остаточный азот, г/л	0,2-0,7	0,2-0,5	0,2-0,45	0,2-0,45	0,22-0,32
Мочевина, ммоль/л	3-4,5	3-6	3,5-7	1,7-6,6	3,32-5,81
Креатинин, ммоль/л	0,05-0,15	0,05-0,15	0,4-0,06	0,08-0,18	0,08-0,11
Креатин, ммоль/л	0,07-0,12	0,07-0,12	0,12-0,16	0,13-0,17	0,084-0,23
Азот аминокислот, г/л	0,04-0,08	0,04-0,08	0,06-0,08	0,05-0,07	0,067-0,085
Мочевая кислота, ммоль/л	0,06-0,12	0,06-0,12	0,006-0,28	0,024-0,065	0,003-0,065
Общие липиды, г/л	2,50-8,60	1,50-5,10	4,0-12,00	1,60-2,60	7-15
Триглицериды, ммоль/л	0,2-0,55	0,2-0,56	0,22-1,28	0,11-1,40	0,5-1,5
Фосфолипиды, ммоль/л	0,91-4,18	1,17-4,00	1,17-3,28	*	*
СЖК, г/л	0,03-0,60	0,20-0,40	*	0,18-0,32	*
Общий холестерол, ммоль/л	1,8-4	1,6-3,6	1,6-3,3	1,4-2	3-6,6
Кетоновые тела, ммоль/л	0-1,87	0,086-1,16	0,086-1,2	*	0,31-0,62
Глюкоза, ммоль/л	1,32-4,89	1,92-4,02	1,92-5,5	2,75-5,5	3,33-4,44
Пировиноградная кислота, мкмоль/л	28,5-307	68,4-387	68,4-636	27,4-146	205-307
Молочная кислота, ммоль/л	0,55-2,22	1-1,22	1-1,22	0,31-1,66	0,77-2,22

Примечание: *- нет данных

КАФЕДРА КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Кафедра клинической диагностики является одной из старейших в академии, основана осенью 1926 года. Ее первым заведующим был магистр ветеринарии, профессор А.Н. Макаревский. В разные годы кафедрой руководили Н.М. Студицкий, А.П. Долгошеев, М.Г. Холод, А. П. Герветовский, П.Я. Конопелько, А.Ф. Могиленко, А.П. Курдеко, И.З. Севрюк, А.Г. Ульянов, Ю.К. Ковалёнок (в настоящее время).

Сотрудники кафедры участвовали в написании первой ветеринарной энциклопедии на белорусском языке, ряда справочников и практических пособий врача ветеринарной медицины, 10 учебников по клинической диагностике и внутренним болезням животных, в числе которых первые и единственные по специальности межгосударственные учебники в рамках ЕврАзЭС. Многотысячными тиражами изданы монографии по болезням недостаточности у свиней, незаразным болезням молодняка, эндемическим болезням животных, ветеринарной диетологии и микроэлементозам животных.

Научные разработки сотрудников защищены 13 патентами на изобретение, в производство внедрено более 20 ветеринарных препаратов, опубликовано более 60 рекомендаций и 1100 научных работ.

За все время работы на кафедре выполнено и успешно защищено 6 докторских (И.Г. Арестов, В.А. Телепнев, В.В. Концевенко, А.Ф. Могиленко, А.П. Курдеко, Ю.К. Ковалёнок) и 25 кандидатских диссертаций.

В настоящее время на кафедре клинической диагностики работают 9 преподавателей, из которых 1 доктор ветеринарных наук, профессор; 5 - кандидатов наук, из которых 4 имеют ученое звание доцента.

Спектр научно-исследовательских интересов коллектива кафедры связан с патологией обмена веществ у животных, мембранным пищеварением и всасыванием веществ, болезнями пищеварительной и дыхательной систем, болезнями молодняка на промышленных комплексах. Научный коллектив занят разработкой новых методов диагностики, а также препаратов для лечения животных и профилактики болезней.

На кафедре ведется преподавание клинической диагностики, клинической биохимии с эндокринологией, а также внутренних незаразных болезней. Ежегодно по этим дисциплинам проходит обучение около 1000 студентов факультета ветеринарной медицины и более 200 ветврачей-слушателей факультета повышения квалификации ВГАВМ. В учебном процессе, при проведении научно-исследовательской работы и оказании помощи животным, которые поступают в клиники академии, используются современные диагностические приборы и лабораторное оборудование.

Активно проводится привлечение студентов к научно-исследовательской работе. Ежегодно на кафедре выполняется несколько магистерских диссертаций и дипломных работ, публикуются статьи с участием студентов.

По вопросам сотрудничества обращаться по тел.:
8 (0212) 51-73-41
E-mail: klindiag@vsavm.by

УО «ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины является старейшим учебным заведением в Республике Беларусь, ведущим подготовку врачей ветеринарной медицины, ветеринарно-санитарных врачей, провизоров ветеринарной медицины и зооинженеров.

Вуз представляет собой академический городок, расположенный в центре города на 17 гектарах земли, включающий в себя единый архитектурный комплекс учебных корпусов, клиник, научных лабораторий, библиотеки, студенческих общежитий, спортивного комплекса, Дома культуры, столовой и кафе, профилактория для оздоровления студентов. В составе академии 5 факультетов: ветеринарной медицины; биотехнологический; повышения квалификации и переподготовки кадров агропромышленного комплекса; заочного обучения; довузовской подготовки, профориентации и маркетинга. В ее структуру также входят Аграрный колледж УО ВГАВМ (п. Лужесно, Витебский район), филиалы в г. Речице Гомельской области и в г. Пинске Брестской области, первый в системе аграрного образования НИИ прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии (НИИ ПВМиБ).

В настоящее время в академии обучается около 6 тысяч студентов, как из Республики Беларусь, так и из стран ближнего и дальнего зарубежья. Учебный процесс обеспечивают около 350 преподавателей. Среди них 7 академиков и членов-корреспондентов Академии наук, 24 доктора наук, профессора, более чем две трети преподавателей имеют ученую степень кандидатов наук.

Помимо того, академия ведет подготовку научно-педагогических кадров высшей квалификации (кандидатов и докторов наук), переподготовку и повышение квалификации руководящих кадров и специалистов агропромышленного комплекса, преподавателей средних специальных сельскохозяйственных учебных заведений.

Научные изыскания и разработки выполняются учеными академии на базе НИИ ПВМиБ, 24 кафедральных научно-исследовательских лабораторий, учебно-научно-производственного центра, филиалов кафедр на производстве. В состав НИИ входит 3 отдела: научно-исследовательских экспертиз, биотехнологический, экспериментально-производственных работ. Располагая уникальной исследовательской базой, научно-исследовательский институт выполняет широкий спектр фундаментальных и прикладных исследований, осуществляет анализ всех видов биологического материала (крови, молока, мочи, фекалий, кормов и т.д.) и ветеринарных препаратов, кормовых добавок, что позволяет с помощью самых современных методов выполнять государственные тематики и заказы, а также на более высоком качественном уровне оказывать услуги предприятиям агропромышленного комплекса. Активное выполнение научных исследований позволило получить сертификат об аккредитации академии Национальной академией наук Беларуси и Государственным комитетом по науке и технологиям Республики Беларусь в качестве научной организации.

Обладая большим интеллектуальным потенциалом, уникальной учебной и лабораторной базой, вуз готовит специалистов в соответствии с европейскими стандартами, является ведущим высшим учебным заведением в отрасли и имеет сертифицированную систему менеджмента качества, соответствующую требованиям ISO 9001 в национальной системе (СТБ ISO 9001 – 2009).

www.vsavm.by

210026, Республика Беларусь, г. Витебск, ул. 1-я Доватора, 7/11, факс (0212)51-68-38, тел. 53-80-61 (факультет довузовской подготовки, профориентации и маркетинга); 51-69-47 (НИИ ПВМиБ); E-mail: vsavmpriem@mail.ru.

Учебное издание

Демидович Алексей Петрович

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ (белковый, углеводный, липидный обмен)

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Ю. К. Ковалёнок
Технический редактор Е. А. Алисейко
Компьютерный набор А. П. Демидович
Компьютерная верстка Е. А. Алисейко
Корректор Т. А. Драбо

Подписано в печать 11.02.2019. Формат 60x84 1/16.
Бумага офсетная. Печать ризографическая.
Усл. п. л. 2,19. Уч.-изд. л. 1,99. Тираж 100 экз. Заказ № 1870.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.
ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 51-75-71.
E-mail: rio_vsavm@tut.by
http://www.vsavm.by