

Международный
научно-практический
журнал



ISSN № 2224-1647

1/2026

И ЭКОЛОГИЯ ЖИВОТНЫЙ МИР



НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК БЕЛАРУСИ
РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелеского»
г. Минск

Журнал включен в список Высшей аттестационной комиссии (ВАК) Беларуси по отраслям: ветеринарные науки, биологические науки, сельскохозяйственные науки, приказ ВАК № 101 от 04.07.2005 г.

Учредители: РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского», ГНУ «Всероссийский научно-исследовательский и технологический институт биологической промышленности РАН»

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:

Борисовец Д.С. – кандидат ветеринарных наук, доцент, Республика Беларусь

ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА:

Русинович А.А. – доктор ветеринарных наук, доцент, Республика Беларусь

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ:

Стрельчяня И.И. – кандидат ветеринарных наук, доцент, Республика Беларусь

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Коломиец Э.И. – доктор биологических наук, профессор, академик НАН Беларуси, Республика Беларусь;

Позябин С.В. – доктор ветеринарных наук, профессор, академик РАН, Российская Федерация;

Кочиш И.И. – доктор сельскохозяйственных наук, профессор, академик РАН, Российская Федерация;

Шейко И.П. – доктор сельскохозяйственных наук, профессор, академик НАН Беларуси, Республика Беларусь;

Пестис В.К. – доктор сельскохозяйственных наук, профессор, член-корреспондент НАН Беларуси, Республика Беларусь;

Племяшов К.В. – доктор ветеринарных наук, профессор, член-корреспондент РАН, Российская Федерация;

Кучинский М.П. – доктор ветеринарных наук, профессор, Республика Беларусь;

Белова Л.М. – доктор биологических наук, профессор, Российская Федерация;

Бычкова Е.И. – доктор биологических наук, профессор, Республика Беларусь;

Каплич В.М. – доктор биологических наук, профессор, Республика Беларусь;

Чистенко Г.Н. – доктор медицинских наук, профессор, Республика Беларусь;

Ярыгина Е.И. – доктор биологических наук, профессор, Российская Федерация;

Гавриченко Н.И. – доктор сельскохозяйственных наук, доцент, Республика Беларусь;

Мурзалиев И.Д. – доктор ветеринарных наук, доцент, Республика Беларусь;

Щемелева Н.Ю. – кандидат ветеринарных наук, доцент, Республика Беларусь;

Бучукури Д.В. – кандидат ветеринарных наук, доцент, Республика Беларусь;

Зубовская И.В. – кандидат ветеринарных наук, доцент, Республика Беларусь;

Ананчиков М.А. – кандидат ветеринарных наук, доцент, Республика Беларусь;

Тяпша Ю.И. – кандидат ветеринарных наук, доцент, Республика Беларусь;

Борознов С.Л. – кандидат ветеринарных наук, доцент, Республика Беларусь;

Згировская А.А. – кандидат биологических наук, Республика Беларусь;

Зинина Н.В. – кандидат биологических наук, Республика Беларусь;

Лукьянчик С.А. – кандидат сельскохозяйственных наук, Республика Беларусь

НАД НОМЕРОМ РАБОТАЛИ:

Ларькова А.Е.

Лукьянова И.А.

Пунько С.Г.

При использовании авторами материалов журнала «Экология и животный мир» ссылка на журнал обязательна

Все статьи рецензируются

Редакция не несет ответственности за возможные неточности, допущенные авторами. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов

© «Экология и животный мир», 2026

СОДЕРЖАНИЕ

Черник М.И., Звягинцев В.Б., Иващенко Л.О., Насонов И.В., Гуринович О.Л. ИСТОРИЯ ОТКРЫТИЯ И ТАКСОНОМИЧЕСКОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ *PAENIBACILLUS LARVAE* – ВОЗБУДИТЕЛЯ АМЕРИКАНСКОГО ГНИЛЬЦА ПЧЁЛ 3

Леонтьева Л.В. ДИРОФИЛЯРИОЗ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ (ОБЗОР) 12

Белькевич И.А. ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ КОРОВ ГОЛШТИНСКОЙ ПОРОДЫ В ТРАНЗИТНЫЙ ПЕРИОД (ОБЗОР) 16

Кучинский М.П., Ушачев А.Е. ПАРАМЕТРЫ ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ И ЛЕЧЕБНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЕТЕРИНАРНОГО ПРЕПАРАТА «КОРОНАКЭТ 45» ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ПЕРИТОНИТЕ КОШЕК 23

Швед А.В., Сераков И.С. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗИРОВОК ЛЕЦИТИНСОДЕРЖАЮЩЕЙ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ «ЛЕЦИТИН С» В РАЦИОНАХ МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА 28

Стрельченя И.И., Самохина Я.А., Андруевич А.С., Полоз С.В. ВЛИЯНИЕ АМИНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА ПИТАТЕЛЬНЫХ СРЕД НА ПРОДУКТИВНОСТЬ ПОПУЛЯЦИИ КЛЕТОК (ОБЗОР) 32

Швед И.М., Пунько А.И. СНИЖЕНИЕ ВЫБРОСОВ МЕТАНА ПРИ УТИЛИЗАЦИИ НАВОЗА НА ЖИВОТНОВОДЧЕСКИХ ФЕРМАХ И КОМПЛЕКСАХ 40

Тюрин В.Г., Потемкина Н.Н., Бирюков К.Н., Коваленко П.С., Родионова Н.В. ОСНОВЫ ЗАКОНОДАТЕЛЬНОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ БЕЗОПАСНОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПОБОЧНЫХ ПРОДУКТОВ ЖИВОТНОВОДСТВА В КАЧЕСТВЕ ОРГАНИЧЕСКИХ УДОБРЕНИЙ (ОБЗОР) 45

Струк М.С. ЖЕНЩИНЫ, ИЗМЕНИВШИЕ ВЕТЕРИНАРНУЮ НАУКУ 50

ПАМЯТИ НИКОЛАЯ АНДРЕЕВИЧА КОВАЛЕВА (1937–2026) 55

CONTENTS

Chernik M.I., Zvyagintsev V.B., Ivashchenko L.O., Nasonov I.V., Gurinovich O.L. HISTORY OF THE DISCOVERY AND TAXONOMIC IDENTIFICATION OF *PAENIBACILLUS LARVAE*, THE CAUSATIVE AGENT OF AMERICAN FOULBROOD IN HONEY BEES 3

Leontyeva L.V. DIROFILARIOSIS IN THE REPUBLIC OF BELARUS (REVIEW) 12

Belkevich I.A. PHYSIOLOGICAL INCREASE IN BLOOD GLUCOSE LEVELS IN HOLSTEIN COWS DURING THE TRANSITION PERIOD (REVIEW) 16

Kuchinsky M.P., Ushachev A.E. PARAMETERS OF ACUTE TOXICITY AND THERAPEUTIC EFFICACY OF THE VETERINARY DRUG «CORONACAT 45» FOR INFECTIOUS PERITONITIS OF CATS 23

Shved A.V., Seryakov I.S. EFFECTIVENESS OF USING VARIOUS DOSAGES OF THE LECITHIN-CONTAINING FEED ADDITIVE «LECITHIN C» IN THE DIETS OF YOUNG CATTLE 28

Strelchenya I.I., Samokhina Y.A., Andrusevich A.S., Poloz S.V. INFLUENCE OF AMINO ACID COMPOSITION OF NUTRIENT MEDIA ON THE PRODUCTIVITY OF CELL POPULATIONS (REVIEW) 32

Shved I.M., Punko A.I. REDUCTION OF METHANE EMISSIONS DURING MANURE DISPOSAL AT LIVESTOCK FARMS AND COMPLEXES 40

Tyurin V.G., Potemkina N.N., Biryukov K.N., Kovalenko P.S., Rodionova N.V. FUNDAMENTALS OF LEGISLATIVE REGULATION OF THE SAFE USE OF LIVESTOCK BY-PRODUCTS AS ORGANIC FERTILIZERS (REVIEW) 45

Struk M.S. WOMEN, WHO CHANGED VETERINARY SCIENCE 50

IN MEMORY OF NIKOLAI ANDREEVICH KOVALEV (1937–2026) 55

Компьютерная верстка: Лукьянова И.А.

Подписано в печать 21.05.2026 г.

Формат 60х84^{1/8} Бумага офсетная. Гарнитура Таймс.

Уч.-изд. л. , усл. печ. л. 6,5. Тираж 50 экз. Заказ №

220063, г. Минск, ул. Брикета, 28. E-mail: bievvm@bievvm.by; knir@bievvm.by

Республиканское унитарное предприятие «Информационно-вычислительный центр

Министерства финансов Республики Беларусь».

Свидетельства о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/161 от 27.01.2014, № 2/41 от 29.01.2014.

Ул. Кальварийская, 17, 220004, г. Минск

Черник М.И., кандидат ветеринарных наук, доцент¹
Звягинцев В.Б., кандидат биологических наук, доцент¹
Ивашенко Л.О., магистр биологических наук¹
Насонов И.В., доктор ветеринарных наук, профессор²
Гуринович О.Л., магистр биологических наук²

¹УО «Белорусский государственный технологический университет», г. Минск, Республика Беларусь

²РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышеслесского», г. Минск, Республика Беларусь

ИСТОРИЯ ОТКРЫТИЯ И ТАКСОНОМИЧЕСКОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ *PAENIBACILLUS LARVAE* – ВОЗБУДИТЕЛЯ АМЕРИКАНСКОГО ГНИЛЬЦА ПЧЁЛ

Резюме

Американский гнилец является одним из наиболее опасных бактериальных заболеваний медоносных пчёл (*Apis mellifera*), вызывающих значительные экономические потери в пчеловодстве по всему миру. Несмотря на то, что клинические проявления заболевания были известны пчеловодам ещё в античные времена, его микробная природа оставалась неясной до конца XIX века. В данной статье представлено историко-научное исследование этапов открытия возбудителя американского гнильца и его таксономической идентификации. Показано, что формирование современного представления о возбудителе американского гнильца пчёл являлось длительным и многоэтапным процессом, включавшим эмпирические наблюдения, методологические ограничения ранней микробиологии и последующий пересмотр систематики на основе молекулярно-генетических данных.

Ключевые слова: *Paenibacillus larvae*, американский гнилец, *Apis mellifera*, история микробиологии, бактерий.

Summary

American foulbrood is one of the most devastating bacterial diseases of honeybees (*Apis mellifera*), causing significant economic losses in beekeeping worldwide. Although the clinical manifestations of the disease were known to beekeepers as early as antiquity, its microbial nature remained unclear until the late 19th century. This article presents a historical and scientific study of the stages of discovery of the causative agent of American foulbrood and its taxonomic identification. It demonstrates that the development of the modern understanding of the causative agent of American foulbrood was a lengthy and multi-stage process, including empirical observations, methodological limitations of early microbiology and the subsequent revision of taxonomy based on molecular genetic data.

Keywords: *Paenibacillus larvae*, American foulbrood, *Apis mellifera*, history of microbiology, bacterial taxonomy.

Поступила в редакцию 26.02.2026 г.

ВВЕДЕНИЕ

Медоносные пчёлы (*Apis mellifera*) играют ключевую роль в поддержании биоразнообразия и функционировании агроэкосистем, обеспечивая опыление значительной части сельскохозяйственных культур и производство продуктов пчеловодства. Снижение численности пчелиных семей вследствие заболеваний представляет серьёзную угрозу устойчивому развитию сельского хозяйства и рассматривается как один из факторов риска утраты биоразнообразия и глобальной продовольственной безопасности [18, 19].

Среди инфекционных заболеваний пчёл американский гнилец, вызываемый

возбудителем *Paenibacillus larvae*, занимает особое место как высококонтагиозная и трудноискоренимая бактериальная болезнь расплода, способная привести к полной гибели пчелиной семьи и требующая строгих карантинных мер [1, 2, 33, 34]. Заболевание характеризуется поражением личинок, куколок и образованием большого количества высокоустойчивых эндоспор, сохраняющихся во внешней среде десятилетиями [33, 34].

Несмотря на современный уровень знаний, формирование научных представлений об этиологии американского гнильца происходило поэтапно и отражало смену методологических подходов в микроби-

ологии и ветеринарной науке. На докоховском этапе заболевание расплода пчёл интерпретировалось в рамках господствующих философских и медицинских концепций – от миазматических теорий до представлений об «ослаблении семьи» и неблагоприятных условиях содержания – без выделения специфического этиологического агента. С развитием микроскопии и бактериологии в конце XIX века были предприняты первые попытки связать заболевание с конкретными бактериальными формами на основе преимущественно морфологических критериев, что нередко приводило к противоречивым и ошибочным выводам. Экспериментально-этиологический этап, реализованный в начале XX века с применением постулатов Коха, позволил доказать причинную роль спорообразующей бактерии *Bacillus larvae* и сформировать инфекционную модель американского гнильца. На последующем этапе классической фенотипической систематики возбудитель был закреплён в составе рода *Bacillus*, однако внедрение молекулярно-филогенетических методов в конце XX века выявило филогенетическую неоднородность данного таксона и обосновало перенос *Bacillus larvae* в род *Paenibacillus*. Современный этап исследований характеризуется полифазным подходом, уточнением внутривидовой структуры *Paenibacillus larvae* и использованием таксономических данных при разработке молекулярных методов диагностики и эпизоотологического надзора за американским гнильцом.

Целью данной работы является подробное изложение истории открытия возбудителя американского гнильца пчел, анализ эволюции научных представлений о его природе и освещение ключевых этапов таксономической переклассификации возбудителя американского гнильца *Paenibacillus larvae*.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена в формате историко-научного и аналитического обзора, направленного на комплексное осмысление эволюции представлений о бактериальных заболеваниях пчёл и их таксономической интерпретации в контексте развития смежных областей знания. Исследование носит междисциплинарный характер и основано на интеграции подходов микробиологии,

эпизоотологии, апидологии, молекулярной биологии и систематики прокариот.

В качестве материалов были использованы оригинальные научные публикации XIX–XXI веков, отражающие различные этапы формирования научных концепций в области ветеринарной микробиологии и апидологии, а также современные исследования, посвящённые молекулярно-генетическим и филогенетическим аспектам классификации возбудителей болезней пчёл. Дополнительно использовались монографии, обзорные работы и нормативные документы, регламентирующие принципы бактериальной систематики и номенклатуры.

Методологическую основу исследования составили методы ретроспективного анализа первоисточников и сравнительного анализа таксономических концепций, направленные на выявление взаимосвязи между развитием диагностических, эпизоотологических и классификационных подходов. В работе использован междисциплинарный синтез данных микробиологии, эпизоотологии и молекулярной систематики, что позволило сопоставить фенотипические, патогенетические и филогенетические критерии, применявшиеся на различных этапах развития научного знания. Анализ научной литературы проводился с учётом исторического и научного контекста, а также влияния внедрения молекулярно-генетических методов на пересмотр традиционных таксономических схем и этиологических представлений.

Номенклатура микроорганизмов приведена в соответствии с требованиями Международного кодекса номенклатуры прокариот с учётом актуальных таксономических ревизий и валидированных названий [24].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Американский гнилец (лат. *Histoly-sis infectiosa perniciosa larvae*, англ. *American foulbrood*, AFB; синонимы «устар.»: злокачественный гнилец, бранденбургский гнилец, печатный гнилец) [6, 9] является одним из наиболее опасных инфекционных заболеваний медоносной пчелы (*Apis mellifera*), известных человечеству на протяжении многих веков. Несмотря на древность наблюдений, понимание истинной этиологии данного заболевания стало воз-

можным лишь с развитием микробиологии в конце XIX – начале XX века [19, 30].

Заболевание, поражающее расплод пчёл, было известно с глубокой древности. Пчеловоды разных эпох описывали сходные клинические признаки: массовую гибель личинок, характерный гнилостный запах, а также образование тёмной вязкой массы в ячейках сотов. Однако причины этих явлений на протяжении столетий оставались неизвестными и объяснялись в рамках господствующих в то время представлений о природе болезней – от «дурных миазмов» и неблагоприятных условий содержания до мистических и религиозных интерпретаций [26].

История борьбы с болезнями пчёл, в частности с американским гнильцом, начинается задолго до появления микроскопии и научной диагностики. Древние пчеловоды, основываясь исключительно на эмпирических наблюдениях, отмечали, что благополучие пчелиных семей может внезапно нарушаться эпизоотиями, приводящими к их полному вымиранию.

Заболевания расплода были известны с глубокой древности, и многие описания, дошедшие до наших дней, с удивительной точностью соответствуют современному клиническому представлению об американском гнильце, хотя его возбудитель, разумеется, не мог быть идентифицирован. К числу характерных признаков относили:

- гибель личинок, в том числе под запечатанными крышечками;
- специфический гнилостный, кислый запах, позднее описываемый как «запах столярного клея»;
- потемнение и разжижение тканей личинок с образованием тягучей слизистой массы;
- формирование плотных высохших остатков («корочек») на дне ячеек;
- постепенное ослабление и гибель пчелиных семей [13, 18, 27].

Первые письменные упоминания о болезнях пчёл встречаются у античных авторов. Аристотель (IV в. до н. э.) в трактате «*Historia animalium*» отмечал случаи гибели пчёл и расплода, связывая их с холодом, голодом и «вредными испарениями» [11]. Хотя описания не позволяют однозначно идентифицировать американский гнилец, они свидетельствуют о существовании се-

рьёзных заболеваний расплода уже в античности (рисунок 1).

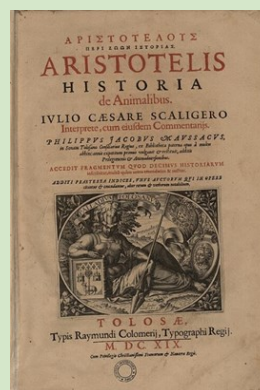


Рисунок 1 – Трактат «*Historia animalium*» Аристотеля

Публий Вергилий Марон (I в. до н. э.) в IV книге «*Георгик*» художественно, но весьма точно описывает эпизоотию, поражающую пчелиные семьи, сопровождающуюся гибелью расплода и коллапсом колонии (рисунок 2). Особого внимания заслуживают его рекомендации по уничтожению поражённых ульев путём сжигания, что удивительным образом совпадает с современными карантинными мерами при американском гнильце [29].

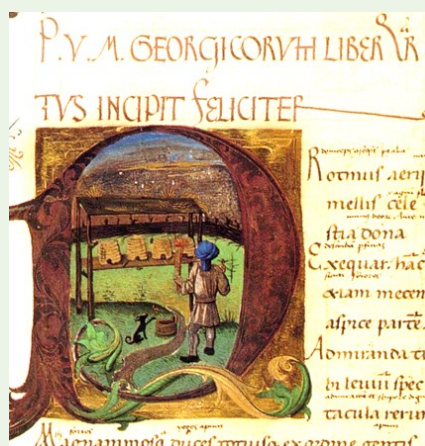


Рисунок 2 – Фрагмент IV книги «*Георгик*» Вергилия

Римский писатель и агроном Колумелла (I в. н. э.) в труде «*De re rustica*», Liber IX «*Aribus*», или «Как следует наблюдать и содержать пчёл», также упоминал увядание личинок и предлагал санитарные меры, включая очистку ульев и их перенос на «здоровые пастбища» [16]. Плиний Старший в «*Naturalis historia*» обобщил знания своих предшественников, не выходя, однако, за рамки натурфилософских представлений [25].

В эпоху Возрождения и раннего Нового времени интерес к пчеловодству возрос. В 1609 г. Чарльз Батлер опубликовал труд «The Feminine Monarchie, or the History of Bees» («Женская монархия, или история пчел»), в котором подробно описал состояние, обозначенное как «foul brood», с характерным зловонным запахом и гибелью личинок. Несмотря на отсутствие понимания этиологии, Батлер рекомендовал санитарные меры, включая удаление поражённых сотов и уничтожение больных семей [14].

Описания гнильцовых заболеваний расплода, представленные в трудах пчеловодов XVIII–XIX вв. [5, 7, 8], свидетельствуют о достаточно высоком уровне клинических и эпизоотологических наблюдений в домикробиологический период. Авторы того времени подробно фиксировали внешние проявления болезни, особенности её течения, сезонную приуроченность, а также пути распространения между пчелиными семьями, включая перенос заражённого мёда и роль пчёл-воровок. Вместе с тем интерпретация причин заболевания основывалась преимущественно на представлениях о разложении органических веществ, брожении и «закваске», что не позволяло выявить истинную этиологию процесса.

Таким образом, до формирования микробной теории болезней пчеловоды могли достаточно точно описывать клиническую картину гнильца и его хозяйственно значимые последствия, однако не располагали знаниями о специфическом инфекционном агенте. В этот период заболевание было известно под названиями «чёрная гниль», «гнилец расплода» и других терминов, отражавших преимущественно морфологические и органолептические признаки поражения, тогда как его инфекционная природа и роль конкретного возбудителя оставались неизвестными [17].

Ситуация изменилась с развитием микроскопии и работами Л. Пастера и Р. Коха, заложивших основы бактериологии. В 1877 г. У. Хилл описал нитевидные структуры в погибших личинках, но не смог установить их природу [22]. В 1885 г. Ф.Р. Чешир и У.У. Чейн описали бактерию *Bacillus alvei*, ошибочно считая её возбудителем гнильца [15]. Позднее было установ-

лено, что данный микроорганизм является вторичным агентом и чаще ассоциирован с европейским гнильцом.

Одним из первых отечественных исследователей, подошедших к изучению гнильцовых заболеваний пчёл с позиций систематического наблюдения и практической ветеринарной логики, был Пётр Иванович Прокопович (1775–1850) – выдающийся русский пчеловод-практик и основоположник рационального рамочного пчеловодства. В своей работе «О гнильце пчёл», опубликованной в 1827 г., Прокопович впервые в отечественной литературе последовательно и аргументированно обосновал заразную природу гнильца, что стало принципиально новым подходом для первой трети XIX века, когда в пчеловодстве преобладали миазматические и так называемые «конституциональные» представления о происхождении болезней пчёл [7].

На основании многолетних наблюдений за состоянием пасек и анализа повторяющихся случаев заболевания Прокопович показал, что гнилец распространяется не стихийно, а закономерно – при переносе заражённых сотов, мёда и пчёл из больных семей в здоровые. Им было установлено, что пересадка пчёл из поражённого улья в чистый, предварительно подготовленный улей с новыми сотами приводила к прекращению заболевания, тогда как сохранение старых сотов почти неизбежно вызывало рецидив гнильца. Эти наблюдения позволили Прокоповичу сделать ключевое для своего времени заключение о существовании специфического заразного начала, сохраняющегося в материалах улья, прежде всего в сотах и мёде.

Особое значение имеет предложенный Прокоповичем санитарно-профилактический приём борьбы с гнильцом, заключающийся в пересадке пчелиной семьи с обязательным уничтожением (сжиганием) поражённых сотов и тщательной очисткой ульев. По своей сути данный метод полностью соответствует современным принципам эпизоотологического контроля бактериальных инфекций, включающим разрыв путей передачи возбудителя, устранение источника инфекции и проведение профилактических санитарных мероприятий. Таким образом, задолго до формулировки

микробной теории болезней и постулатов Коха Прокопович интуитивно пришёл к мерам, которые в настоящее время считаются базовыми в борьбе с американским гнильцом.

Следует отметить, что работы П.И. Прокоповича не содержали микробиологической идентификации возбудителя, что было объективно невозможно в докоховский период. Однако их научная ценность заключается в раннем признании инфекционной природы заболевания, чётком разграничении причин его возникновения и разработке практических методов локализации и профилактики.

Существует обоснованная научно-историческая гипотеза, согласно которой Пётр Иванович Прокопович разработал и внедрил рамочный улей не только как технологическое усовершенствование пчеловодства, но прежде всего как инструмент для регулярного и контролируемого осмотра состояния расплода и санитарного состояния пчелиной семьи. В начале XIX века традиционные неразборные ульи (колоды, дуплянки, сапетки) не позволяли проводить визуальную диагностику расплода без разрушения гнезда, что существенно затрудняло раннее выявление заболеваний, в том числе гнильцовых поражений.

В своих трудах Прокопович подчёркивал важность наблюдения за развитием расплода, его окраской, целостностью ячеек и поведением пчёл, рассматривая эти признаки как ключевые индикаторы физиологического и санитарного состояния семьи. В этой связи рамочный улей следует рассматривать не только как средство повышения продуктивности пчеловодства, но и как раннюю форму биотехнического и ветеринарно-профилактического контроля. Возможность извлечения отдельных рамок без разрушения гнезда создавала условия для систематического осмотра расплода, своевременного выявления патологических изменений и принятия адекватных мер по их локализации.

Таким образом, гипотеза о том, что изобретение рамочного улья было во многом обусловлено стремлением Прокоповича к контролю физиологического и санитарного состояния пчелиной семьи, представляется логически и исторически обоснованной и согласуется с его представлени-

ями о пчеловодстве как о рациональной, наблюдаемой и управляемой системе, что значительно опередило своё время. В этом контексте вклад П.И. Прокоповича следует рассматривать как один из первых этапов формирования отечественной эпизоотологии болезней пчёл и важную веху в истории изучения и профилактики американского гнильца.

Значительный вклад в практическое осмысление болезни внёс Н.Н. Сербинов, чьи труды конца XIX – начала XX века были ориентированы на широкое сообщество пчеловодов [8]. Сербинов рассматривал гнилец как заразное заболевание расплода, подчёркивал роль повторного использования сотов и улёв в его распространении и настаивал на строгом соблюдении санитарных мер. Его работы сыграли важную роль в популяризации представлений о гнильце как инфекционной болезни и подготовили практическую основу для внедрения в пчеловодство научных рекомендаций.

В начале XX века вопросы инфекционных болезней пчёл получили развитие в трудах И.И. Логинова, автора систематических руководств по санитарии пасек. Логинов обобщил практический опыт борьбы с гнильцом, уделяя особое внимание профилактике, изоляции неблагополучных семей и дезинфекции пчеловодного инвентаря. Его работы способствовали стандартизации санитарных мероприятий и формированию эпизоотологического подхода к болезням пчёл в дореволюционной России [4].

К числу отечественных ветеринарных специалистов, рассматривавших гнилец в контексте инфекционной патологии животных, относится П.Н. Горбачёв. В своих публикациях он анализировал гнилец как эпизоотию, подчёркивая необходимость государственного контроля, надзора за пасаками и просветительской работы среди пчеловодов [2]. Такой подход отражал сближение пчеловодства с ветеринарной наукой и подготовил почву для последующего включения американского гнильца в перечень карантинных болезней.

Особое место в истории изучения гнильцовых заболеваний принадлежит В.С. Якубовскому, автору фундаменталь-

ных работ начала XX века, посвящённых гнильцу и нозематозу пчёл [10]. Он систематизировал клинические признаки заболевания, пути его распространения и меры борьбы, опираясь на достижения микробиологии и эпизоотологии того времени. Его труды не только обобщили и адаптировали для отечественной науки накопленные к началу XX века представления о гнильцовых заболеваниях пчёл, но и органично вписались в общий контекст формирования международной концепции инфекционной природы американского гнильца (рисунок 3).



**Рисунок 3 – Титульный лист
раритетного издания В.С. Якубовского
«Новые исследования по болезням
пчёл – нозематозу и гнильцу» (1925)**

Формирование современного научного представления об американском гнильце пчёл стало результатом последовательных и взаимодополняющих исследований Э. Цандера и Г.Ф. Уайта, каждый из которых внёс принципиально важный вклад на своём этапе развития ветеринарной микробиологии и эпизоотологии [31, 32, 34].

Ранний фундамент был заложен работами Эриха Цандера, который в конце XIX – начале XX века одним из первых систематически исследовал гнильцовые заболевания пчёл с использованием микроскопических и экспериментально-биологических методов. Цандер показал, что американский гнилец имеет бактериальную природу, выявил характерные палочковидные микроорганизмы в поражённом расплоде и указал на их спорообразование, что объясняло исключительную устойчи-

вость болезни во внешней среде. Хотя он ещё не смог в полной мере реализовать требования постулатов Коха, его работы стали решающим шагом от описательной патологии к экспериментальной этиологии гнильца и позволили отделить американский гнилец от других форм заболеваний расплода [34].

Окончательный прорыв был достигнут благодаря исследованиям Герберта Франклина Уайта (рисунок 4). В 1904–1907 гг. Уайт впервые строго применил постулаты Коха и экспериментально доказал, что единственным возбудителем американского гнильца является спорообразующая бактерия *Bacillus larvae* [30, 31, 32]. Он не только подтвердил выводы Цандера о бактериальной природе заболевания, но и придал им окончательную доказательную форму, устранив существовавшие ранее сомнения и альтернативные гипотезы. Кроме того, Уайт чётко разграничил американский и европейский гнилец как самостоятельные нозологические единицы и подробно описал эпизоотологическое значение спор, объяснив хроническое течение и склонность болезни к повторным вспышкам [19, 32].

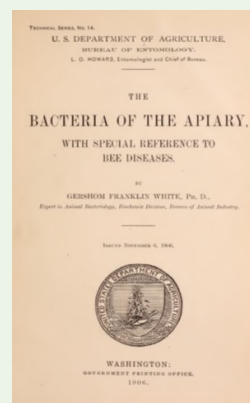


**Рисунок 4 – Титульный лист работы
Г.Ф. Уайта «The Bacteria of the Apiary,
with Special Reference
to Bee Diseases» (USDA, 1906)**

Таким образом, вклад Цандера и Уайта следует рассматривать как единый научный континуум – от первичного распознавания бактериальной и заразной природы американского гнильца до её строгого экспериментального доказательства. Работы этих исследователей заложили фундаментальные основы современной диа-

гностики, профилактики и санитарного контроля заболевания, а также стали краеугольным камнем формирования эпизоотологии и микробиологии болезней пчёл [19, 31, 32, 33, 34].

Экспериментальные выводы Уайта получили широкое подтверждение в последующих исследованиях и на десятилетия определили направление изучения американского гнильца как самостоятельной нозологической формы. Его работы до настоящего времени рассматриваются как классический пример методологической строгости в ветеринарной микробиологии, а последующая таксономическая переклассификация возбудителя из рода *Bacillus* в род *Paenibacillus* отражает эволюцию научных представлений и развитие методов биологической систематики [12, 20].

В советский период развитие учения о болезнях пчёл было связано с именами А.М. Смирнова и В.И. Полтева. Их исследования были направлены на внедрение ветеринарно-санитарных норм, разработку инструкций по диагностике и ликвидации очагов американского гнильца, а также интеграцию пчеловодства в общую систему ветеринарного надзора сельскохозяйственных животных. Работы данного периода характеризуются переходом от описательных подходов к системной эпизоотологической модели [9, 6].

Завершающим этапом формирования отечественной школы ветеринарной апидалогии стало создание фундаментальных справочных и учебных изданий во второй половине XX века. Особое место здесь занимают труды О.Ф. Грובה, выполненные в соавторстве с А.М. Смирновым и другими исследователями, представляющие собой комплексную систематизацию инфекционных, инвазионных и различных болезней пчёл. Эти работы до настоящего времени сохраняют методологическое значение и используются в образовательной и практической ветеринарной деятельности [3, 9].

Одновременно с обобщением клинических и эпизоотологических данных в апидапатологии происходило развитие и уточнение микробиологической систематики возбудителей болезней пчёл, что обусловило необходимость критического анализа их таксономического положения.

Возбудитель американского гнильца медоносных пчёл в начале XX века был отнесён к виду *Bacillus larvae* на основании совокупности морфологических, культуральных и физиолого-биохимических признаков, типичных для грамположительных спорообразующих бактерий [30]. В рамках микробиологической систематики того периода такая классификация рассматривалась как обоснованная. Однако позднее было установлено, что род *Bacillus* является таксономически неоднородным и объединяет филогенетически разнородные группы микроорганизмов [28]. Дополнительные трудности в классификации возникли после описания близкородственного патогена расплода пчёл – *Bacillus pulvifaciens*, вызывавшего сходные клинические проявления заболевания. В различные периоды оба таксона рассматривались либо как самостоятельные виды, либо как варианты одного вида, что указывало на нестабильность существующей таксономической схемы и ограниченность морфологических критериев идентификации [28, 30].

Принципиальный пересмотр систематического положения *B. larvae* стал возможен с внедрением молекулярно-генетических методов, прежде всего анализа последовательностей гена 16S рРНК. Филогенетические исследования показали, что ряд видов, ранее включённых в род *Bacillus*, образуют самостоятельную эволюционную линию, филогенетически удалённую от типового вида *Bacillus subtilis* [12].

Ключевым этапом в таксономической ревизии стало исследование С. Ash, F.G. Priest и M.D. Collins, в котором на основе сравнительного анализа 16S рРНК было предложено выделить новый род – *Paenibacillus* (от лат. *paene* – почти, приблизительно), отражающий близость, но не тождественность данной группы роду *Bacillus* [12]. Несмотря на морфологическое сходство (грамположительные палочковидные спорообразующие бактерии), представители нового рода существенно отличались от истинных бацилл на генетическом уровне. В рамках данной ревизии *Bacillus larvae* был перенесён в новый род и получил валидное название *Paenibacillus larvae*.

В результате этой переклассификации *Bacillus pulvifaciens* также был отнесён к роду *Paenibacillus* и первоначально рассматривался как самостоятельный вид. Позднее на основе полифазного таксономического анализа, включавшего фенотипические характеристики, электрофоретический анализ белков и генетическое типирование, *P. pulvifaciens* был понижен в ранге до подвида – *Paenibacillus larvae* subsp. *Pulvifaciens* [21]. Наряду с ним был выделен подвид *Paenibacillus larvae* subsp. *larvae*, ассоциированный с классическим течением американского гнильца.

Однако дальнейшие комплексные исследования показали, что различия между подвидами формами носят ограниченный характер. В работе Е. Genersch были применены методы ERIC-PCR, PFGE, секвенирование гена 16S рРНК, а также биологические тесты на личинках медоносных пчёл [20]. Полученные результаты продемонстрировали отсутствие стабильных генетических, фенотипических и патогенных признаков, которые могли бы обоснованно поддерживать подвиговое деление.

На основании этих данных было предложено отказаться от подвиговой классификации и рассматривать все изоляты в рамках единого вида – *Paenibacillus larvae* без подразделения на подвиды, что в настоящее время признано международным научным сообществом и закреплено в современной бактериальной номенклатуре и международных диагностических стандартах [20, 23].

Таким образом, таксономическая переклассификация *Bacillus larvae* и формирование рода *Paenibacillus* стали ключевыми этапами в истории изучения возбудителя американского гнильца. Эти изменения обеспечили филогенетически обоснованную номенклатуру и заложили основу для развития современных методов диагностики, молекулярной эпизоотологии и изучения патогенности *Paenibacillus larvae*.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

История открытия *Paenibacillus larvae* представляет собой наглядный пример того, как развитие научной методологии и технологический прогресс позволили перейти от эмпирических догадок к строгому пониманию природы возбудителя инфекционного заболевания. Путь от ранних, нередко ошибочных идентификаций патогена к его окончательному распознаванию и последующей таксономической ревизии подчёркивает ключевую роль последовательного накопления и пересмотра научных знаний в формировании эффективных стратегий борьбы с болезнями, угрожающими медоносным пчёлам.

Фундаментальное значение в этом процессе имели исследования Э. Цандера и Г.Ф. Уайта, которые заложили экспериментальные основы учения об американском гнильце и впервые убедительно связали заболевание с конкретным бактериальным агентом. Их работы стали краеугольным камнем в понимании этиологии американского гнильца и сформировали научную базу для последующих исследований. Развитие молекулярно-генетических методов в конце XX – начале XXI века позволило существенно уточнить таксономическое положение возбудителя и глубже раскрыть особенности его биологии и патогенности.

Несмотря на более чем вековую историю изучения, *Paenibacillus larvae* остаётся высокоспециализированным и чрезвычайно опасным патогеном пчёл, а американский гнилец – одной из наиболее серьёзных угроз мировому пчеловодству. В связи с этим перспективные исследования должны быть направлены на углублённое изучение молекулярных механизмов патогенности возбудителя, разработку новых экологически безопасных методов контроля, включая биологические препараты и фаготерапию, а также на совершенствование систем мониторинга и ранней диагностики, направленных на защиту медоносных пчёл как ключевых опылителей агро- и экосистем.

СПИСОК ЦИТИРОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Брюхоненко, А. П. Основы ветеринарной апиопатологии / А. П. Брюхоненко. – М. : Колос, 1962. – 214 с.
2. Горбачёв, П. Н. Инфекционные болезни пчёл и их предупреждение / П. Н. Горбачёв. – Петроград : Госиздат, 1915. – 132 с.
3. Гробов, О. Ф. Болезни пчёл: учеб. пособие для ветеринарных врачей / О. Ф. Гробов. – М. : Агропромиздат, 1987. – 240 с.

4. Логинов, И. И. Болезни пчёл и санитария пчел: практическое руководство / И. И. Логинов. – М. : Сельхозгиз, 1911. – 148 с.
5. Покорский-Жоравко, А. И. Пчелы: о том, как они живут, как их размножать и как от них получить пользу: нар. руководство / А. И. Покорский-Жоравко. – СПб. : Тип. В. Безобразова и К°, 1868. – 320 с.
6. Полтев, В. И. Болезни пчёл и основы санитарии пчел / В. И. Полтев. – М. : Колос, 1936. – 204 с.
7. Прокопович, П. И. О гнильце пчёл / П. И. Прокопович // Труды Императорского Вольного экономического общества. – 1827. – Ч. 24. – С. 112–134.
8. Сербинов, И. А. Болезни пчёл и меры борьбы с ними / И. А. Сербинов. – СПб. : Типография Министрства земледелия, 1898. – 176 с.
9. Смирнов, А. М. Болезни пчёл / А. М. Смирнов. – М. : Сельхозгиз, 1957. – 256 с.
10. Якубовский, В. С. Гнильцы пчёл и нозематоз: клиника, эпизоотология и меры борьбы / В. С. Якубовский. – М. : Новая деревня, 1920. – 96 с.
11. Aristotle. *Historia Animalium* / Aristotle. – Oxford : Clarendon Press, 1910. – 404 p.
12. Ash, C. Molecular identification of rRNA group 3 bacilli and proposal for the creation of the genus *Paenibacillus* / C. Ash, F. G. Priest, M. D. Collins // *Antonie van Leeuwenhoek*. – 1993. – Vol. 64, № 3–4. – P. 253–260. – DOI: 10.1007/BF00873085.
13. Bailey, L. *Honey Bee Pathology* / L. Bailey, B. V. Ball. – London : Academic Press, 1991. – 193 p.
14. Butler, C. *The Feminine Monarchie, or the History of Bees* / C. Butler. – London : Printed by John Haviland, 1609. – 163 p.
15. Cheshire, F. R. The bacterial origin of foul brood / F. R. Cheshire, W. W. Cheyne // *Journal of the Royal Microscopical Society*. – 1885. – Vol. 5. – P. 581–601.
16. Columella, L. J. M. *De re rustica* / L. J. M. Columella. – London : William Heinemann, 1941. – 560 p.
17. Crane, E. *A Short History of Knowledge about Honey Bees* / E. Crane. – Cardiff : International Bee Research Association, 1983. – 190 p.
18. Ellis, J. D. The worldwide health status of honey bees / J. D. Ellis, P. A. Munn // *Bee World*. – 2005. – Vol. 86, № 4. – P. 88–101.
19. Genersch, E. American foulbrood in honeybees and its causative agent *Paenibacillus larvae* / E. Genersch // *Journal of Invertebrate Pathology*. – 2010. – Vol. 103, Suppl. 1. – P. 10–19.
20. Genersch E. Reclassification of *Paenibacillus larvae* subspecies as *Paenibacillus larvae* without subspecies differentiation / E. Genersch, E. Forsgren, J. Pentikäinen [et al.] // *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. – 2006. – Vol. 56, № 3. – P. 501–511. – DOI: 10.1099/ijls.0.63928-0.
21. Heyndrickx, M. Reclassification of *Paenibacillus* (formerly *Bacillus*) *pulvificiens* as a subspecies of *Paenibacillus larvae* / M. Heyndrickx, K. Vandemeulebroecke, B. Hoste [et al.] // *International Journal of Systematic Bacteriology*. – 1996. – Vol. 46, № 1. – P. 270–279. – DOI: 10.1099/00207713-46-1-270.
22. Hill, W. Observations on bee diseases / W. Hill // *Journal of the Royal Agricultural Society*. – 1877. – Vol. 13. – P. 245–261.
23. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Chapter 3.2.2. American foulbrood of honey bees (Paenibacillus larvae)*. – Paris : World Organisation for Animal Health, 2023. – URL: <https://www.woah.org> (дата обращения: 09.02.2026).
24. Parker, C. T. International Code of Nomenclature of Prokaryotes (2008 Revision) / C. T. Parker, B. J. Tindall, G. M. Garrity // *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. – 2019. – Vol. 69, № 1 A. – P. S1–S111. – DOI: 10.1099/ijsem.0.000778.
25. Pliny the Elder. *Naturalis Historia*. – Cambridge : Harvard University Press, 1938. – Vol. 2. – 512 p.
26. Porter, R. *The Greatest Benefit to Mankind: A Medical History of Humanity* / R. Porter. – London : Harper Collins, 1997. – 831 p.
27. Ratnieks, F. L. W. Clarity on honey bee collapse? / F. L. W. Ratnieks, N. L. Carreck // *Science*. – 2010. – Vol. 327. – P. 152–153.
28. Skerman, V. B. D. Approved lists of bacterial names / V. B. D. Skerman, V. McGowan, P. H. A. Sneath // *International Journal of Systematic Bacteriology*. – 1980. – Vol. 30, № 1. – P. 225–420. – DOI: 10.1099/00207713-30-1-225.
29. Virgil. *Georgics. Book IV* / Virgil. – Cambridge : Harvard University Press, 1916. – 92 p.
30. White, G. F. *The bacteria of the apiary, with special reference to bee diseases* / G. F. White. – Washington : U.S. Department of Agriculture, 1906. – 50 p.
31. White, G. F. The cause of American foulbrood / G. F. White // *U.S. Department of Agriculture. Bureau of Entomology Bulletin*. – 1906. – № 55. – 22 p.
32. White, G. F. The production of American foulbrood / G. F. White // *U.S. Department of Agriculture Bulletin*. – 1907. – № 68. – 31 p.
33. Zander, E. *Krankheiten und Schädlinge der Honigbiene* / E. Zander. – Leipzig : Verlag von Theodor Steinkopff, 1909. – 312 p.
34. Zander, E. Tierische Parasiten als Krankheitserreger bei der Honigbiene / E. Zander // *Zeitschrift für angewandte Entomologie*. – 1905. – Bd. 1. – P. 1–38.

Леонтьева Л.В., соискатель

РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского», г. Минск, Республика Беларусь

ДИРОФИЛЯРИОЗ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ (ОБЗОР)

Резюме

Дирофиляриоз – трансмиссивный зоонозный гельминтоз, вызываемый нематодами рода *Dirofilaria*, представляющий возрастающую эпидемиологическую и ветеринарную значимость в странах с умеренным климатом, включая Республику Беларусь.

Основными резервуарными хозяевами являются собаки и кошки, а переносчиками – кровососущие комары. В статье проанализированы этиологические особенности, эпидемиология и региональное распространение дирофиляриоза в Беларуси. Показано, что в стране преобладает *Dirofilaria repens*, вызывающая преимущественно подкожную форму заболевания, тогда как *Dirofilaria immitis*, обуславливающая кардиопульмональную патологию, встречается реже. Распространение заболевания имеет выраженный градиент с юга на север, при этом наибольшая заболеваемость регистрируется в южных регионах. Особое внимание уделено роли ветеринарных клиник в диагностике, включая выявление субклинических форм. Отсутствие обязательной государственной регистрации дирофиляриоза у животных приводит к фрагментарности эпидемиологических данных и затрудняет оценку зоонозных рисков. Рассматриваются современные подходы к лечению и профилактике заболевания у животных. Подчеркивается необходимость совершенствования системы мониторинга и межведомственного взаимодействия.

Ключевые слова: дирофиляриоз, *Dirofilaria repens*, *Dirofilaria immitis*, зооноз, собаки, комары, эпидемиология, Республика Беларусь, ветеринарная медицина, профилактика.

Summary

Dirofilariasis is a transmissible zoonotic helminthiasis caused by nematodes of the genus *Dirofilaria*, which has gained increasing epidemiological and veterinary importance in countries with temperate climates, including the Republic of Belarus.

The main reservoir hosts are dogs and cats, while blood-sucking mosquitoes serve as vectors. This article analyzes the etiological features, epidemiology, and regional distribution of dirofilariasis in Belarus. It is shown that *Dirofilaria repens* predominates in the country and is mainly associated with subcutaneous forms of the disease, whereas *Dirofilaria immitis* causes cardiopulmonary pathology and is detected less frequently. The distribution of the disease demonstrates a pronounced south-north gradient, with the highest incidence observed in southern regions. Particular attention is paid to the role of veterinary clinics in diagnosing the disease, including the detection of subclinical cases. The current absence of mandatory state registration of dirofilariasis in animals leads to fragmentation of epidemiological data and complicates assessment of zoonotic risks. Approaches to treatment and prevention in animals are also discussed. The need for improved monitoring systems and intersectoral cooperation is emphasized.

Keywords: dirofilariasis, *Dirofilaria repens*, *Dirofilaria immitis*, zoonosis, dogs, mosquitoes, epidemiology, Belarus, veterinary medicine, prevention.

Поступила в редакцию 06.05.2026 г.

ВВЕДЕНИЕ

Дирофиляриоз – трансмиссивный зоонозный гельминтоз, вызываемый нематодами рода *Dirofilaria*, который в последние десятилетия приобрел устойчивое эпидемиологическое и ветеринарное значение в странах с умеренным климатом, включая Республику Беларусь [1, 2]. Основными резервуарными хозяевами возбудителя являются собаки и кошки, а переносчиками – кровососущие комары родов *Aedes*, *Culex* и *Anopheles* [2, 3].

Рост заболеваемости дирофиляриозом у человека и широкое распространение инвазии среди домашних плотоядных животных обуславливают актуальность изучения эпизоотологической ситуации и роли ветеринарных служб в системе профилактики заболевания [1, 6].

Этиологическая и эпидемиологическая характеристика. На территории Республики Беларусь циркулируют преимущественно два вида дирофилярий – *Dirofilaria repens* и *Dirofilaria immitis*.

D. repens является доминирующим видом и вызывает в основном подкожную форму дирофиляриоза, тогда как *D. immitis* ассоциирована с кардиопульмональным поражением и выявляется значительно реже [1, 2].

Паразит реализует жизненный цикл с участием комаров в качестве промежуточных хозяев и собак как основных definitivo-хозяев, что обуславливает сезонный характер передачи заболевания. Длительный латентный период, низкая специфичность клинических признаков и частое бессимптомное течение способствуют накоплению скрытого эпизоотологического потенциала.

Установлено, что климатические условия Республики Беларусь не препятствуют завершению развития личинок дирофилярий в организме переносчиков [1, 3].

Региональные особенности распространения дирофиляриоза. Анализ литературных данных свидетельствует о выраженной территориальной неоднородности распространения дирофиляриоза.

В южных регионах, прежде всего в Гомельской области, регистрируется наибольшее количество случаев заболевания у человека, что косвенно указывает на высокую инфицированность популяции собак и наличие устойчивых природных очагов. Благоприятные климатические условия (длительный теплый период и высокая численность переносчиков) способствуют поддержанию трансмиссивного цикла.

В Брестской области дирофиляриоз встречается регулярно, однако уровень выявляемости ниже по сравнению с Гомельской областью. Наиболее часто диагностируется подкожная форма заболевания, особенно у собак, содержащихся в частном секторе [1, 7].

В центральном регионе (г. Минск и Минская область) дирофиляриоз выявляется регулярно, но чаще имеет латентное или субклиническое течение. Показано, что климатические условия центрального региона не препятствуют завершению жизненного цикла паразита. Большинство случаев выявляется при профилактических осмотрах, предоперационной подготовке или обследовании животных с хроническими заболеваниями. Характерно преобладание

латентных форм инвазии. Исследования показали возможность устойчивой циркуляции возбудителя в условиях городской застройки [1, 2].

В северных областях (Витебская и Могилевская) заболевание регистрируется реже, что связывают с более коротким периодом активности переносчиков, однако наличие подтвержденных случаев указывает на формирование локальных очагов инвазии [3].

В западных регионах, в том числе в Гродненской области, выявляются как случаи заражения собак, так и клинически подтвержденные случаи дирофиляриоза у человека, преимущественно с подкожной локализацией паразита [4]. Отмечаются отдельные районы с достаточно высокой инфицированностью собак, сопоставимой с показателями некоторых регионов Восточной Европы. Доминирует подкожная форма заболевания.

В целом территориальное распределение дирофиляриоза в Беларуси носит выраженный южно-северный градиент.

Лечение и профилактика дирофиляриоза у животных. Лечение сердечного дирофиляриоза у собак проводится поэтапно с учетом клинического состояния животного, интенсивности инвазии и степени поражения сердечно-легочной системы, что позволяет снизить риск летальных осложнений, связанных с гибелью паразитов [8, 10].

Подготовительный этап направлен на уменьшение воспалительной реакции, снижение микрофиляриемии и стабилизацию общего состояния. На данном этапе применяют доксициклин (*Doxycyclinum*), подавляющий эндосимбиотические бактерии *Wolbachia spp.*, которые играют ключевую роль в патогенезе дирофиляриоза и развитии воспаления при гибели паразитов [8, 11].

Для постепенного снижения количества микрофилярий в крови используют макроциклические лактоны в профилактических дозах: ивермектин (*Ivermectinum*), милбемицина оксим (*Milbemycinum oxitum*), моксидектин (*Moxidectinum*). При выраженных признаках легочного васкулита и аллергического компонента показано назначение глюкокортикостероидов, преимущественно преднизолона (*Prednisololum*) [9, 11].

Адультицидная терапия является основным методом элиминации зрелых форм *D. immitis*. Препаратом выбора остается меларсомина дигидрохлорид (*Melarsominum dihydrochloridum*), применение которого требует строгого соблюдения протокола лечения и мониторинга состояния животного [10, 11]. Этот препарат чаще используют в США, а также в странах Южной Европы и некоторых регионах Азии.

Наиболее безопасной считается трехинъекционная схема введения меларсомина, обеспечивающая постепенную гибель дирофилярий и снижение риска тромбоэмболии легочных сосудов. В период лечения и в течение 6–8 недель после него животным показано строгое ограничение физической нагрузки.

Контроль эффективности терапии осуществляется через 6–9 месяцев после завершения курса с использованием серологических тестов на антиген *D. immitis* и методов микроскопии крови [10].

У кошек дирофиляриоз протекает с иным патогенезом и часто сопровождается выраженной воспалительной реакцией даже при наличии небольшого количества паразитов, что существенно повышает риск осложнений при их гибели.

В связи с высокой токсичностью меларсомина дигидрохлорида его применение кошкам не рекомендуется. Лечение ограничивается симптоматической терапией с использованием глюкокортикостероидов и бронхолитиков, а также динамическим клиническим наблюдением; в отдельных случаях возможно хирургическое удаление паразита.

При подкожной форме дирофиляриоза основным методом лечения является хирургическое удаление паразита, что позволяет быстро устранить источник антигенной стимуляции и предотвратить развитие местных воспалительных реакций [9, 12].

В составе комплексной терапии применяют макроциклические лактоны – ивермектин (*Ivermectinum*) и моксидектин (*Moxidectinum*), а также доксициклин (*Doxycyclinum*). Использование адультицидных препаратов на основе мышьяка при данной форме заболевания, как правило, не требуется [9, 11].

Профилактика дирофиляриоза у животных основывается на регулярном применении макроциклических лактонов в про-

филактических дозах, что позволяет предотвращать развитие личиночных стадий паразита до их миграции в сердечно-легочную систему. На практике чаще используются милбемицина оксим (*Milbemycinum oximum*), селамектин (*Selamectinum*), моксидектин (*Moxidectinum*) в форме ежемесячных пероральных, топиальных или пролонгированных препаратов [11].

В эндемичных регионах обязательным элементом профилактики является ежегодное тестирование собак на наличие антигена *D. immitis*, а также обследование животных перед началом профилактического применения антигельминтных средств [10, 12].

Дополнительное значение имеют меры по снижению контакта животных с переносчиками инвазии – комарами, включая использование репеллентов и санитарные мероприятия [8, 5].

Роль ветеринарных клиник в выявлении дирофиляриоза. В современных условиях значительная часть случаев дирофиляриоза у собак выявляется в ветеринарных клиниках. Это связано с их ведущей ролью в оказании первичной ветеринарной помощи, проведении профилактических обследований и применении современных диагностических методов [1, 5].

Дирофиляриоз диагностируется при обращении владельцев с жалобами на кожные образования или подкожные узелки, обследовании животных с хроническими сердечно-легочными симптомами, при плановых профилактических анализах крови, а также предоперационных исследованиях.

Ветеринарные клиники широко используют микроскопию крови, экспресс-тесты на антигены *D. immitis*, ультразвуковую диагностику и сочетанные лабораторные методы. Это способствует выявлению субклинических и бессимптомных форм заболевания, которые ранее оставались нераспознанными.

Таким образом, именно ветеринарные учреждения формируют основной массив фактической информации о циркуляции дирофилярий среди домашних собак.

Государственный контроль и вопросы уведомления. Согласно действующей практике, дирофиляриоз в Республике Беларусь не включен в перечень болезней животных, подлежащих обязательному государственному ветеринарному учету и

экстренному уведомлению. Заболевание не требует введения ограничительных или карантинных мероприятий. В связи с этим ветеринарные клиники, включая частные, не обязаны направлять сообщения о каждом выявленном случае в органы ветеринарного надзора [1, 6]. Централизованная ветеринарная статистика по заболеванию отсутствует, данные носят фрагментарный и разрозненный характер.

Санитарно-эпидемиологическая регистрация осуществляется исключительно при выявлении дирофиляриоза у человека. Сведения о зараженности животных используются преимущественно в аналитических и научно-обзорных целях [6, 7].

Отсутствие обязательной ветеринарной отчетности по дирофиляриозу у животных приводит к фрагментации эпизоотологических данных, недооценке реального уровня инвазированности собак и усложня-

ет оценку зоонозных рисков для населения [1, 3].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дирофиляриоз в Республике Беларусь представляет собой устойчиво циркулирующее трансмиссивное заболевание с выраженными региональными особенностями. Ключевую роль в его выявлении играют ветеринарные клиники, однако результаты их диагностической деятельности не интегрируются в систему обязательного государственного мониторинга.

Сочетание зоонозного потенциала, расширяющегося ареала возбудителя и отсутствия централизованного ветеринарного учета определяет актуальность дальнейшего изучения дирофиляриоза, развития добровольного эпизоотологического мониторинга и межведомственного взаимодействия в системе ветеринарно-санитарного надзора.

СПИСОК ЦИТИРОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Дороженкова, Т. Е. Дирофиляриоз в Беларуси. Проблема, имеющая медико-биологическое значение / Т. Е. Дороженкова, Н. С. Чешейко, К. Т. Макей // Гигиенические, эпидемиологические и экологические аспекты профилактики заболеваемости : сб. науч. ст. X Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – Воронеж : ВГМУ им. Н. Н. Бурденко, 2025. – С. 178–181.
2. Detection of *Dirofilaria repens* and *Dirofilaria immitis* DNA in mosquitoes from Belarus / T. Uleško, T. Volkova, S. Yaškova [et al.] // Parasitology Research. – 2016. – Vol. 115, № 9. – P. 3539–3544.
3. Suslo, D. S. Infection of mosquitoes with dirofilariasis agents in urban areas of Belarus / D. S. Suslo, D. V. Dovnar // Проблемы особо опасных инфекций. – 2026. – № 1. – С. 182–185.
4. Human subcutaneous dirofilariasis infection in Grodno Region, Belarus / S. Ruslan, K. A. N. A. Kulasinghe, S. R. A. Dissanayake [et al.] // International Surgery Journal. – 2025. – Vol. 12, № 3.
5. Detection of *Dirofilaria repens* and *Dirofilaria immitis* DNA in mosquitoes from Belarus. – URL: <https://www.researchgate.net/publication/302981934> (дата обращения: 27.04.2026).
6. Дирофиляриоз : информационные материалы // Минский областной центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья. – URL: <http://mocgeoz.by/obzory-informacii/dirofiljarioz> (дата обращения: 27.04.2026).
7. Профилактика дирофиляриоза // Осиповичский районный центр гигиены и эпидемиологии. – URL: <https://osipovich.cge.by/профилактика-дирофиляриоза> (дата обращения: 27.04.2026).
8. Бессонов, А. С. Паразитология и инвазионные болезни животных / А. С. Бессонов. – М. : Колос, 2018.
9. Крылов, М. В. Ветеринарная гельминтология / М. В. Крылов, Н. Н. Шевченко. – СПб. : Лань, 2020.
10. Сердечные нематодозы плотоядных животных / под ред. В.А. Евстафьева. – М. : Агропромиздат, 2017.
11. Симонян, Г. А. Дирофиляриоз плотоядных животных: диагностика, лечение и профилактика / Симонян Г. А., Сафиуллин Р. Т. // Ветеринария. – 2019. – № 6. – С. 23–27.
12. Шуляк, А. Ф. Дирофиляриоз собак и кошек в условиях Восточной Европы / А. Ф. Шуляк, Н. Г. Ковалевская // Ученые записки УО ВГАВМ. – 2020. – Т. 56, № 2. – С. 112–118.

Белькевич И.А., кандидат ветеринарных наук, доцент

РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышесесского», г. Минск, Республика Беларусь

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ КОРОВ ГОЛШТИНСКОЙ ПОРОДЫ В ТРАНЗИТНЫЙ ПЕРИОД (ОБЗОР)

Резюме

Транзитный период у высокопродуктивных коров голштинской породы характеризуется выраженными метаболическими и эндокринными перестройками, среди которых особое место занимает динамика уровня глюкозы в крови. Несмотря на общепринятую тенденцию к гипогликемии в раннем постнатальном периоде, в литературе описаны случаи физиологического увеличения концентрации глюкозы, обусловленные стрессовым ответом, эндокринной регуляцией и адаптивными механизмами.

Настоящий обзор систематизирует современные литературные данные о физиологических механизмах повышения уровня глюкозы в крови коров голштинской породы в транзитный период, включая роль кортизола, катехоламинов, инсулинорезистентности и глюконеогенеза.

Ключевые слова: коровы голштинской породы, транзитный период, глюкоза крови, гипергликемия, кортизол, инсулинорезистентность, стресс, метаболизм.

Summary

The transition period in high-yielding Holstein cows is characterized by significant metabolic and endocrine changes, particularly in blood glucose levels. Despite the generally accepted tendency toward hypoglycemia in the early postpartum period, the literature describes cases of physiological increases in glucose concentrations caused by the stress response, endocrine regulation, and adaptive mechanisms.

This review systematizes current literature on the physiological mechanisms of increased blood glucose levels in Holstein cows during the transition period, including the role of cortisol, catecholamines, insulin resistance, and gluconeogenesis.

Keywords: Holstein cows, transition period, blood glucose, hyperglycemia, cortisol, insulin resistance, stress, metabolism.

Поступила в редакцию 04.05.2026 г.

ВВЕДЕНИЕ

Транзитный период (ТП) у молочных коров, охватывающий примерно три недели до и три после отела, представляет собой один из наиболее критических физиологических этапов в системе молочного скотоводства [8]. В этот период происходят глубокие метаболические, эндокринные и иммунные перестройки, направленные на адаптацию организма к началу лактации [23].

Для высокопродуктивных коров голштинской породы, характеризующихся генетически детерминированной высокой молочной продуктивностью, ТП особенно сложен с точки зрения энергетического обмена [19]. Молочная железа требует до 80 % общего объема циркулирующей в организме глюкозы, при этом на синтез 45 кг молока необходимо около 3,2 кг глюкозы [26].

Традиционно в литературе описывается тенденция к снижению уровня глюкозы в крови (гипогликемия) коровы в первые дни после отела вследствие отрицательного энергетического баланса (ОЭБ) и перераспределения глюкозы в сторону молочной железы [18]. Однако современные исследования выявляют сложную динамику гликемии, включающую также случаи физиологического повышения уровня глюкозы (гипергликемия, ГГ), обусловленные стрессовыми, эндокринными и метаболическими механизмами [20].

Физиологические механизмы увеличения уровня глюкозы в транзитный период будут рассмотрены ниже.

Метаболическая мобилизация при родовом стрессе и гипергликемия. Отел уже сам по себе представляет значительный стресс-фактор для организма коровы, сопровождающийся выбросом катехоламинов и глюкокортикоидов [12].

Исходя из этого науке известны следующие механизмы стресс-индуцированной гипергликемии:

- активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси с повышенной секрецией кортизола, который стимулирует глюконеогенез в печени и подавляет периферический захват глюкозы мышечной тканью [10];

- усиление симпатической нервной системы с высвобождением адреналина и норадреналина, активирующих гликогенолиз в печени и мышцах [14];

- синергетическое действие кортизола и катехоламинов, обеспечивающее перераспределение глюкозы в пользу жизненно важных органов (головной мозг, плод) при стрессе [25].

Важно отметить, что при нормальных родах у коров отмечается положительная корреляция между уровнем кортизола и ГГ в послеродовой период, что указывает на причинно-следственную связь между кортизолом отелившейся коровы и концентрацией глюкозы [23]. Однако через час после отела наблюдается отрицательная корреляция, что, вероятно, отражает интенсивное потребление глюкозы на восстановительные процессы [3].

Следует отметить, что не только роды являются причиной. Как показали исследования Mudron et al., хирургический стресс вызывает повышение уровня глюкозы в крови коров как с низким, так и с нормальным ее уровнем, при этом эффект сохраняется до 24 ч после случившегося стресса [25]. Аналогичные данные получены при стрессе, вызванном транспортировкой, когда кратковременное повышение глюкозы наблюдалось в течение примерно 6 ч после перевозки [7].

Инсулинорезистентность как физиологический механизм перераспределения глюкозы. Сегодня доказано, что инсулинорезистентность (ИР) в транзитный период представляет собой физиологически обусловленное состояние, направленное на приоритетное обеспечение глюкозой плода (в предродовый период) и молочной железы (в послеродовый период) [16]. При этом следует выделить ряд ключевые ее аспектов:

- снижение чувствительности периферических тканей к инсулину обеспечи-

вает перераспределение глюкозы в сторону тканей с инсулинонезависимым захватом (молочная железа – GLUT1 (GLucose Transporters – это семейство мембранных белков-переносчиков, которые отвечают за перенос глюкозы внутрь клеток), печень – GLUT2) [26];

- увеличение секреции инсулина при сохранении ГГ свидетельствует о компенсаторном механизме, характерном для ИР типа II [15];

- роль гормона роста – повышенные его концентрации в фазе ранней лактации индуцируют ИР, стимулируя глюконеогенез и липолиз одновременно [23].

Исследования на высокопродуктивных коровах голштинской породы показали, что при глюкозотолерантной пробе (внутривенное введение глюкозы) у коров в фазах ранней и средней лактации ее уровень через 4 ч после инфузии остается значительно выше базового, несмотря на высокие концентрации инсулина, что является прямым доказательством наличия ИР [27].

Глюконеогенез и эндогенное производство глюкозы. Для понимания феномена транзитной ГГ у молочных коров необходимо учитывать принципиальные особенности углеводного обмена у жвачных животных. В отличие от моногастричных видов, у жвачных лишь незначительная часть углеводов корма всасывается в виде свободной глюкозы. Основная масса углеводистых компонентов рациона (клетчатка, крахмал) подвергается микробной ферментации в преджелудках с образованием летучих жирных кислот (ЛЖК) – ацетата, пропионата и бутирата. Пропионат, составляющий 40–60 % от общего пула ЛЖК при концентратном типе кормления, является основным глюконеогенным предшественником: в печени он преобразуется в глюкозу через биохимический путь метилмалонил–КоА–сукцинил–КоА.

Таким образом, поддержание гомеостаза глюкозы у жвачных практически полностью зависит от интенсивности глюконеогенеза в печени, тогда как вклад всосавшейся глюкозы из желудочно-кишечного тракта минимален. Это фундаментальное отличие определяет высокую чувствительность жвачных к дефициту глюконеогенных предшественников и объясняет

склонность высокопродуктивных коров к развитию гипогликемии при несбалансированном кормлении.

Однако в транзитный период наблюдается парадоксальная картина: уровень глюкозы, как правило, не опускается ниже критических значений, а у многих животных регистрируется ГГ. Исследования, проведенные на высокопродуктивных коровах голштинской породы на фоне первичного кетоза, показали, что в первый месяц лакта-

ции концентрация глюкозы в крови может достигать 5,1 ммоль/л с последующим снижением к референсным цифрам. Этот феномен требует детального физиологического анализа [28].

В условиях ограниченного поступления пропионата из рубца вследствие снижения потребления сухого вещества на 30–40 % перед отелом печень активирует глюконеогенез из альтернативных субстратов, приведенных в таблице 1 [14, 19, 20].

Таблица 1 – Источники глюкозы в ранний новотельный период

Источник субстрата	Вклад в общий приток глюкозогенного углерода	Примечания
Пропионат из рубца	основной	ограничен при низком уровне сухого вещества
L-лактат (Coi-цикл)	>25 % в первую неделю	увеличивается при мобилизации тканей
Глицерол из липолиза	до 8 % в первые 3 недели	коррелирует с потерей массы тела
Аланин из мышечного катаболизма	незначительный	активируется при ОЭБ

Исследования с участием мультикатетеризованных коров (одновременное взятие крови из нескольких вен у животного: яремной, подхвостовой, молочной) показали, что эндогенные предшественники при мобилизации из разных тканей тела обеспечивают более 25 % общего притока глюкозогенного углерода к печени в первую неделю лактации, что составляет около 500 г глюкозы в день [11].

Влияние жировой ткани и адипокинов. Активизация липолиза в жировой ткани в ТП сопровождается изменением профиля адипокинов, влияющих на глюкозный обмен [26]:

- повышенные уровни лептина, особенно у перекормленных коров (уровень упитанности по 5-балльной шкале более 3,75), ассоциируются с более выраженной ИР и, соответственно, с тенденцией к ГГ [26];

- резистин способствует развитию ИР и усилению липолиза [26];

- адипонектин обычно повышает инсулиновую чувствительность, но при высоких уровнях NEFA его роль может быть модифицирована [1].

Исследование Zhang et al. выявило, что коровы, больные кетозом, с нарушенной глюкозотолерантностью демонстрируют дисрегуляцию утилизации глюкозы вследствие ИР, сопровождающуюся ано-

мальной функцией печени и окислительным стрессом [1].

Динамика уровня глюкозы в различные этапы ТП естественным образом зависит от физиологии стельности, а также от упитанности животного в период сухостоя и после родов.

Предродовой период. В последние недели стельности наблюдается повышение ИР вследствие ускоренного роста плода и гормональных изменений. Исследования показывают, что за 7 дней до отела концентрация глюкозы может быть выше, чем в последующие периоды, что объясняется компенсаторным усилением эндогенного синтеза глюкозы для поддержания гомеостаза. При этом индекс НОМА-IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance) достигает максимальных значений на 7-й день до отела, что свидетельствует о выраженной ИР в этот период [5].

Период отела. Непосредственно во время родовой деятельности отмечается выраженная ГГ как результат интенсивного стрессового ответа. Исследование, проведенное на коровах с различными условиями родов, показало, что все животные независимо от тяжести родового процесса демонстрируют ГГ после отела [3].

Кортизол как ключевой стрессовый гормон увеличивает глюконеогенез в пече-

ни и минимизирует захват глюкозы мышцами, что приводит к ГГ [21]. У коров с дистоцией (затрудненные роды) отмечается более выраженное повышение уровня глюкозы в крови по сравнению с коровами с эутоцией (нормальные роды) [5].

В ранний новотельный период (1–21-й дни после отела) наблюдается противоречивая динамика глюкозы:

- гипогликемический тренд – преобладающая тенденция вследствие огромных потребностей молочной железы в глюкозе для синтеза лактозы [18];

- эпизодическое повышение – может отмечаться на фоне стрессовых факторов (изменение рациона, группировка, клинические манипуляции) [4].

Исследование, проведенное на коровах голштинской породы с молочной продуктивностью более 7000 кг, показало, что при первичном кетозе у 50 % коров наблюдаются признаки гипогликемии (глюкоза <2,6 ммоль/л), однако у 25 % животных уровень глюкозы достигал до 5,1 ммоль/л, что может отражать различную степень компенсаторного глюконеогенеза [28].

Степень потери жировых резервов существенно влияет на обмен глюкозы. Коровы с выраженной пониженной упитанностью демонстрируют более низкие уровни глюкозы в плазме и более высокие концентрации неэстерифицированных жирных кислот (NEFA) и β -гидроксibuтирата (BHB), что указывает на более тяжелый ОЭБ [6]. В то же время перекормленные коровы (BCS >3,75 при отеле) склонны к повышенному риску ИР и, соответственно, могут демонстрировать тенденцию к более высоким уровням глюкозы в крови за счет нарушенной ее периферической утилизации [26].

Взаимосвязь воспаления и глюкозного метаболизма. ТП характеризуется развитием низкоинтенсивного системного воспаления (метаболическое воспаление), которое тесно связано с ИР и глюкозным метаболизмом [22]. Здесь особо следует выделить ряд провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β , IL-6), которые оказывают следующие эффекты [22, 26]:

- прямое подавление инсулиновой сигнализации через активацию киназ, фосфорилирующих сериновых остатков RS-1;

- стимуляция липолиза в жировой ткани с увеличением поступления NEFA в печень;

- модуляция аппетита через центральные механизмы, что приводит к дальнейшему снижению потребления корма.

Исследование с использованием кетопрофена показало, что подавление воспаления приводит к снижению уровня NEFA и улучшению индексов инсулиновой чувствительности (RQUICKI), не оказывая при этом прямого влияния на концентрацию глюкозы [22]. Это свидетельствует о том, что воспаление влияет преимущественно на периферическую утилизацию глюкозы, а не на ее абсолютный уровень в крови.

Печень играет ключевую роль в координации глюкозного метаболизма в ТП. Транскриптомный анализ печени показал, что метаболические адаптации начинаются задолго до отела и регулируются преимущественно через гепатические воспалительные ответы, а не через гормональную среду [24].

Цитокины и острофазовые белки (SAA1, TNF- α), секретируемые плацентой и печенью, оказывают негативное влияние на центр насыщения головного мозга, что приводит к гипoinsулинемии, гипогликемии и снижению аппетита [13]. Однако при выраженном стрессовом ответе компенсаторный глюконеогенез может превышать периферическую утилизацию, что приводит к транзиторной ГГ.

Современные диагностические подходы базируются на изучении глюкозного профиля и индексов инсулинорезистентности.

Метаболомика и глюкозный профиль. Несмотря на то, что в практике наиболее привычным является элементарное исследование глюкозы в крови посредством биохимических анализаторов, в мире имеются и другие подходы к решению данного вопроса. Сегодня в изучение метаболизма глюкозы внедряются методы метаболомики (LC-MS (жидкостная хроматография – масс-спектрометрия), GC-TOF-MS (газовая хроматография – времяпролетная масс-спектрометрия), ^1H NMR (ЯМР-спектроскопия)), что позволяет выявить тонкие изменения в данном процессе на молекулярном уровне. Таргетированное метаболомическое исследование выявило значительные изменения в профиле метаболитов углеводного обмена на пяти вре-

менных точках (42 и 10 дней до отела, 3, 21 и 100 дней после отела), включая фосфатидилхолины и лизофосфатидилхолины, связанные с динамическими метаболическими адаптациями [2]. Вместе с тем, как отмечают ученые, это лишь начальный этап абсолютно новых исследований, благодаря которым были установлены перспективные кандидаты в метаболиты, что дает возможность выяснить истинные причины углеводных метаболических патологий на молекулярном уровне.

Индексы инсулинорезистентности. Из индексов ИР для оценки гомеостаза глюкозы в ТП сегодня актуальны и используются чаще всего следующие [22]:

- HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance, или оценка гомеостатической модели резистентности к инсулину) – отражает взаимосвязь между глюкозой и инсулином, но может давать артефакты при низких концентрациях обоих параметров в ранней лактации;

- RQUICKI (Revised Quantitative Insulin Sensitivity Check Index, или пересмотренный количественный индекс проверки чувствительности к инсулину) – более чувствительный индекс метаболической адаптации, коррелирующий с чувствительностью к инсулину периферических тканей;

- Adipo-IR (Adipose Tissue Insulin Resistance Index, или индекс инсулинорезистентности жировой ткани) – специфический индекс для оценки инсулинорезистентности жировой ткани, перспективный для диагностики нарушений глюкозного обмена.

Факторы, влияющие на уровень глюкозы в транзитный период:

- *генетические и породные особенности.* Коровы голштинской породы харак-

теризуются генетически обусловленной высокой молочной продуктивностью, что предопределяет повышенные потребности в глюкозе и, соответственно, более выраженные метаболические перестройки в ТП [19]. Селекция, направленная на молочную продуктивность, привела к увеличению доли глюкозы, перераспределяемой в молочную железу, что усиливает конкуренцию за этот субстрат между различными тканями [26];

- *коррекция рационов животных.* Коровы, получавшие 150 % от нормы NRC (2021) по энергии, демонстрировали более высокие уровни инсулина (признак ИР) и повышенные NEFA и BHB в ТП по сравнению с коровами на ограниченном рационе (80 % NRC) [19]. Добавление защищенной глюкозы (RPG) в рацион приводит к повышению инсулина и снижению NEFA, но не оказывает значимого влияния на абсолютный уровень глюкозы в крови [9]. К примеру, в ветеринарии пропиленгликоль как источник метаболической глюкозы при пероральном применении (300–500 мл/день в течение 3–5 дней) служит прямым субстратом для глюконеогенеза и способствует снижению уровня BHB [8];

- *тепловой стресс* усиливает метаболические нарушения в ТП, включая повышение NEFA и BHB вследствие интенсификации липолиза [17]. При этом снижение уровня глюкозы в условиях теплового стресса усугубляет уже имеющийся ОЭБ [17].

Клиническое значение и дифференциальная диагностика. Важно дифференцировать физиологическое повышение глюкозы (транзиторное, связанное со стрессом или компенсаторным глюконеогенезом) от патологических состояний. В таблице 2 приведены основные аспекты данного вопроса.

Таблица 2 – Дифференциальная диагностика гипергликемии в ранний новотельный период по ряду признаков

Признак	Физиологическая гипергликемия	Патологическая ГГ (кетоз II типа)
Длительность	кратковременная (<24–48 ч)	персистирующая (>48 ч)
Уровень глюкозы	умеренное повышение (3,5–5,5 ммоль/л)	выраженное повышение (>5,5 ммоль/л)
NEFA/BHB	нормальные или слегка повышенные	нормальные или сниженные
Инсулин	нормальный или повышенный	повышенный
Клинические признаки	отсутствуют или минимальны	апатия, снижение аппетита, жировая дистрофия печени

При дифференциальной диагностике ГГ следует учитывать ее связь с кетозом. В частности, кетоз II типа (по классификации Zhang et al., 2019) характеризуется повышенным уровнем глюкозы в крови, аналогично сахарному диабету II типа у человека, и связан с нарушением утилизации глюкозы при ИР, а также аномальной функцией печени и окислительным стрессом [1]. Это свидетельствует о целостности организма, в котором при нарушении обмена веществ вовлекается множество физиологических процессов и, как результат, у животного в реальности диагностируется сочетание нескольких заболеваний одновременно, т.е. полимобидность.

Анализ современной литературы расширяет наши представления о том, что при комплексной оценке метаболического статуса коров в современной клинической биохимии используются следующие биомаркеры метаболического статуса: глюкоза (базальный уровень и динамика), инсулин и индексы ИР (HOMA-IR, RQUICKI, Adipo-IR), NEFA и BHB (оценка интенсивности липолиза), острофазовые белки (гаптоглобин, SAA (сывороточный амилоид А)), печеночные маркеры (трансферазы – АСТ, АЛТ, ГГТ).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Физиологическое увеличение уровня глюкозы в крови коров голштинской породы в транзитный период представляет со-

бой сложный, многофакторный феномен, обусловленный взаимодействием стрессовых, эндокринных и метаболических механизмов. Ключевые факторы, способствующие ГГ, включают:

- стрессовый ответ с активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и симпатической нервной системы, приводящий к усилению глюконеогенеза и гликогенолиза;

- физиологическую инсулинорезистентность, обеспечивающую перераспределение глюкозы в пользу молочной железы и плода;

- компенсаторный глюконеогенез из эндогенных предшественников (лактат, глицерол, аланин) при недостаточном поступлении пропионата;

- взаимодействие с воспалительными процессами, которые модифицируют инсулиновую сигнализацию и периферическую утилизацию глюкозы.

Современные данные свидетельствуют о том, что динамика глюкозы в транзитный период носит индивидуальный характер и зависит от генетических особенностей, питательного статуса, упитанности и уровня кормления. Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку персонифицированных подходов к диагностике и коррекции нарушений глюкозного метаболизма с учетом молекулярных механизмов ИР и метаболического воспаления.

СПИСОК ЦИТИРОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. An overview of the development of perinatal stress-induced fatty liver and therapeutic options in dairy cows / H. Hu, L. Wang, R. Zhang [et al.] // *Stress Biology*. – 2025. – Vol. 5, № 14. – P. 1–12. <https://doi.org/10.1007/s44154-024-00206-5>.
2. Applications of metabolomics in cow health assessment / X. Zhao, P. Tsermoula, B. Khakimov // *Metabolomics*. – 2025. – Vol. 21, № 159. – P. 1–26. <https://doi.org/10.1007/s11306-025-02364-7>.
3. Association between birth conditions and glucose and cortisol profiles of periparturient dairy cows and neonatal calves / C. I. Vannucchi, J. A. Rodrigues, L. C. G. Silva [et al.] // *Vet. Rec.* – 2015. – Vol. 4, № 176 (14). – P. 358. <https://doi.org/10.1136/vr.102862>.
4. Comparison of production-related responses to hyperinsulinemia and hypoglycemia induced by clamp procedures or heat stress of lactating dairy cattle / J. W. Stewart, A. G. Arneson, M. K. H. Byrd [et al.] // *J. Dairy Sci.* – 2022. – Vol. 105, № 10. – P. 8439–8453. doi: 10.3168/jds.2022-21922.
5. Differences of serum glucose and lipid metabolism and immune parameters and blood metabolomics regarding the transition cows in the antepartum and postpartum period / X. Zhao, Y. Wang, L. Wang [et al.] // *Front. Vet. Sci. Sec. Animal Nutrition and Metabolism*. – 2024. – Vol. 11. – P. 1–16. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1347585>.
6. Effect of body condition score loss during the transition period on metabolism, milk yield and health in Holstein cows / R. Sun, X. Jiang, Yu Hao Y. [et al.] // *J. Vet. Res.* – 2025. – Vol. 69. – P. 91–99. doi:10.2478/jvetres-2025-0004.
7. Effects of transport stress on physiological responses and milk production in lactating dairy

cows / H. Hong, E. Lee, I. H. Lee [et al.] // *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. – 2019. – Vol. 2, № 3. – P. 442–451. <https://doi.org/10.5713/ajas.18.0108>.

8. Endocrine-metabolic regulation during the transition period in dairy cows: mechanisms, biomarkers, and emerging diagnostics for subclinical ketosis / M. Mondal, T. K. Suan, P. L. Gore [et al.] // *Front. Endocrinol.* – 2026. – Vol. 17. – P. 1–14. doi: 10.3389/fendo.2026.1799702.

9. Energetic metabolism, milk production, and inflammatory response of transition dairy cows fed rumen-protected glucose / C. S. McCarthy, B. C. Dooley, E. H. Branstad [et al.] // *J. Dairy Sci.* – 2020. – Vol. 103. – P. 7451–7461. <https://doi.org/10.3168/jds.2020-18151>.

10. *Environmental Stresses and Livestock Reproduction* / S. M. K. Naqvi, D. Kumar, R. Kr. Paul [et al.]. – Verlag, Berlin, Heidelberg : Springer, 2012. – P. 97–128. doi: 10.1007/978-3-642-29205-7_5.

11. Estimation of Individual Glucose Reserves in High-Yielding Dairy Cows / J. Habel, P. Chapoutot, C. Koch [et al.] // *Dairy*. – 2022. – Vol. 3. – P. 438–464. <https://doi.org/10.3390/dairy3030033>.

12. Hormonal regulation of the concentration of glucose and its derivatives in the blood of dairy cows during the transit period / V. Vlizlo, D. Ostapiv, M. Simonov [et al.] // *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*. – 2022. – Vol. 13, № 4. – P. 16–24. doi: 10.31548/ujvs.13(4).2022.16-24.

13. Invited review: Inflammation during the transition to lactation: New adventures with an old flame / B. J. B. Send, K. Yuan, J. K. Farney [et al.] // *J. Dairy Sci.* – 2015. – Vol. 98. – P. 6631–6650. <http://dx.doi.org/10.3168/jds.2015-9683>.

14. Involvement of Skeletal Muscle Protein, Glycogen, and Fat Metabolism in the Adaptation on Early Lactation of Dairy Cows / B. Kuhla, G. Nürnberg, D. Albrecht [et al.] // *J. Proteome Res.* – 2011. – Vol. 10, № 9. – P. 4252–4262. <https://doi.org/10.1021/pr200425h>.

15. Koster, J. D. D. Insulin resistance in dairy cows / J. D. D. Koster, G. Opsomer // *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* – 2013. – Vol. 29, № 2. – P. 299–322. doi: 10.1016/j.cvfa.2013.04.002.

16. Lucy, M. C. Functional differences in the growth hormone and insulin-like growth factor axis in cattle and pigs: implications for post-partum nutrition and reproduction / M. C. Lucy // *Reprod. Domest. Anim.* – 2008. – Vol. 43, № 2. – P. 31–39. doi: 10.1111/j.1439-0531.2008.01140.x.

17. Metabolic and productive responses to heat stress in transition dairy cows: Interactions with calving stage, season, and farm management / E. N. Martínez, C. Castillo, L. A. Reyes [et al.] // *International Journal of Biometeorology*. – 2026. – Vol. 70, № 54. – P. 1–12. <https://doi.org/10.1007/s00484-025-03083-3>.

18. Metabolic profiling in periparturient dairy cows and its relation with metabolic diseases / M. Kabir, M. M. Hasan, N. S. Tanni [et al.] // *BMC Research Notes*. – 2022. – Vol. 15. – P. 231–236. <https://doi.org/10.1186/s13104-022-06130-z>.

19. *NRC. Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. – 8th rev. – Washington (DC): National Academy Press, 2021. – 502 p.

20. Overton, T. R. Nutritional management of transition dairy cows: strategies to optimize metabolic health / T. R. Overton, M. R. Waldron // *Journal of Dairy Science*. – 2024. – Vol. 87. – P. 105–119.

21. Regulation of Glucose Homeostasis by Glucocorticoids / T. Kuo, A. McQueen, T.-C. Chen [et al.] // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2015. – Vol. 872. – P. 99–126. doi: 10.1007/978-1-4939-2895-8_5.

22. Relation Between Inflammatory Parameters and Insulin Resistance Indices in Cows During Early Lactation / M. Cincovic, D. Stojanovic, R. Djokovic [et al.] // *Metabolites*. – 2025. – Vol. 15, № 11 (751). – P. 1–13. <https://doi.org/10.3390/metabo15110751>.

23. Review. Integrative Insights into Metabolic, Oxidative, and Immune Adaptations During the Transition Period in Dairy Cows: Revisiting Nutritional Strategies and Emerging Roles of Injectable Trace Minerals / M. J. Ashar, P. A. Gonzalez-Rivas, F. R. Dunshea [et al.] // *Dairy*. – 2026. – Vol. 7, № 1 (15). – P. 1–33. <https://doi.org/10.3390/dairy7010015>.

24. Rosane Oliveira Temporal gene expression profiling of liver from periparturient dairy cows reveals complex adaptive mechanisms in hepatic function / J. J. Looor, H. M. Dann, R. E. Everts [et al.] // *Physiol Genomics*. – 2005. – Vol. 23. – P. 217–226. doi:10.1152/physiolgenomics.00132.2005.

25. Stress Response in Dairy Cows Related to Blood Glucose // P. Mudro, J. Rehage, H. P. Sallmann [et al.] // *Acta. Vet. Brno*. – 2005. – Vol. 74. – P. 37–42. doi: 10.2754/avb200574010037.

26. The Complex Interplay of Insulin Resistance and Metabolic Inflammation in Transition Dairy Cows / K. Qiao, R. Jiang, G. A. Contreras [et al.] // *Animals*. – 2024. – Vol. 14, № 6. – P. 832–849. <https://doi.org/10.3390/ani14060832>.

27. Variation of Milk Citrate with Stage of Lactation and De Novo Fatty Acid Synthesis in Dairy Cows / P. Garnsworthy, L. L. Masson, L. L. Adam [et al.] // *Journal of Dairy Science*. – 2006. – Vol. 89, № 5. – P. 1604–12. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(06)72227-5.

28. Шкуратова, И. А Биохимический профиль высокопродуктивных коров голштинской породы при первичном кетозе / И. А. Шкуратова, А. И. Белоусов, А. С. Красноперов // *Ветеринария Кубани*. – 2022. – № 4. doi 10.33861/2071-8020-2022-4-7-9. – URL: http://vetkuban.com/num4_202202.html (дата обращения: 30.04.2026).

Кучинский М.П., доктор ветеринарных наук, профессор
Ушачев А.Е., аспирант

РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского», г. Минск, Республика Беларусь

ПАРАМЕТРЫ ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ И ЛЕЧЕБНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЕТЕРИНАРНОГО ПРЕПАРАТА «КОРОНАКЭТ 45» ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ПЕРИТОНИТЕ КОШЕК

Резюме

В статье представлены результаты изучения острой токсичности инновационного ветеринарного препарата «Коронакэт 45» на лабораторных животных, а также его лечебной эффективности при инфекционном перитоните кошек.

Установлено, что среднесмертельная доза данного препарата при подкожном введении белым мышам составила 10417 мг/кг массы тела (4-й класс опасности согласно ГОСТ 12.1.007-76), а его длительное применение кошкам безопасно и при своевременно начатой терапии животных, больных инфекционным перитонитом, в комплексе с симптоматическими средствами способно обеспечить эффективность до 90 %.

Ключевые слова: инфекционный перитонит, острая токсичность, лечебная эффективность, кошки.

Summary

This article presents results of a study of acute toxicity of the innovative veterinary drug «Coronacat 45» on laboratory animals and therapeutic efficacy of the drug for infectious peritonitis of cats.

It was established that the average lethal dose of this drug with subcutaneous administration to white mice was 10417 mg per kilogram of body weight (this is the 4th hazard class according to GOST 12.1.007-76), that long-term use of the drug is safe for cats, and that with timely start of therapy of animals with infectious peritonitis with the drug in combination with symptomatic treatment the drug is capable of providing efficacy of up to 90 %.

Keywords: infectious peritonitis, acute toxicity, therapeutic efficacy, cats.

Поступила в редакцию 27.04.2026 г.

ВВЕДЕНИЕ

Инфекционный перитонит кошек (*Feline infectious peritonitis*, сокращенно FIP) – тяжело протекающая болезнь, вызываемая коронавирусом FCoV (отряд *Nidovirales*, семейство *Coronaviridae*, род *Alpha-coronavirus*), который включает два патотипа: кишечный коронавирус кошек FECV и вирус инфекционного перитонита кошек FIPV. FCoV широко распространен в большинстве популяций животных данного вида, однако заболевание чаще носит спорадический характер. Под влиянием определенных причин в организме животных он способен мутировать и вызывать FIP.

Установлено, что риск мутации повышается на фоне стресса, ослабления иммунной системы, некоторых заболеваний и генетических факторов. Значение имеет и возраст животного (мутация чаще происходит у молодых и пожилых кошек) [1, 5]. Болеют домашние, дикие кошки и другие представители семейства кошачьих.

Выделяют четыре формы течения болезни: выпотная (влажная), невыпотная (сухая), глазная и неврологическая [4, 10].

В большинстве случаев диагностируется выпотная форма заболевания, которая характеризуется скоплением в брюшной и/или грудной полостях прозрачного или желтоватого экссудата вязкой консистенции и васкулитом, причем экссудат в брюшной полости отмечается гораздо чаще, чем в грудной. При сухой форме выпота нет, но обнаруживаются гранулематозные поражения различных органов, преимущественно брюшной полости. Для глазной формы характерны поражения глаз, а для неврологической – спинного и головного мозга.

Инкубационный период FIP при экспериментальном заражении составляет около 14 дней при экссудативной и до нескольких недель – при развитии сухой формы заболевания.

Клиническая картина инфекционного перитонита кошек значительно варьирует в зависимости от формы. Самые ранние признаки развития FIP, помимо задержки развития у молодых кошек, включают постепенное ухудшение состояния, общее недомогание, перемежающуюся лихорадку

(фебрильную или пиретическую), отсутствие аппетита, потерю массы тела, увеличение абдоминальных лимфатических узлов, вздутие живота и одышку. Другие признаки болезни накладываются на вышеозначенные в зависимости от формы течения болезни и вовлечения в патологический процесс других органов [7, 9].

Источником FCoV служат больные и переболевшие кошки, а также вирусоносители, выделяющие вирус с фекалиями, соответственно, основной путь передачи – фекально-оральный. Факторы передачи – объекты внешней среды, в том числе лотки, предметы ухода, а также обувь и одежда владельцев, контаминированные возбудителем. По некоторым данным, при большом скоплении кошек (в питомниках и приютах) до 12 % животных, инфицированных FECV, могут заболеть FIP. У чистопородных животных болезнь регистрируется чаще, чем у метисов. Для FIP характерна и породная предрасположенность (чаще болеют кошки абиссинской, бенгальской, бирманской, британской короткошерстной, гималайской, рэгдоллской и рексовской пород). Болеют могут кошки всех возрастов, но наиболее чувствительны молодые животные – в возрасте до 2 лет и взрослые особи – старше 10 лет [5].

Прогноз для кошки с FIP до недавнего времени был крайне неблагоприятным, поскольку больные животные чаще (до 99 %) погибали [2, 11]. Известно, что у более молодых кошек и при выпотной форме болезнь протекает острее, чем у пожилых кошек и сухой форме. Гибель при выпотной форме, как правило, наступает в первые 2 месяца с начала заболевания, а при сухом FIP приобретает более хроническое течение – иногда до нескольких лет.

Диагностика FIP проводится комплексно, включая клинический и биохимический анализы крови, изучение состава выпотов, ПЦР и другие исследования.

До недавнего времени специфическое лечение кошек с вирусным перитонитом отсутствовало. Больным животным назначалась терапия симптоматического и поддерживающего характера на основе кортикостероидов, противовирусных и иммуносупрессивных препаратов.

В 2023 г. нами были опубликованы результаты клинических испытаний препарата, впервые зарегистрированного на тер-

ритории стран ЕАЭС, при FIP кошек [3]. В данной статье представлены результаты изучения нового лекарственного средства «Коронакэт 45», отличающегося более высоким содержанием действующего вещества.

Ветеринарный препарат «Коронакэт 45» относится к противовирусным средствам и производится в виде раствора для инъекций филиалом «Промветсервис-Альба» ООО «Промветсервис» (Республика Беларусь).

В 1 мл препарата содержится 45 мг активной формы нуклеозида GS-441524 и вспомогательные вещества.

Нуклеозидный аналог GS-441524, разработанный компанией Gilead Sciences, – сложная органическая субстанция, обладающая прямым противовирусным действием. Он является предшественником фармакологически активной молекулы нуклеозидтрифосфата. GS-441524 проявляет активность только после внутриклеточного метаболизма до трифосфата, являющегося ложным субстратом для вирусной РНК-зависимой РНК-полимеразы [2, 12].

Ключевую роль на стадии разработки и внедрения в практику новых лекарственных средств для животных играют доклинические токсикологические исследования, которые направлены на выявление и оценку выраженности токсических эффектов, возникающих при взаимодействии фармакологического вещества с организмом лабораторных животных.

Целью наших исследований явилось определение основных показателей острой токсичности, оценка терапевтической эффективности и безопасности применения ветеринарного лекарственного средства в виде раствора для парентерального применения «Коронакэт 45» при инфекционном перитоните кошек.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Острую токсичность препарата «Коронакэт 45» изучали на белых беспородных мышах массой тела 19–21 г в условиях вивария РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского».

Исследования выполнены согласно Методическим указаниям по токсикологической оценке химических веществ и фармакологических препаратов, применяемых в ветеринарии [6]. Среднесмертельную дозу (ЛД₅₀) рассчитывали по методу Кербера.

Для определения острой токсичности препарата «Коронакэт 45» было сформировано пять опытных (№ 1–5) и одна контрольная группа белых мышей. Препарат разводили водой для инъекций в соотношении 1:1 и вводили лабораторным животным подкожно в дозах, начиная от 7500 мг/кг до 12500 мг/кг массы тела. Интервал между дозами был одинаковым и составлял 1250 мг/кг массы тела. На каждую дозу было взято по шесть мышей. Шести мышам контрольной группы вводили по 0,5 мл воды для инъекций.

За опытными и контрольными животными в течение 14 дней вели клинические наблюдения с регистрацией общего состояния, реакции на корм, воду и внешние раздражители, а также сохранности.

Класс опасности препарата «Коронакэт 45» определяли согласно ГОСТ 12.1.007-76. Препарат вводили шести мышам внутрижелудочно однократно в дозе 5500 мг/кг массы тела. Контрольным животным (6 голов) внутрижелудочно вводили по 0,5 мл дистиллированной воды.

За опытными и контрольными мышами в течение 14 дней вели клинические наблюдения с регистрацией общего состояния, реакции на корм, воду и внешние раздражители.

Клинические испытания ветеринарного препарата «Коронакэт 45» (серия 010124) проводили в условиях ветеринарной клиники «Альфа-Вет» (г. Минск). Препарат применяли в составе комплексной терапии в качестве лечебного средства при вирусном перитоните кошек (FIP).

Эффективность испытуемого препарата оценивали в составе комплексной терапии в сравнении с уже зарегистрированным препаратом «Коронакэт 30», в 1 мл которого содержится 30 мг активной формы нуклеозида GS-441524, выпускаемым на площадке того же производителя, что и «Коронакэт» и «Коронакэт 45».

Для проведения клинических испытаний из кошек разных пород, пола и возраста, принадлежащих частным владельцам, с диагностированным заболеванием «инфекционный перитонит» были сформированы опытная и контрольная группы животных по 10 голов в каждой. Группы формировали постепенно, по мере поступления в клинику на амбулаторный прием больных животных с диагнозом FIP.

При постановке диагноза на инфекционный перитонит учитывали данные анамнеза, результаты клинического осмотра животных, исследования проб крови на биохимические показатели, данные УЗИ брюшной полости. Если по результатам УЗИ-диагностики обнаруживали выпот в грудной или брюшной полостях, то его исследовали и учитывали соотношение альбумина к глобулинам. Данный показатель определяли также в сыворотке крови. Для дифференциальной диагностики FIP от других вирусных заболеваний проводили ПЦР.

Больных животных контрольной группы лечили комплексно, используя препарат «Коронакэт 30» и средства симптоматической терапии с учетом выявленных сопутствующих патологий. Средства использовали согласно инструкциям по их применению. Препарат «Коронакэт 30» вводили животным с учетом формы, степени тяжести заболевания и массы тела подкожно в область холки или коленной складки, один раз в сутки в течение 12 недель в дозах от 5 до 12 мг/кг массы тела по действующему веществу (ДВ). При отсутствии клинического эффекта либо ухудшении состояния животного дозу препарата увеличивали до 20 мг/кг массы тела.

Терапию кошек опытной группы проводили с использованием испытуемого ветеринарного препарата «Коронакэт 45», а также указанных выше средств симптоматической терапии в соответствии с инструкциями по их применению. Препарат «Коронакэт 45» применяли с учетом массы тела животного, формы и тяжести заболевания ежедневно один раз в сутки подкожно в область холки или коленной складки в дозе 5–12 мг/кг массы тела животного по действующему веществу. При отсутствии клинического эффекта либо ухудшении состояния животного дозу препарата корректировали в сторону ее увеличения до 20 мг/кг массы тела.

Продолжительность применения препарата «Коронакэт 45» у кошек опытной группы зависела от динамики развития заболевания. Если в течение первой недели использования препарата клиническое состояние животного улучшалось, курс дальнейшего лечения составлял 11 недель (всего 84 дня). В отдельных случаях терапия продолжалась до 98 инъекций.

При отсутствии положительной динамики после недельного курса применения препарата «Коронакэт 45» его использование прекращали.

На протяжении всего периода терапии животные опытной и контрольной групп находились под наблюдением ветеринарного врача. По окончании курса применения препаратов проводили повторный биохимический анализ крови, определение соотношения альбумина и глобулинов в сыворотке крови и УЗИ брюшной полости.

Терапевтическую эффективность применения препарата «Коронакэт 45» оценивали по длительности заболевания, летальности, динамике клинических признаков, тяжести течения, лабораторным показателям и наличию возможных осложнений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Результаты опыта по изучению острой токсичности представлены в таблице.

Таблица – Результаты определения острой токсичности препарата «Коронакэт 45» на мышах

Группы	Доза препарата, мг/кг	Количество павших мышей	Количество живых мышей
1	7500	0	0
2	8750	1	5
3	10000	2	4
4	11250	4	2
5	12500	6	0
Контроль	-	0	6

При подкожном введении препарата «Коронакэт 45» в дозе 7500 мг/кг массы тела у белых мышей клинических признаков интоксикации не отмечалось. Мыши были активны, охотно принимали корм и воду, адекватно реагировали на внешние раздражители.

Доза препарата 8750 мг/кг массы тела вызывала у лабораторных животных легкое угнетение, которое продолжалось несколько часов, аппетит был ослаблен, у некоторых особей отмечалось тахипноэ. В течение двух суток пала одна мышь.

С увеличением дозы препарата «Коронакэт 45» (10000 и 11250 мг/кг массы тела) у животных наблюдалась гиподинамия, одышка, нарушение координации движений, аппетит был снижен, а у некоторых и вовсе отсутствовал, реакция на внешние раздражители была слабой. Пало две и четыре мыши соответственно. Состояние остальных подопытных животных постепенно нормализовалось в течение суток.

При подкожном введении препарата в дозе 12500 мг/кг массы тела в течение суток наступила 100%-ная гибель животных. У большинства мышей на месте инъекции препарата были отмечены изъязвления.

У контрольных животных признаков интоксикации не наблюдалось. Они были активны, корм и воду принимали охотно, адекватно реагировали на внешние раздражители.

В опыте по установлению класса опасности препарата «Коронакэт 45» за период наблюдения признаков интоксикации и падежа мышей не отмечалось.

По результатам клинических испытаний установлено, что парентеральное введение кошкам ветеринарного препарата «Коронакэт 45» в составе комплексной схемы лечения при вирусном перитоните способствует предотвращению прогрессирования заболевания и улучшению общего состояния больных животных в период наблюдения за ними. Это подтверждается и результатами биохимического исследования крови. Так, содержание общего белка в сыворотке крови кошек опытной группы к окончанию курса терапии снизилось на 26,1 % и составило $68,27 \pm 2,48$ г/л. Причем эти изменения произошли преимущественно за счет уменьшения содержания глобулинов, поэтому значения альбумин-глобулинового коэффициента за период лечения выросли с 0,32 до 0,85.

Продолжительность курса лечения больных животных опытной группы варьировала от 9 до 98 дней, тогда как в контрольной группе животных данный показатель составил от 7 до 84 дней.

В ходе исследований в обеих группах было отмечено наличие побочных реакций. Так, в опытной группе такие явления были зарегистрированы у двух (20 %)

животных: у одной кошки отмечали болезненность и припухлость в месте инъекции коронакэта 45, у другой – появление alopecии и язвы в области введения препарата. У двух кошек контрольной группы также регистрировали побочные явления в виде болезненности и припухлости в месте инъекции препарата «Коронакэт 30».

В обеих группах регистрировали случаи эвтаназии животных по причине неблагоприятного прогноза исхода заболевания. Так, в опытной группе одна кошка (возраст 4 года) была подвергнута эвтаназии на 9-й день от начала лечения, в контрольной – две кошки в возрасте 1,5 и 2 лет – на 11-й и 7-й дни соответственно.

В целом результаты испытаний показали, что эффективность лечения кошек опытной группы при вирусном перитоните с использованием нового ветеринарного препарата «Коронакэт 45» составила 90 %, а контрольной группы – 80 %.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты доклинических и клинических испытаний показали, что согласно [8] новый препарат «Коронакэт 45» по степени воздействия на организм относится к 4-му классу опасности – веществам малоопасным. Его среднесмертельная доза (ЛД₅₀) при подкожном введении белым мышам составляет 10417 мг/кг массы тела.

Клинические испытания показали, что препарат «Коронакэт 45» безопасен для кошек и при своевременно начатой терапии инфекционного перитонита в виде парентерального введения в комплексе с симптоматическими средствами способен обеспечить эффективность до 90 %. Кроме того, применение испытуемого препарата повышает качество жизни животных за счет облегчения симптомов заболевания.

Побочные явления при такой схеме применения «Коронакэт 45» могут проявляться в виде болезненности, припухлости, alopecий и язв в месте инъекции препарата.

СПИСОК ЦИТИРОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Барсегян, Л. С. Инфекционный вирусный перитонит кошек (обзор литературы) / Л. С. Барсегян, О. И. Сухарев, Е. В. Куликов // *Актуальные вопросы ветеринарной биологии*. – 2015. – № 1 (25). – С. 16–23.
2. Горбунова, О. Г. Первый опыт применения препарата «Коронакэт», содержащего GS-441524, при инфекционном перитоните кошек / О. М. Горбунова, О. В. Мурачева // *Российский ветеринарный журнал*. – 2023. – № 1. – С. 19–23.
3. Кучинский, М. П. Лечебная эффективность препарата «Коронакэт» при инфекционном перитоните кошек / М. П. Кучинский, Н. А. Козлов, А. Е. Ушаев // *Актуальные проблемы инфекционной патологии животных и пути их решения : материалы Междунар. науч.-практ. конф., посвященной Дню белорусской науки и 95-летию кафедры эпизоотологии и инфекционных болезней / Витебская государственная академия ветеринарной медицины*. – Витебск : ВГАВМ, 2023. – С. 209–211.
4. Кучинский, М. П. Современный взгляд на проблему лечения инфекционного перитонита кошек / М. П. Кучинский, О. В. Мурачева // *Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана*. – 2023. – С. 130–138.
5. Лунин, А. С. Инфекционный перитонит у кошек. Клинический случай / А. С. Лунин // *Ветеринарный Петербург*. – 2018. – № 1. – С. 51–53.
6. Методические указания по токсикологической оценке химических веществ и фармакологических препаратов, применяемых в ветеринарии / А. Э. Высоцкий [и др.]; М-во сел. хоз-ва и продовольствия Респ. Беларусь, Нац. акад. наук Беларуси, РУП «Ин-т эксперим. ветеринарии им. С.Н. Вышеселеского». – Минск, 2007. – 156 с.
7. Патологоанатомическая характеристика вирусного перитонита кошек / Е. В. Куликов, Ю. А. Ватников, Н. В. Сахно [и др.] // *Российский журнал сельскохозяйственных и социально-экономических наук*. – 2017. – № 4 (64). – С. 270–280.
8. Система стандартов безопасности труда. Вредные вещества. Классификация и общие требования безопасности : ГОСТ 12.1.007-76. Введ. 01.01.77. – М. : Изд-во стандартов, 1976. – С. 81–85.
9. Современный взгляд на диагностику, лечение и профилактику инфекционного перитонита кошек / Ю. О. Терехова, В. В. Цибезов, О. А. Верховский [и др.] // *VetPharma*. – 2014. – № 2 (18). – С. 46–53.
10. Соломахина, Л. А. Офтальмологические проявления вирусного перитонита кошек / Л. А. Соломахина, О. О. Смирнова // *VetPharma*. – 2017. – № 1. – С. 52–63.
11. Antiviral treatment using the adenosine nucleoside analogue GS441524 in cats with clinically diagnosed neurological feline infectious peritonitis / P. J. Dickinson, M. Bannasch, S. M. Thomas [et al.] // *J. Vet Intern Med.* – 2020. – № 34 (4). – P. 1587–1593.
12. Efficacy and safety of the nucleoside analog GS-441524 for treatment of cats with naturally occurring feline infectious peritonitis / N. C. Pedersen, M. Perron, M. Bannasch [et al.] // *J. Feline Med Surg.* – 2019. – № 21 (4). – P. 271–281.

Швед А.В., магистр сельскохозяйственных наук, аспирант
Серяков И.С., доктор сельскохозяйственных наук, профессор

УО «Белорусская государственная орденов Октябрьской Революции и Трудового Красного Знамени сельскохозяйственная академия», г. Горки, Республика Беларусь

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗИРОВОК ЛЕЦИТИНСОДЕРЖАЩЕЙ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ «ЛЕЦИТИН С» В РАЦИОНАХ МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Резюме

В статье представлены результаты исследования эффективности использования в кормлении молодняка крупного рогатого скота старше 4-месячного возраста отечественной лецитинсодержащей кормовой добавки «Лецитин С».

Ключевые слова: продуктивность, кормовая добавка, фосфолипиды, лецитин, молодняк крупного рогатого скота.

Summary

This article presents the results of the effectiveness of using the domestic lecithin-containing feed additive «Lecithin S» in feeding young cattle over 4 months of age.

Keywords: productivity, feed additive, phospholipids, lecithin, young cattle.

Поступила в редакцию 11.05.2026 г.

ВВЕДЕНИЕ

В комплексе мероприятий по увеличению производства животноводческой продукции, улучшению ее качества и снижению себестоимости большое значение принадлежит кормлению [1, 2]. Сбалансированное кормление животных – непростая задача, которая решается использованием синтетических препаратов для получения быстрого и дешевого результата, но в ущерб качеству, или применением более длительных схем, основанных на качественных кормовых добавках. Кормление влияет на развитие, интенсивность роста, массу тела, воспроизводительные функции животного и качество получаемой продукции [3].

Одним из решений проблемы увеличения продуктивности является улучшение кормовой базы, использование в рационе животных новейших кормовых добавок. В настоящее время известно огромное количество кормовых добавок, белково-витаминных добавок, премиксов, минеральных добавок и т.д. Их действие преимущественно направлено на корректировку обменных процессов, происходящих в организме животного. Добавки помогают не только увеличить продуктивность животного, но и

улучшить его воспроизводительную функцию, уменьшить восприимчивость организма к различным заболеваниям [4, 5].

Лецитины – общепринятое название группы жироподобных веществ, представляющие собой смесь фосфолипидов (65–75 %) с триглицеридами и незначительным количеством других составляющих. Лецитин является основным структурным компонентом всех клеточных мембран, поддерживающим постоянство внутренней среды клеток и участвующим во всех энергетических и обменных реакциях [6, 7].

Кормовая добавка «Лецитин С» представляет собой однородную порошкообразную массу светло-желтого цвета с растительным запахом, содержит не менее 60 % сырого жира (в 100 г добавки – 37,2 г фосфолипидов). Основным компонентом добавки является рапсовый кормовой лецитин, произведенный в Республике Беларусь (патент РБ 24054) [8].

Цель нашей работы – изучение эффективности использования различных дозировок лецитинсодержащей кормовой добавки «Лецитин С» в составе комбикормоконцентрата КР-3 в рационах молодняка крупного рогатого скота.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С целью изучения эффективности использования комбикормов и рационов животных с различным содержанием фосфолипидов в условиях ГП «ЖодиноАг-

роПлемЭлита» Смолевичского района Минской области был проведен научно-хозяйственный опыт на молодняке крупного рогатого скота по схеме, представленной в таблице 1.

Таблица 1 – Схема научно-хозяйственных исследований

Группа	Продолжительность, дней	Количество животных в группе, голов	Условия кормления*
I контрольная	88	10	**ОР (КР-3, соевый шрот, сено разнотравное, сенаж злаково-бобовый, силос кукурузный)
II опытная		10	ОР + 6,5 г добавки кормовой «Лецитин С» на голову в сутки, или 0,25 % в составе комбикорма КР-3
III опытная		10	ОР + 13 г добавки кормовой «Лецитин С» на голову в сутки, или 0,50 % в составе комбикорма КР-3
IV опытная		10	ОР + 19,5 г добавки кормовой «Лецитин С» на голову в сутки, или 0,75 % в составе комбикорма КР-3

Примечание – *корректировка рационов осуществлялась ежемесячно; **основной рацион

Животные отбирались по принципу пар-аналогов с учетом породы, живой массы, пола и возраста.

Кормовую добавку «Лецитин С» вводили в состав комбикорма КР-3 молодняку крупного рогатого скота старше 4-месячного возраста в количестве 0,25 %; 0,50 % и 0,75 % во II, III и IV опытных группах соответственно.

Анализируя кормление телят, следует отметить, что их рационы состояли из одинакового набора кормов, и подопытные животные всех групп поедали практически одинаковое количество кормов. Небольшие межгрупповые различия были в поедаемости комбикормов, силоса, сенажа, зеленой массы, но эта разница почти не отразилась на питательной ценности рационов. Выбранные дозировки были взяты на основании проведения рекогносцировочных исследований с данной добавкой. Во всех опытных группах животные полностью потребляли испытываемую кормовую добавку в установленных дозировках, что обеспечивалось ее введением в состав комбикорма-концентрата КР-3.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

За период исследований животные опытных групп в среднем потребляли на 1,7–6,7 % больше сухого вещества и на 1,8–5,9 % – обменной энергии. Концентрация основных показателей в сухом веществе во всех группах: 10,6–10,7 МДж обменной энергии, 15,5–16,0 % сырого протеина, 3,1–3,3 % сырого жира, 16,4–17,3 % сырой клетчатки, 27,5–28,8 % крахмала, 4,5 % сахара, 0,8 % кальция, 0,4 % фосфора. Введение 0,25 %; 0,50 % и 0,75 % добавки «Лецитин С» в состав комбикормов-концентратов КР-3 увеличивает концентрацию фосфолипидов в сухом веществе рационов с 0,48 % в контроле на 0,05 п.п., 0,09 п.п. и 0,15 п.п. При использовании оптимальной дозировки добавки (0,50 %) содержание фосфолипидов в суточном рационе составило в среднем за период исследований 29,2 г, в том числе за счет использования добавки – 4,8 г. Обеспеченность подопытных животных микроэлементами и витаминами соответствовала предусмотренной методике проведения исследований.

Продуктивность подопытных телят в научно-хозяйственном опыте при использовании в рационах различных дози-

ровок кормовой добавки «Лецитин С» представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Динамика живой массы молодняка крупного рогатого скота

Показатель	Группа животных			
	I	II	III	IV
Живая масса в начале опыта, кг	170,9±7,6	171,1±9,1	171,1±7,8	170,9±8,5
Живая масса в конце опыта, кг	245,9±9,7	252,4±9,3	255,9±9,2	255,1±10,7
Валовой прирост за опыт, кг	75,0±4,8	81,3±2,7	84,8±2,0	84,2±3,5
Среднесуточный прирост за опыт, г	853±55,0	924±30,4	964±16,8	957±40,0
% к контролю	100	108,5	113,1	112,3

При постановке на опыт начальная живая масса телят по группам составила в среднем 171,0 кг, соотношение между группами не превышало 5 %, что соответствует требованиям проведения научно-хозяйственных исследований. Валовой прирост контрольных животных за весь опыт составил 75,0 кг. Во II группе при использовании кормовой добавки «Лецитин С» установлено повышение валового прироста по отношению к контролю на 8,4 %, в III группе – на 13,1 %, в IV группе – на 12,3 %. Такая же картина наблюда-

ется и по среднесуточным приростам молодняка крупного рогатого скота. Показатели среднесуточных приростов у телят опытных групп II, III и IV были выше по сравнению с контрольной группой на 71; 111 и 104 г соответственно.

Расчет экономической эффективности проводили в средних ценах на 2022 г. Экономическая оценка результатов научно-хозяйственного опыта подтвердила эффективность применения кормовой добавки «Лецитин С» в кормлении молодняка крупного рогатого скота (таблица 3).

Таблица 3 – Экономические показатели использования кормовой добавки «Лецитин С» в рационах молодняка крупного рогатого скота

Показатель	Группа животных			
	I	II	III	IV
Затраты кормов на 1 кг прироста, корм. ед.	6,10	5,74	5,71	5,54
Расход кормов за опыт на 1 голову, ц корм. ед.	4,58	4,66	4,84	4,66
Стоимость среднесуточного рациона, руб.	2,68	2,80	2,82	2,81
Общая стоимость израсходованных кормов за опыт на 1 голову, руб.	236,2	246,2	248	247,3
Стоимость 1 корм. ед., руб.	0,52	0,53	0,51	0,53
Стоимость кормов, затраченных на 1 кг прироста, руб.	3,15	3,03	2,92	2,94
Получено прироста живой массы, кг	75,0	81,3	84,8	84,2
Удельный вес кормов в структуре себестоимости, %	48,9	48,9	48,9	48,9
Общие затраты на получение валового прироста, руб.	483,0	503,5	507,1	505,7
Себестоимость 1 кг прироста, руб.	6,44	6,19	5,98	6,01
Снижение себестоимости 1 кг прироста по отношению к I группе, руб.	-	0,25	0,46	0,43
Дополнительная прибыль на 1 голову за период опыта, руб.	-	20,3	39,0	36,2

Во всех группах общий расход кормов за опытный период на 1 голову составил 4,58–4,84 ц корм. ед. Учитывая некоторые различия в потреблении основных кормов рациона, общая стоимость израсходованных кормов на 1 голову в опытных группах была чуть выше аналогов контрольной группы. В опытных группах стоимость среднесуточного рациона повысилась по отношению к контролю на 1,7–5,7 %. Общие затраты на получение валового прироста во II группе повысились на 10,0 руб., в III – на 11,8 руб., в IV – на 11,1 руб. Себестоимость 1 кг прироста во II, III и IV опытных группах оказалась ниже по сравнению с контрольной группой на 0,25 руб., 0,46 руб. и 0,43 руб. соответственно.

Экономическая оценка результатов научно-хозяйственного опыта подтвердила эффективность применения кормовой добавки «Лецитин С»: в опытных группах была получена дополнительная прибыль при снижении себестоимости продукции. Так, использование в рационе животных II группы кормовой добавки «Лецитин С» с вводом в комбикорм в количестве 0,25 % позволило получить 20,3 руб. дополнительной прибыли за период опыта. В III и IV опытных группах, потреблявших кормовую добавку «Лецитин С» с вводом в комбикорм в количестве 0,50 % и 0,75 %, данный

показатель составил 39,0 руб. и 36,2 руб. на 1 голову соответственно.

Использование комбикормов-концентратов КР-3 с вводом 0,25 % и 0,75 % кормовой добавки «Лецитин С» оказало меньшее, но тем не менее положительное влияние на экономические показатели в сравнении с оптимальной дозировкой. При увеличении общей стоимости израсходованных кормов на 4,2 % и 4,7 % и стоимости среднесуточного рациона на 4,5 % и 4,9 % установлено снижение стоимости кормов, затраченных на 1 кг прироста, на 3,8 % и 6,7 %, а себестоимости прироста – на 3,9 % и 6,7 %.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Включение в рацион телят старше 4 месяцев 0,50 % кормовой добавки «Лецитин С» (оптимальная концентрация фосфолипидов в количестве 0,57 % в сухом веществе) в составе комбикорма-концентрата КР-3 обеспечивает повышение среднесуточной продуктивности на 13,1 % ($P < 0,05$), снижение затрат кормов на получение прироста – на 6,4 %, уменьшение себестоимости прироста – на 7,1 % и получение дополнительной прибыли в расчете на 1 голову в опытных группах по сравнению с контролем – в размере 20,3 руб., 39,0 руб. и 36,2 руб. соответственно.

СПИСОК ЦИТИРОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Марусич, А. Г. Скотоводство. Воспроизводство стада : учеб.-метод. пособие / А. Г. Марусич. – Горки : БГСХА, 2017. – 64 с.
2. Транченко, Л. В. Современное состояние и тенденции развития кормовой базы / Л. В. Транченко // Сб. науч. трудов Ставропольского научно-исследовательского института животноводства и кормопроизводства. – 2014. – Т. 3, № 7. – С. 437–441.
3. Лисунова, Л. И. Кормление сельскохозяйственных животных : учеб. пособие / Л. И. Лисунова. – Новосибирск, 2011. – 294 с.
4. Тарасова, К. Ю. Использование кормовых добавок при кормлении коров / К. Ю. Тарасова // Молодой ученый. – 2022. – № 2 (397). – С. 156–158.
5. Натынчик, Т. М. Новые технологии в кормлении крупного рогатого скота / Т. М. Натынчик, В. О. Лемешевский // Вестник Полесского государственного университета. Серия природоведческих наук. – 2014. – № 1. – С. 34–37.
6. Корнен, Н. Н. Методологические подходы к созданию продуктов здорового питания / Н. Н. Корнен, Е. П. Викторова, О. В. Евдокимова // Вопросы питания. – 2015. – Т. 84, № 1. – С. 95–99.
7. Общая и экологическая биохимия: структура и функции липидов. Обмен липидов. Нуклеиновые кислоты. Компоненты нуклеиновых кислот : учеб.-метод. пособие / Е. А. Докучаева, В. Э. Сяхович, О. Г. Пархимович [и др.]. – Минск : ИВЦ Минфина, 2018. – 69 с.
8. Патент 24054 ВУ, С1 А 23К 10/30 А 23К 20/163 А 23К 20/28 (2016.01). Кормовая добавка для сельскохозяйственных животных : № а 20220033 : заявл. 14.02.2022 : опубл. 30.06.2023 / Козинец А. И., Швед А. В., Козинец Т. Г., Голушко О. Г., Надаринская М. А., Гринь М. С., Голушко А. В. ; заявитель Научно-практический центр НАН Беларуси по животноводству. – 5 с.

Стрельчяня И.И., кандидат ветеринарных наук, доцент¹

Самохина Я.А., микробиолог¹

Андрусевич А.С., кандидат ветеринарных наук, доцент¹

Полоз С.В., кандидат ветеринарных наук, доцент²

¹РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышеселеского», г. Минск, Республика Беларусь

²РУП «Институт рыбного хозяйства» РУП «Научно-практический центр НАН Беларуси по животноводству», г. Минск, Республика Беларусь

ВЛИЯНИЕ АМИНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА ПИТАТЕЛЬНЫХ СРЕД НА ПРОДУКТИВНОСТЬ ПОПУЛЯЦИИ КЛЕТОК (ОБЗОР)

Резюме

В статье на основе анализа литературных данных показана сравнительная характеристика аминокислотных составов основных питательных сред, используемых для ведения клеточных культур, описаны роли заменимых и незаменимых аминокислот в метаболизме клеток млекопитающих.

Правильный подбор субстрата повышает эффективность, ускоряет пролиферацию клеток, позволяет проводить большее количество пассажей без ущерба для морфологии и выживаемости клеток. Также в биотехнологической практике распространено применение дополнительных аминокислотных эссенций, однако их необходимость в среде определяется специфическими потребностями клеточных линий и нуждается в дальнейшем изучении.

Ключевые слова: клеточная линия, аминокислоты, пролиферация клеток, метаболизм.

Summary

This article, based on an analysis of literature data, presents a comparative analysis of the amino acid compositions of the main nutrient media used in cell culture and describes the roles of essential and nonessential amino acids in mammalian cell metabolism.

Proper substrate selection improves efficiency, accelerates cell proliferation, and allows for a greater number of passages without compromising cell morphology or viability. The use of additional amino acid essences is also common in biotechnology; however, their necessity in the medium is determined by the specific needs of the cell lines and requires further study.

Keywords: Cell line, amino acids, cell proliferation, metabolism.

Поступила в редакцию 13.05.2026 г.

ВВЕДЕНИЕ

Клеточные культуры млекопитающих являются ключевым инструментом современной биотехнологии и находят широкое применение в фундаментальных исследованиях, ветеринарной промышленности, производстве биологических препаратов. Поддержание жизнеспособности, пролиферативной активности и фенотипической стабильности клеток *in vitro* во многом определяется составом культуральной питательной среды (КПС), среди компонентов которой аминокислоты занимают центральное место. В условиях *in vitro*, где клетки лишены системной регуляции организма, баланс аминокислот приобретает особенно критическое значение.

Состав искусственных химически определенных сред (Игла MEM, DMEM,

RPMI-1640 и др.) формировался исторически и во многом отражает усредненные потребности пролиферирующих клеток. Однако многочисленные исследования показывают, что разные типы клеток различаются потребностью в отдельных аминокислотах, чувствительностью к их дефициту или избытку и способностью к эндогенному синтезу.

Особое внимание в последние годы уделяется условно незаменимым аминокислотам, таким как глутамин, аргинин, цистеин, серин, которые в условиях *in vitro* часто становятся лимитирующими факторами роста. Нарушение их концентраций может приводить к стрессу, изменению морфологии, снижению пролиферации, индукции апоптоза или, напротив, к патологической гиперпролиферации. Избыточ-

ное содержание некоторых аминокислот также способно оказывать токсическое действие, усиливать окислительный стресс или нарушать сигнальные каскады. Несмотря на очевидную значимость аминокислотного состава сред, во многих лабораторных практиках он остается неизменным независимо от типа клеточной линии и целей культивирования. Это подчеркивает необходимость систематического анализа роли отдельных аминокислот в культурах клеток различных тканей и видов, а также оценки оптимальных концентраций и потенциально нежелательных избытков.

Целью настоящей работы является анализ биохимических функций аминокислот, поступающих из КПС, в клетках перевиваемых линий клеток млекопитающих. Рассматриваются механизмы влияния аминокислот на рост и жизнедеятельность клеток в культуре, составы часто используемых питательных сред, а также обсуждаются практические аспекты оптимизации аминокислотного состава сред.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

С химической точки зрения аминокислоты – это молекулы, содержащие карбоксильную ($-\text{COOH}$) группу и аминогруппу ($-\text{NH}_2$). 20 протеиногенных аминокислот и L-цистин (две молекулы L-цистеина с дисульфидной связью), а также L-гидроксипролин (производное L-пролина с гидроксильной группой, протеиногенная, но не кодируемая аминокислота) – основные элементы структуры и обмена веществ млекопитающих [1, 2]. Аминокислоты, представленные в составе питательных сред, различаются радикалом $-\text{R}$, связанным с α -углеродом, за исключением L-пролина и L-гидроксипролина. Группа $-\text{R}$, или боковая цепь аминокислот, разнообразна, варьируется от одного атома водорода в глицине до индольной группы в L-триптофане (рисунок). Боковая цепь влияет на молекулярную массу, гидрофобность/гидрофильность, суммарный заряд молекулы, реакционную способность и другие физико-химические и биологические свойства [1, 2, 5].

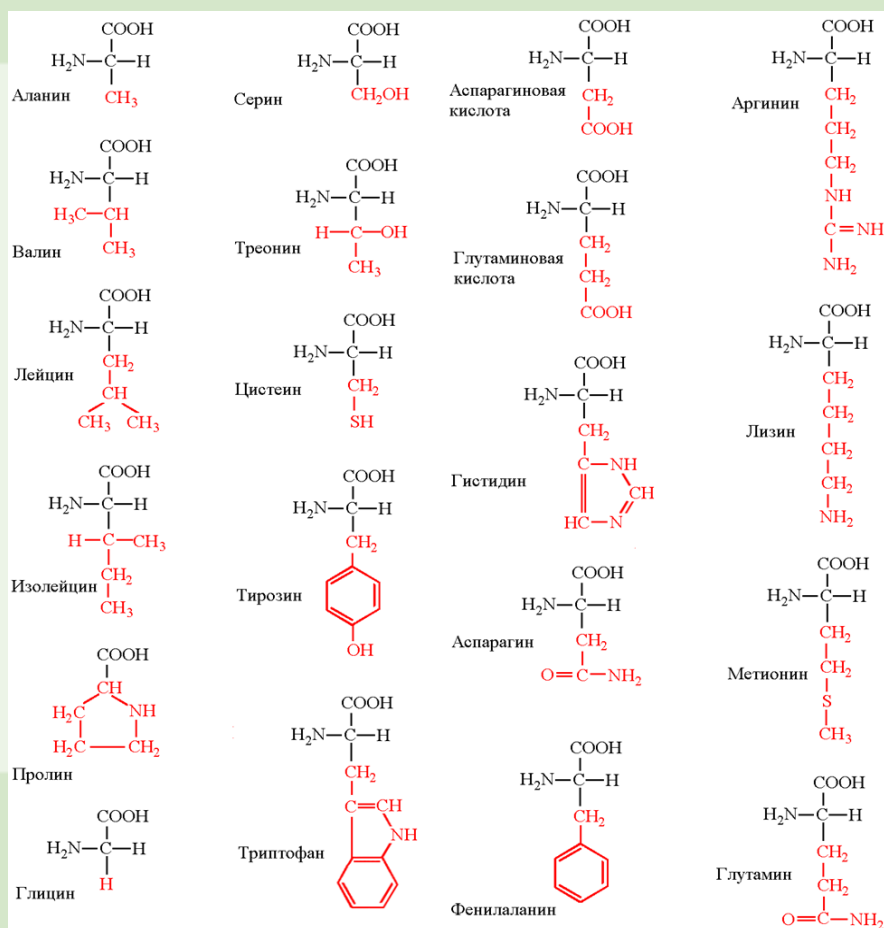


Рисунок – Химическое строение и номенклатура основных аминокислот (боковая цепь выделена красным) [2]

В первую очередь аминокислоты служат субстратом для биосинтеза структурных и функциональных белков, составляющих весь белковый материал клетки, включая цитоскелет, белковые компоненты ферментов и рецепторов, а также целого ряда биологически активных соединений (гормонов, медиаторов, сигнальных молекул, трофических факторов), участвующих в регуляции гомеостаза организма [3, 5].

Помимо того, что аминокислоты необходимы для синтеза новых белков, обеспечивая пролиферацию клеток, в последние десятилетия были накоплены данные о том, что кодируемые L-аминокислоты сами могут стимулировать или ингибировать пролиферацию и апоптоз клеток в тканях различного генеза [1, 3, 4].

Во-первых, аминокислоты непосредственно составляют структуру белка и параллельно регулируют трансляцию, действуя как сигнальные молекулы, указывающие на наличие строительного материала. Главными регуляторами являются пролин, лейцин, метионин и аргинин, активирующие сигнальный путь mTORC1 [4, 6].

Во-вторых, стандартные аминокислоты входят в состав строго сбалансированной системы стимуляторов (факторы роста, гормоны) и ингибиторов (кейлоны, белки-супрессоры) пролиферации, контролирующих клеточный цикл и предотвращающих неконтролируемый рост, ведущий к опухолям; каспаз – ферментов, осуществляющих разрушение клетки, в активном центре которых содержится цистеин, ингибиторов апоптоза, блокирующих действие каспаз, анти- и проапоптотических белков, лигандов, рецепторов, внутриклеточных белков, запускающих апоптоз при невозможности восстановления повреждений ДНК (p53). В структуре всех белков-регуляторов встречаются стандартные L-аминокислоты [6, 8].

В настоящее время накапливаются данные о том, что 20 кодируемых L-аминокислот, кроме непосредственного участия в биохимических превращениях в составе белков, могут сами содействовать регуляции основных физиологических процессов, модифицировать экспрессию генов-мишеней, играя роль сигнальных молекул, регулировать гомеостаз [3, 4].

Одним из важных свойств кодируемых аминокислот является их гидрофобность, зависящая от сочетания в аминокис-

лотах протон-донорных и протон-акцепторных групп, что обеспечивает их участие в водородных связях с другими молекулами, в частности с молекулами растворителя [4].

9 аминокислот, боковые группы которых неполярны и гидрофобны (аланин, валин, глицин, лейцин, изолейцин, пролин, метионин, фенилаланин, триптофан), объединяют в группу гидрофобных. Они вносят вклад в структуру полипептидов благодаря гидрофобным взаимодействиям. Например, в составе водорастворимых глобулярных белков они группируются внутри молекулы, образуя гидрофобное ядро. Неполярные группы этих аминокислот также образуют поверхности контакта интегральных мембранных белков с гидрофобными частями липидных мембран.

Гидрофильные аминокислоты располагаются преимущественно на внешней поверхности белков, взаимодействуя с водной средой и тем самым обеспечивая растворимость белков, образуют водородные связи, формируют активные центры ферментов. К ним относятся три группы аминокислот:

- полярные незаряженные – серин, треонин, аспарагин, глутамин, тирозин, цистеин. В состав цистеина входит тиольная группа -SH, благодаря чему две молекулы или их остатки в составе пептидов этого вещества могут соединяться дисульфидной связью, которая образуется путем окисления -SH групп. Такие связи также важны для формирования и поддержания структуры белков;

- полярные отрицательно заряженные – аспарагиновая и глутаминовая кислоты, а также амиды этих аминокислот аспарагин и глутамин имеют суммарный отрицательный заряд при pH >7, также входят в состав белков;

- полярные положительно заряженные – лизин, аргинин и гистидин. Из всех протеиногенных аминокислот только гистидин имеет группу, ионизирующуюся при физиологическом pH. Поэтому его боковая цепь при pH 7,0 может быть нейтральной или положительно заряженной. Благодаря этому свойству гистидин входит в состав активных центров многих ферментов и участвует в катализе химических реакций как донор/акцептор протонов [1, 2].

Установлено, что кодируемые L-аминокислоты в зависимости от их гидрофильных и гидрофобных свойств оказывают неодинаковое влияние на ткани различного генеза. Это свидетельствует о тканеспецифическом действии кодируемых L-аминокислот. Так, например, аспарагиновая и глутаминовая кислоты, аспарагин и глутамин играют важную роль в обмене других аминокислот и азота, синтезе мочевины и в обеспечении энергетического метаболизма быстро делящихся тканей. Пролин служит компонентом ключевых структурных белков организма и участвует в регуляции экспрессии генов и дифференциации клеток, синтезе активных форм кислорода. Глицин наряду с пролином и гидроксипролином является ключевым компонентом коллагенов, а также вместе с серином и метионином участвует в обмене одноуглеродных фрагментов [4].

Аминокислоты влияют на буферные свойства среды и внутриклеточное осмотическое давление. Некоторые аминокислоты доступны для метаболических путей в более высокой концентрации, чем другие. К ним относятся аминокислоты, участвующие в цикле мочевины и клеточном окислительно-восстановительном метаболизме. Изменение доступности определенных аминокислот (например избыток серина и глицина) может индуцировать стволовые свойства клеток или, наоборот, способствовать их дифференцировке [1, 6, 7].

Весьма значимой функцией аминокислот для культивирования клеток является участие в адгезии путем образования белков внеклеточного матрикса и взаимодействующих с ним интегринов – трансмембранных клеточных рецепторов, соединяющих цитоскелет с внешней средой. Клетки связываются с субстратом с участием факторов адгезии, к которым относятся: фибронектин (белок, содержащийся на поверхности нормальных клеток, в плазме и сыворотке), коллаген, поли-L-лизин, хондронектин (адгезия хондроцитов), ламинин (адгезия эпителиальных, нервных клеток). Ведущую роль в клеточной адгезии играют поверхностные гликопротеиды клеточной мембраны, в образовании которых главным образом участвуют аспарагин (N-гликозидная связь), серин и треонин (O-гликозидная связь). Сери́н также отвечает за синтез фосфолипидов мембраны, влияет на

экспрессию интегринов и стабильность мембранных доменов. Глицин и пролин – основные аминокислоты коллагена, которые участвуют в формировании внеклеточного матрикса. Лизин также является одной из составляющих структуры коллагена и, в свою очередь, фибронектина и ламинина, участвует в формировании RGD-содержащих доменов (опосредованно), влияет на стабильность адгезионных комплексов. Аргинин – источник оксида азота, участвует в регуляции цитоскелета, влияет на активацию сигнальных белков семейства Rho ГТФазы, управляя динамикой актинового цитоскелета и формой клетки. Глутамин выступает одним из важнейших энергетических и азотных субстратов, необходим для синтеза актиновых филаментов и адгезионных белков, при дефиците в среде нарушается полимеризация актина. Цистеин опосредует дисульфидные связи в интегрингах [2, 9].

Для разрушения межклеточного вещества используют протеолитические ферменты – трипсин или коллагеназу. Трипсин расщепляет белки и пептиды до более простых аминокислот, специфически гидролизует пептидные связи, образованные карбоксильными группами лизина и аргинина. Трипсины относятся к группе сериновых протеаз и содержат в активном центре остатки серина и гистидина [2, 6, 9].

Логично предположить, что в средах с относительно высоким содержанием вышеперечисленных аминокислот трипсинизация клеток происходит более длительно и/или затруднительно, чем в средах с пониженным (базовым) их количеством. В практических опытах наблюдается разница во времени трипсинизации клеток линий, растущих на разных питательных средах [7].

Рассматривая аминокислоты, входящие в состав питательных сред, следует отдельно отметить ряд функций, которые они способны выполнять в процессе культивирования: включаться в синтез белка, превращаться в другие аминокислоты, если этих аминокислот нет или они присутствуют в недостаточном количестве; служить источником энергии, если количество глюкозы падает ниже критического уровня, служить исходным материалом для построения других структур, отличных от белков, например нуклеиновых кислот, и

подвергаться целому ряду других превращений.

Глутамин выполняет также многочисленные функции в клеточном обмене. Его углеродный скелет служит предшественником глютаминовой и аспарагиновой кислот, аспарагина, пролина и в меньшей степени серина и аланина. При замене 90 % глутамина на глютаминовую кислоту возрастает потребление других незаменимых аминокислот. Он может служить доступным источником энергии для многих синтетических процессов, происходящих в изолированной клетке. В присутствии достаточного количества глутамина, способного заменять глюкозу в качестве энергетического источника, снижение концентрации последней даже в 10 раз не влияет на темп пролиферации клеток.

Выполнение аминокислотой той или иной функции во многом зависит от условий культивирования. Одной из причин необходимости присутствия в среде пяти аминокислот, не требующихся для целого организма, является ограниченный их синтез в культуре [7].

Изолированные от внутренней среды организма клетки животных сохраняют основные требования к создаваемой искусственной среде. Культуральная среда должна обеспечивать все внешние условия, которые клетки имели *in vivo* [7, 9].

Синтез белка и размножение клеток в культуре может происходить в том случае, если концентрация незаменимых аминокислот в клетках не ниже 0,01–0,04 мМ. Если их концентрация падает ниже указанного уровня, то, несмотря на наличие резервов в питательной среде, образование белков и рост клеток прекращается. Общая концентрация всех свободных аминокислот должна достигать 0,1–0,2 мМ. Более высокое их содержание не ускоряет синтез белка [7].

Для роста и развития клеток позвоночных вне организма необходимы 13 аминокислот. Живому организму требуется 8 незаменимых аминокислот (изолейцин, лейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан, валин), а изолированной клетке – еще пять (аргинин, глутамин, гистидин, тирозин, цистин) [7].

Незаменимость отдельных компонентов для развития клеточных культур

нельзя рассматривать как абсолютный факт, так как потребность в определенных веществах может возникнуть в связи с отсутствием каких-либо интермедиантов или из-за низкой плотности популяции. Так, дефицит в среде фолиевой кислоты делает незаменимым глицин; отсутствие пиродоксала, имеющего большое значение в биосинтезе заменимых аминокислот (аланина, серина, глицина, пролина), вызывает необходимость их внесения в питательную среду для поддержания роста клеток. Такие незаменимые факторы, как цист(е)ин, глутамин, инозитол при высокой концентрации клеток становятся заменимыми и могут синтезироваться клетками. Некоторые перевиваемые линии клеток (фибробласты сердца куриного эмбриона, клон клеток Hela) нуждаются в тирозине при низкой концентрации этой аминокислоты в среде. Для большинства клеток тирозин незаменим при их росте и размножении, никакие другие соединения, близкие по структуре к тирозину, не способны его заменить. При исключении этой аминокислоты из состава питательной среды клетки погибают [7].

Очевидно, что питательная среда ДМЕМ обладает самым высоким уровнем содержания незаменимых аминокислот, но для тех или иных линий клеток избыток некоторых из них может приносить больше вреда, чем пользы. Такие среды, как F12 и RPMI-1640 имеют менее концентрированный, но широкий и разнообразный состав заменимых аминокислот. Однако даже богатая по числу компонентов среда 199 оказывается недостаточной для роста некоторых культур по концентрационным показателям. Для многих первичных культур эта среда дефицитна по предшественникам тимидина (фолиевая кислота), и его добавление стимулирует пролиферацию (таблица) [7].

Распространенными в лабораторной практике вариантами использования являются такие сочетания сред, как ДМЕМ/F12, Игла/199, Игла/ДМЕМ в соотношениях 1:1, 2:1 и др., дающие умеренный набор аминокислот. В индивидуальном подборе питательной среды возможны другие варианты смешивания, новые модификации требуют практических доказательств эффективности и отсутствия губительного действия для каждой культуры клеток [5, 7].

Таблица – Сравнительная характеристика аминокислотных составов основных культуральных питательных сред

Аминокислоты, мг/л	Игла MEM	199	DMEM	F12	DMEM/F12	F10	RPMI- 1640
Заменяемые							
L-аргинин HCL	126,40	70,0	84,0	211,0	147,5	211,0	–
L-аргинин	–	–	–	–	–	–	200,0
L-цистин 2HCL	–	26,07	62,57	–	31,29	–	65,17
L-цистин 2H ₂ O	31,30	–	–	–	–	–	–
L-цистеин HCL x H ₂ O	–	–	0,11	35,0	17,56	–	–
L-цистеин 2HCL	–	–	–	–	–	31,5	–
L-глутамин	292,30	100,0	584,0	146,0	365,0	146,2	300,0
Глицин	–	50,0	30,0	7,51	18,75	7,51	10,0
L-гистидин HCL x H ₂ O	41,90	21,88	42,0	20,96	31,48	21,0	–
L-серин	–	25,0	42,0	10,5	26,25	10,5	30,0
L-тирозин	36,22	40,0	72,0	7,78	55,79	1,81	20,0
L-аланин	–	25,0	–	9,0	4,5	8,91	–
Аспарагиновая кислота	–	30,0	–	13,3	6,65	13,3	20,0
Глутаминовая кислота	–	66,82	–	14,7	7,35	14,7	20,0
L-гидроксипролин	–	10,0	–	–	–	–	20,0
L-пролин	–	40,0	–	34,5	17,25	11,5	20,0
L-аспарагин	–	–	–	–	–	15,0	–
L-аспарагин H ₂ O	–	–	–	15,01	7,5	–	56,82
Глутатион*	–	–	–	–	–	–	1,0
Незаменяемые							
L-изолейцин	52,50	20,0	104,8	3,94	54,47	2,6	50,0
L-лейцин	52,50	60,0	104,8	13,1	59,05	13,1	50,0
L-лизин HCL	73,06	70,0	146,2	36,5	91,25	29,3	40,0
L-метионин	14,90	15,0	30,0	4,48	17,24	4,48	15,0
L-фенилаланин	33,02	25,0	66,0	4,96	35,48	4,95	15,0
L-треонин	47,64	30,0	95,2	11,9	53,45	3,57	20,0
L-триптофан	10,20	10,0	16,0	2,04	9,02	0,60	5,0
L-валин	46,90	25,0	93,6	11,7	52,85	3,5	20,0

Примечание – *глутатион – трипептид, состоящий из глутамата, цистеина и глицина; цветом выделены преобладающие показатели содержания в средах аминокислот

Очевидно, что питательная среда DMEM обладает самым высоким уровнем содержания незаменимых аминокислот, но для тех или иных линий клеток избыток некоторых из них может приносить больше вреда, чем пользы. Такие среды, как F12 и RPMI-1640 имеют менее концентрированный, но широкий и разнообразный состав заменимых аминокислот. Однако даже богатая по числу компонентов среда 199 оказывается недостаточной для роста некоторых культур по концентрационным показателям. Для многих первичных культур эта среда дефицитна по предшественникам тимидина (фолиевая кислота), и его добавление стимулирует пролиферацию [7].

Распространенными в лабораторной практике вариантами использования являются такие сочетания сред, как DMEM/F12, Игла/199, Игла/DMEM в соотношениях 1:1, 2:1 и др., дающие умеренный набор аминокислот. В индивидуальном подборе питательной среды возможны другие варианты смешивания, новые модификации требуют практических доказательств эффективности и отсутствия губительного действия для каждой культуры клеток [5, 7].

Клетки, утилизируя аминокислоты среды, создают свой внутриклеточный фонд свободных аминокислот. В культурах клеток содержание свободных аминокислот находится в динамическом равно-

весии с окружающей средой, которое устанавливается через 10–15 мин после помещения клеток в среду. При этом 70 % аминокислот от их максимального значения проникают в клетку и снова выделяются в среду. При оптимальной концентрации (0,1 мМ) аминокислот в среде они концентрируются клетками в 5–10 раз выше, чем в окружающей среде. Сравнение аминокислотного состава протеома клеток СНО К1 с химически определенным составом среды показывает, что большая часть других аминокислот в белках не заимствуется из КПС, а синтезируется клетками. С.С. Рыбаков установил 3–10-кратное увеличение концентрации свободных аминокислот в клетках ВНК-21/13 по сравнению со средой культивирования [5, 7].

Также в процессе культивирования клеток происходит не только утилизация питательных веществ, что приводит к истощению среды, но и выход в питательную среду продуктов обмена. В результате этого наблюдается дополнение состава среды продуктами метаболизма клеток, в частности некоторыми аминокислотами. Культуральная жидкость, полученная после выращивания клеток определенного типа, содержит метаболиты, являющиеся факторами роста для гомологичных и гетерологичных клеток. Питательные среды, дополненные такой культуральной жидкостью, называются кондиционированными. Такие среды содержат продукты жизнедеятельности клеток: белки, сигнальные молекулы, факторы роста, цитокины и экзосомы, используются для изучения межклеточных взаимодействий и культивирования трудно-растущих клеток [7, 9, 10].

Известно, что некоторые линии клеток из легкого мыши и печени крысы способны расти в среде без сыворотки крови: эти клетки сами стимулируют свой рост. Кондиционированные среды с культуральной жидкостью после культивирования клеток печени крысы представляют богатый источник фактора роста, который является белком, состоящим из четырех активных полипептидов. По биологическим свойствам он сходен с соматомединами. В практике культивирования клеток перевиваемых линий KB, HeLa, ВНК-21 используют кондиционированные среды, полученные после выращивания гомологичных клеток в средах, обогащенных сывороткой кро-

ви. Клетки ВНК-21 способны расти в среде, кондиционированной клетками линии L [7].

Некоторые клетки (при условии высокой плотности засева – более 2×10^5 кл/мл) в состоянии синтезировать цистин из метионина и глюкозы. При высокой концентрации тирозина в среде клетки способны синтезировать эту аминокислоту из фенилаланина. Установлено, что многие клетки млекопитающих способны синтезировать глутамин из глутаминовой кислоты в количествах, достаточных для роста и развития при высокой концентрации клеток в культуре и при достаточном количестве в них глутаминсинтетазы [7].

Однако их биохимическое равновесие динамично и может изменяться под влиянием различных факторов. Полученные результаты не могут служить абсолютным показателем, но можно отследить общую тенденцию потребления и выделения клетками определенных аминокислот при анализе большой выборки.

При создании новых культуральных питательных сред и аминокислотных добавок для культивирования следует учесть специфические потребности каждой культуры. Переход от универсальных сред к узкоспециализированным теоретически позволит не только увеличить индекс пролиферации и выход продукта, но и оптимизировать расход аминокислот в производстве и лабораторной практике. Однако в связи с разнообразием природы аминокислот и их взаимодействием с другими компонентами сред при разработке КПС необходимо учитывать определенные факторы:

- содержание аминокислот в среде культивирования клеток должно находиться в соотношениях, зависящих от особенностей и скорости метаболизма используемой клеточной линии, с учетом как протеиногенных, так и непротеиногенных путей;

- белки-транспортеры регулируют внутриклеточную доступность аминокислот, поэтому необходимо рассмотреть экспрессию этих транспортеров и факторы, способные изменить их функции;

- поскольку растворимость аминокислот как индивидуальных компонентов отличается от растворимости их смесей, растворимость каждой новой формулы следует оценивать при ее разработке и тестировании в предполагаемых условиях хранения, а также чтобы предотвратить

потерю компонентов во время фильтрации;

- аминокислоты способны взаимодействовать с ионами металлов, присутствующими в КПС, что, в свою очередь, влияет на доступность и стабильность обоих;

- стабильность аминокислот уязвима к изменениям условий окружающей среды;

- необходимо учитывать биохимические превращения и накопление аминокислот в клетках в процессе роста и жизнедеятельности культуры.

Использование современного понимания химических свойств поможет разработать стабильные среды и рецептуры добавок с желаемыми высокими концентрациями аминокислот. Но существует необходимость в дальнейшем понимании химии аминокислот в сложных смесях, особенно в контексте КПС. Это особенно важно для химически определенных сред, поскольку аминокислоты чаще всего являются компонентом, который ограничивает растворимость сухой среды. Знания в этой области помогут достичь более высокой концентрации аминокислот в средах, которые используются в настоящее время [5].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Невозможно переоценить роль аминокислот в питательных средах. В каждой клетке в культуре, как и в живом организме, данные соединения участвуют на всех этапах биохимических процессов, от роста и деления (пролиферации) до апоптоза,

поддержания гомеостаза и прикрепления. Одна и та же аминокислота наряду с другими может формировать белок и в то же время фермент, его расщепляющий. Это центральный, фундаментальный элемент среды. Изменение аминокислотного состава среды напрямую влияет на метаболизм, экспрессию генов, выживаемость клеток, их фенотип (например, превращение в стволовые клетки) и реакцию на стресс.

Продолжение изучения роли аминокислот в биологии клетки и уменьшении масштаба биопроцессов приведет к лучшему пониманию специфических условий культивирования клеток и может улучшить выход и качество продукции. Лучшее понимание клеточного метаболизма аминокислот поможет предотвратить накопление метаболитов, которые отрицательно влияют на процессы культивирования клеток млекопитающих, увеличить индекс пролиферации и выход продукта, уменьшить расход менее необходимых в конкретной среде аминокислот и других компонентов.

Дальнейшее изучение влияния аминокислот на культуры клеток является одной из важнейших задач биотехнологии ввиду особенностей метаболизма, различных функций и специфических потребностей разных видов клеток. Существует перспектива создания более узкоспециализированных питательных сред или добавок для конкретных клеточных линий по их потребностям.

СПИСОК ЦИТИРОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Стручкова, И. В. *Аминокислоты : учеб. пособие* / И. В. Стручкова, А. А. Брилкина, Н. А. Аникина. – Нижний Новгород : ННГУ им. Н. И. Лобачевского, 2024. – 37 с.
2. *Основы биохимии Ленинджера : в 3 т. – Т. 1 : Основы биохимии, строение и катализ* / Д. Нельсон, М. Кокс ; пер. с англ. – 4-е изд., электрон. – М. : Лаборатория знаний, 2020. – 694 с.
3. Влияние L-аминокислот на жизнеспособность нейроэндокринных клеток линии PC12 / Н. С. Линькова, Н. И. Чалисова, Г. А. Рыжак [и др.] // *Молекулярная медицина*. – 2021. – № 19 (6). – С. 27–30.
4. Влияние кодируемых L-аминокислот на органотипическую культуру тканей различного генеза / Н. И. Чалисова, Е. А. Никитина, М. Л. Александрова, Е. А. Золотоверхая // *Интегративная физиология*. – 2021. – Т. 2, № 2. – С. 196–201.
5. Salazar, A. *Amino acids in the cultivation of mammalian cells* / A. Salazar, M. Keusgen, J. von Hagen // *Amino Acids*. – 2016. – № 48 (5). – С. 1161–1169.
6. *Основы биохимии Ленинджера : в 3 т. – Т. 2 : Биоэнергетика и метаболизм* / Д. Нельсон, М. Кокс ; пер. с англ. – М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2014. – 646 с.
7. *Животная клетка в культуре. Методы и применение в биотехнологии ; под общ. ред. проф. Дьяконова Л.П.* – М. : Спутник+, 2009. – С. 42–56.
8. *Основы биохимии Ленинджера : в 3 т. – Т. 3 : Пути передачи информации* / Д. Нельсон, М. Кокс ; пер. с англ. – М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2015. – 444 с.
9. Дитченко, Т. И. *Культуры эукариотических клеток: ЭУМК* / Т. И. Дитченко. – № УД-550. – Минск : БГУ, Биологический факультет, 2016. – 74 с.
10. Подгорный, Е. Н. *Кристалломорфологические особенности кондиционированных сред разного происхождения* / Е. Н. Подгорный, М. А. Петровская. – ФГБОУ ВО Тверской ГМУ, 2017. – С. 370–373.

Швед И.М., старший преподаватель
Пуныко А.И., кандидат технических наук, доцент

Учреждение образования «Белорусский государственный аграрный технический университет», г. Минск, Республика Беларусь

СНИЖЕНИЕ ВЫБРОСОВ МЕТАНА ПРИ УТИЛИЗАЦИИ НАВОЗА НА ЖИВОТНОВОДЧЕСКИХ ФЕРМАХ И КОМПЛЕКСАХ

Резюме

В современных условиях интенсификации животноводства объемы образующихся органических отходов достигают критических значений, что создает серьезную угрозу для экологической безопасности как населения, проживающего возле ферм и комплексов, так и для близлежащих населенных пунктов. При неправильном использовании навоза возникают экологические риски, среди которых особое место занимают загрязнение водных объектов, деградация почвенного покрова и выбросы парниковых газов в атмосферу.

В статье рассматриваются современные технологические решения минимизации описанных рисков за счет применения различного вида конструкций навозохранилищ и плавающих покрытий.

Ключевые слова: ферма, жидкий навоз, навозохранилище, метан, плавающие покрытия, экологическая безопасность.

Summary

In the current conditions of intensification of animal husbandry, the volume of organic waste generated reaches critical values, which poses serious threats to the environmental safety of both the population living near farms and complexes, and for nearby settlements. If manure is misused, environmental risks arise, among which pollution of water bodies, degradation of soil cover and emissions of greenhouse gases into the atmosphere take a special place.

The article discusses modern technological solutions for minimizing the described risks through the use of various types of manure storage structures and floating coatings.

Keywords: farm, liquid manure, manure storage, methane, floating coatings, environmental safety.

Поступила в редакцию 11.05.2026 г.

ВВЕДЕНИЕ

Изменение климата в мире занимает особое место среди экологических проблем. Актуальность данной проблемы подтверждена принятием 9 мая 1992 г. Рамочной конвенции Организации Объединенных Наций об изменении климата. Принятие конвенции означает признание того, что изменение климата на планете и неблагоприятные последствия этого процесса вызваны результатами человеческой деятельности, которые привели к существенной концентрации парниковых газов в атмосфере и в итоге – к глобальному потеплению, что может сказаться на экосистеме Земли.

Современный агропромышленный комплекс постоянно наращивает объемы производства животноводческой продукции, что ведет к увеличению экологической нагрузки на биосферу. Животноводство является одним из крупнейших источников выброса метана и других парниковых газов

в атмосферу, чей потенциал для глобального потепления в 25–28 раз превышает аналогичный показатель углекислотного газа. Основная доля этих выбросов приходится на процессы накопления, хранения и утилизации навоза на крупных фермах и комплексах, где концентрация органических отходов достигает максимальных значений.

К числу парниковых газов относятся водяной пар, углекислый газ, метан и другие. По мнению многих ученых [1, 2], по содержанию в атмосфере метан занимает второе место после углекислого газа. Метан является продуктом природных процессов, а также выделяется в процессе промышленной деятельности человека и жизнедеятельности животных.

Цель работы – теоретическое обоснование и оценка эффективности применения защитных плавающих покрытий как метода сокращения выбросов метана при утилизации навоза на животноводческих фермах и комплексах.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Животноводство является крупнейшим источником выделения метана в окру-

жающую среду – до 30 % (таблица), что связано с кишечной ферментацией жвачных животных [1].

Таблица – Выделение метана от различных источников и прогноз на 2030 г. (сценарий «Business as Usual»), Мт (CH₄) [1]

Категории источников	Год		
	1990	2005	2030
Энергетика, всего, Мт, в том числе:	105,1	118,4	166,2
добыча и переработка нефти и газа	60,9	73,5	100,6
добыча угля	25,2	24,8	37,3
сжигание ископаемого топлива	10,5	10,7	17,3
сжигание биомассы	8,4	9,4	11,0
Промышленные процессы, Мт	0,4	0,4	0,3
Сельское хозяйство, всего, Мт, в том числе:	142,1	144,5	166,9
жвачные животные	84,0	90,2	110,5
рисоводство	22,9	23,9	24,3
переработка навоза	11,1	10,4	12,0
сжигание травы в саванне, сельскохозяйственных остатков, выбросы от пашни	24,1	20,0	20,0
Отходы, всего, Мт, в том числе:	51,0	61,2	75,4
захоронение твердых отходов	33,6	37,8	45,7
обращение со стоками	16,8	22,7	29,0
другие способы обработки отходов	0,6	0,7	0,7
Итого	298,5	324,6	408,8

Анализ таблицы показывает, что сельское хозяйство стоит на первом месте по выделению метана, а на долю обращения с навозом приходится до 10 % всего выделения метана в сельском хозяйстве. Представленная таблица свидетельствует об актуальности выполнения задач, направленных на совершенствование конструктивных решений по хранению навоза.

Навоз и навозные стоки являются продуктом жизнедеятельности животных. В процессе хранения навоза в навозохранилищах, а также его компостирования выделяется метан, так как навозная масса содержит огромное количество органического материала, а при ее накоплении создаются анаэробные условия, способствующие его выделению. Также метан можно отнести к числу не только парниковых газов, но и загрязняющих веществ, что в свою очередь приводит к строгому соблюдению зоотехнических требований при переработке и использовании органических удобрений, и соблюдению норм при строительстве накопителей и хранилищ для на-

воза, в особенности для хранения жидкого и полужидкого навоза.

Для снижения выделяемого в атмосферу метана применяют специальные технологии его улавливания и утилизации, определяющиеся техническими и экономическими возможностями сельскохозяйственных организаций.

Сокращению выделения метана в окружающую среду могут способствовать следующие мероприятия:

- совершенствование методов использования навоза;
- повышение энергоэффективности навоза, хранящегося на животноводческих фермах и комплексах в больших количествах;
- использование специальных конструкций, оборудования и устройств, снижающих выделение метана в окружающую среду.

Одним из путей совершенствования методов использования навоза можно назвать его переработку для использования в качестве подстилки. Это позволяет

снизить до минимума риск заболеваний у животных благодаря отсутствию в подстилке патогенной микрофлоры, которая уничтожается благодаря досушиванию твердой фракции навоза при высокой температуре в сушильных барабанах. Использование навоза для повторного внесения на подстилку позволяет также снизить общую нагрузку на экологию вокруг ферм и комплексов.

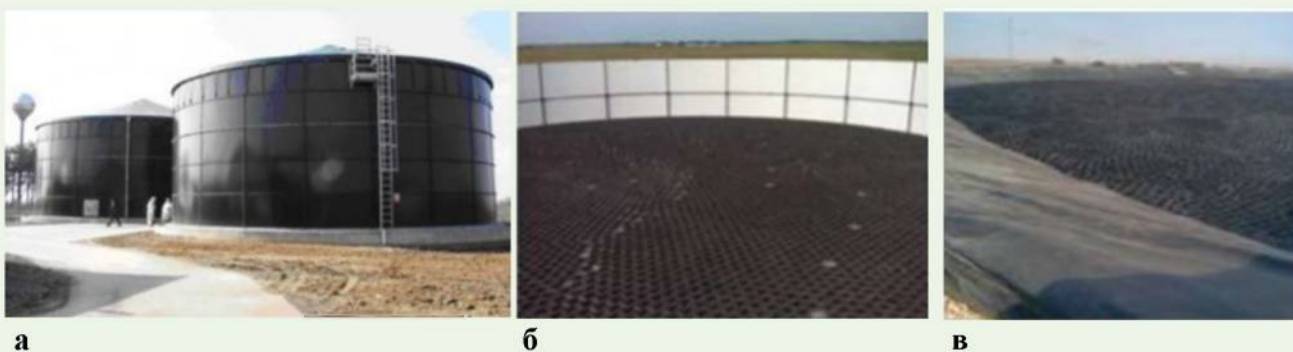
Повышения энергоэффективности животноводческой отрасли можно добиться, преобразуя метан из навоза в биогаз, который будет использоваться в качестве источника энергии или топлива. Основным преимуществом такого использования навоза является то, что сырье для биогазовых установок находится в легкой доступности и практически в неограниченном количестве.

По данным Государственного кадастра возобновляемых источников энергии [3], в Республике Беларусь действует 42 установки по производству биогаза общей электрической мощностью 54,57 МВт, а суммарная тепловая мощность – 27,11 МВт. Годовой выход электрической и тепловой энергии данных установок – 351,31 тыс. кВт·ч и 112,55 Гкал соответственно. Работа биогазовых установок приводит к сокращению

выделения загрязняющих веществ и парниковых газов в количестве 207859,6 т/год. При этом их строительство позволяет получить экологически чистые органические удобрения, которые лишены патогенной микрофлоры, яиц гельминтов, семян сорняков, нитритов и нитратов, а также улучшить усвояемость удобрений, что в итоге приводит к повышению урожайности сельскохозяйственных культур и эффективно-му развитию органического земледелия в стране.

Развитие возобновляемых источников энергии в республике, в том числе и использование биогаза, основано на Законе Республики Беларусь «О возобновляемых источниках энергии», который был принят в 2010 г. Указом Президента Республики Беларусь «О возобновляемых источниках энергии» № 357 от 18.09.2019 г., и других законодательных актах.

Поскольку правильное хранение навоза регламентировано требованиями, то снизить загрязнение грунтовых вод и выделение метана в атмосферу возможно путем использования специальных хранилищ (рисунок 1): полностью закрытых металлических из нержавеющей или эмалированной стали или открытых с плавающим покрытием.



а – закрытое навозохранилище; б – открытое навозохранилище с плавающим покрытием;
в – заглубленное навозохранилище с плавающим покрытием

Рисунок 1 – Емкости для хранения навоза

Снижения выделения метана в окружающую среду можно добиться применением закрытых навозохранилищ (рисунок 1 а), использование которых позволит компостировать жидкий навоз в бескислородной среде и выполнять сбор выделяемого биометана для его дальнейшего применения.

Основное преимущество закрытых хранилищ – минимальное выделение парниковых газов в атмосферу, защита от атмосферных осадков, а также установка навозохранилища практически на любом участке местности, независимо от уровня поверхностных и грунтовых вод. Также к преимуществам закрытых хранилищ сле-

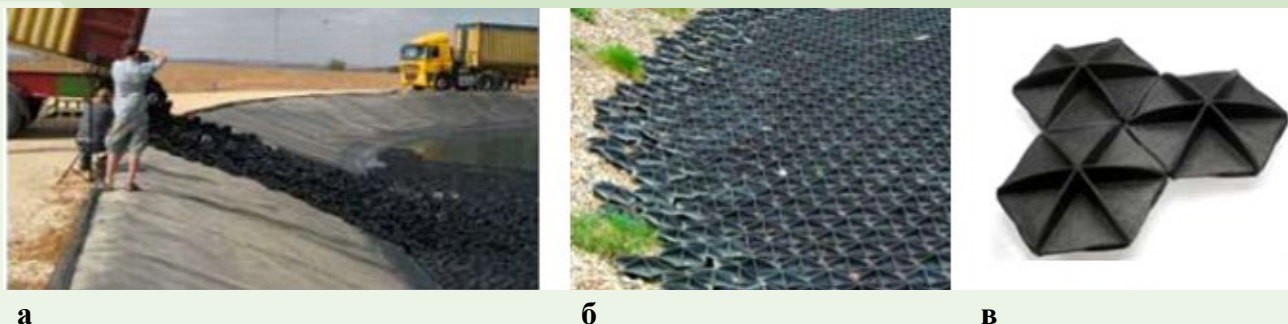
дует отнести экономию прилегающей к ним площади и большой срок эксплуатации.

Недостатки – это целесообразность подогрева навозной массы при низких температурах, строгое соблюдение экологических, санитарных и других требований, а также возможность их заиливания, что приводит к необходимости проводить обслуживание данного хранилища.

К открытому типу навозохранилищ можно отнести надземное (рисунок 1 б) и заглубленное – лагуна (рисунок 1 в). Их преимуществом является экономичность и эффективность хранения и обеззараживания навоза, что является следствием анаэробного сбраживания.

К недостаткам навозохранилищ открытого типа следует отнести высокие тепловые потери из-за большой площади поверхности навозохранилища, что снижает температурный режим хранящегося навоза,

следовательно, ухудшаются условия его обеззараживания [4]. Также к недостатку пленочных хранилищ (лагун) следует отнести то, что спайку стыков пленки должны осуществлять высококвалифицированные специалисты, так как в случае повреждения пленочного покрытия под него попадает навоз, при разложении которого происходит газообразование. Образовавшиеся под покрытием газы становятся причиной его пузырения, что приводит к невозможности его дальнейшего применения и, как следствие, делает навозохранилище непригодным для использования. При этом попавший под пленку навоз может привести к загрязнению прилегающих территорий, а также поверхностных и грунтовых вод. С целью уменьшения потери тепла, испарения, выделения неприятных запахов, а также парниковых газов в атмосферу открытые навозохранилища покрывают плавающим покрытием (рисунок 2).



а – процесс установки покрытия в навозохранилище;
б – распределение покрытия по всей площади навозохранилища;
в – конструктивные элементы плавающего покрытия

Рисунок 2 – Защитное плавающее покрытие

Плавающие покрытия в навозохранилищах открытого типа являются обязательными в большинстве стран Европы. В Нидерландах, Канаде и США такое покрытие используется как система, предотвращающая выбросы газов в открытых емкостях. Такая система покрытия наиболее подходит для установки на уже существующие хранилища, которые по своим характеристикам не могут удержать вес тентовой крыши. При этом вода от осадков накапливается сверху, не попадая в основную массу навоза, и тем самым не ухудшает его качество. В случае необходимости избыток воды можно удалить шланговой системой при помощи насоса.

При укладке покрытия отдельные звенья плиток сами выравниваются, расходятся по поверхности навозной массы и равномерно распределяются по всей площади навозохранилища. При этом образуется однородное, свободно плавающее по поверхности навоза покрытие, которое движется в разные стороны на уровне навозной массы в хранилище.

Основным преимуществом плавающего покрытия является то, что оно легко устанавливается (без специального оборудования), не требует обслуживания и ухода, подходит как для прямоугольных, так и для цилиндрических хранилищ и может быть установлено на различные типы жидких сред.

К недостаткам покрытия следует отнести то, что оно не защищает полностью от выбросов запахов и газов в атмосферу, а лишь максимально снижает их выделение, а также необходимость финансовых затрат в случае необходимости добавления большего количества элементов покрытия.

Общее количество элементов покрытия n , можно теоретически определить по формуле:

$$n = \frac{F_{\text{нх}}}{F_{\text{п}}}, \quad (1)$$

где $F_{\text{нх}}$ – полезная площадь навозохранилища, м^2 ;

$F_{\text{п}}$ – площадь одного элемента покрытия, м^2 .

Полезную площадь навозохранилища определим по формуле:

$$F_{\text{нх}} = \frac{nq_{\text{п}}t_{\text{д}}}{\rho h}, \quad (2)$$

где n – поголовье животных на ферме, гол.;

$q_{\text{п}}$ – масса навоза от одного животного за сутки, кг/гол. ;

$t_{\text{д}}$ – число дней хранения навоза в хранилище;

ρ – средняя плотность навоза, кг/м^3 ;

h – высота укладки навоза, м.

Так как покрытие имеет форму шестиугольника, то площадь одного элемента можно определить по следующей формуле:

$$F_{\text{п}} = \frac{3\sqrt{3}}{2}a^2, \quad (3)$$

где a – сторона элемента покрытия, м.

Подставим формулу (2) и (3) в начальную формулу (1) и преобразуем ее. С учетом угловых зон элементов и, как следствие, неперекрывтия всей площади

навозохранилища, необходимо общее количество элементов увеличить на 10–15 %. Тогда формула по определению количества элементов покрытия примет следующий вид:

$$n = (1,1 \dots 1,15) \frac{0,385nq_{\text{п}}t_{\text{д}}a^2}{\rho h}. \quad (4)$$

Из формулы (4) видно, что общее количество элементов покрытия прямо пропорционально массе хранящегося в навозохранилище навоза и размерам покрытия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Животноводство образует значительную часть выбросов парниковых газов, следовательно, правильная утилизация и переработка навоза является необходимым средством для сокращения этих выбросов. Для достижения наилучших результатов по уменьшению выбросов вредных веществ и парниковых газов в атмосферу может потребоваться сочетание разного рода дополнительных мер по правильному использованию навоза.

Также необходимо отметить, что сокращение выбросов парниковых газов в процессе утилизации навоза на фермах и комплексах приведет к улучшению экологической обстановки в целом. При этом следует учитывать местные условия, средства и ресурсы при выборе эффективных мер утилизации навоза.

Выбор тех или иных конструктивных и технических решений по хранению навоза для отдельного предприятия необходимо осуществлять на основе тщательно проведенной технико-экономической оценки рассматриваемых выше навозохранилищ с учетом сохранения качественных показателей навоза и соблюдения норм экологической безопасности.

СПИСОК ЦИТИРОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Ишков, А. Г. Роль метана в изменении климата / А. Г. Ишков. – НИИПЭ, Неправительственный экологический фонд имени В. И. Вернадского, Российская экологическая академия, 2018. – 135 с.
2. Kiehl, J. T. Trenberth. Earth is Annual Global Mean Energy Budget / J. T. Kiehl // *Bulletin of the American Meteorological Society*. – 1997. – Vol. 78, № 2. – P. 197–208.
3. Государственный кадастр возобновляемых источников энергии / Министерство природных ресурсов и охраны окружающей среды Республики Беларусь : [сайт]. – URL: <http://195.50.7.239/Cadastr/Map> (дата обращения: 13.05.2023).
4. Техническое обеспечение процессов в животноводстве / В. К. Гриб, Л. С. Герасимович, С. С. Жук [и др.]; под общ. ред. В. К. Гриба. – Минск : Белорусская наука, 2004. – 831 с.

Тюрин В.Г., доктор ветеринарных наук, профессор¹
Потемкина Н.Н., кандидат ветеринарных наук¹
Бирюков К.Н., кандидат ветеринарных наук¹
Коваленко П.С., кандидат ветеринарных наук¹
Родионова Н.В., кандидат биологических наук²

¹Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной санитарии, гигиены и экологии – филиал Федерального научного центра – Всероссийский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии имени К.И. Скрябина и Я.Р. Коваленко РАН, г. Москва, Российская Федерация

²Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина, г. Москва, Российская Федерация

ОСНОВЫ ЗАКОНОДАТЕЛЬНОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ БЕЗОПАСНОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПОБОЧНЫХ ПРОДУКТОВ ЖИВОТНОВОДСТВА В КАЧЕСТВЕ ОРГАНИЧЕСКИХ УДОБРЕНИЙ (ОБЗОР)

Резюме

Статья посвящена основам законодательного обеспечения федерального и ведомственного уровней при подготовке, хранении, обращении и использовании побочных продуктов животноводства. Проанализированы изменения в нормативной базе, связанные с обращением и использованием побочных продуктов животноводства в качестве органических удобрений. Рассмотрены основные положения федеральных законов и руководящих документов агропромышленного комплекса (АПК), регламентирующие переработку навоза и помета, обеспечивающие ветеринарную защиту и охрану окружающей среды.

Ключевые слова: нормативно-правовое обеспечение, побочные продукты животноводства, органические удобрения, биологическая безопасность, окружающая среда.

Summary

The article is devoted to the basics of legislative support at the federal and departmental level in the preparation, storage, handling and use of by-products of animal husbandry. Changes in the regulatory framework related to the handling and use of by-products of animal husbandry as organic fertilizers are analyzed. The main provisions of federal laws and guidelines of the agro-industrial complex regulating the processing of manure and litter, ensuring veterinary protection and environmental protection are considered.

Keywords: regulatory framework, by-products of animal husbandry, organic fertilizers, biological safety, environment.

Поступила в редакцию 14.05.2026 г.

Производство сельскохозяйственной продукции связано с образованием большого количества вторичных ресурсов. Практика показала, что выход основного продукта в животноводстве и птицеводстве составляет 15–30 % от массы исходного сырья; в растениеводстве – 40–70 % от выращенной продукции, остальная часть, содержащая значительное количество ценных веществ, служит сырьем для производства дополнительной продукции либо утилизируется. По данным Министерства сельского хозяйства Российской Федерации, общее количество сельскохозяйственных вторичных ресурсов превышает 600 млн т, при этом в структуре отходов около 60 % приходится на животноводство

и птицеводство (побочные продукты животноводства), 35,6 % – на растениеводство и 4,7 % – на перерабатывающую промышленность [4]. В настоящее время выход навоза и помета в хозяйствах всех категорий Российской Федерации составляет 294 млн т в физической массе, или 211 млн т в перерасчете на подстилочный навоз. При этом около 90 млн т навоза и помета приходится на личные подсобные хозяйства населения и крестьянские (фермерские) хозяйства. С учетом наметившейся тенденции роста поголовья скота к 2030 г. выход навоза в сельскохозяйственных организациях в физической массе может достичь 314 млн т [1]. Утилизация побочных продуктов животноводства остается серьез-

ной проблемой в современном сельском хозяйстве. С ростом производственных мощностей животноводческих предприятий и птицефабрик эта проблема возрастает. Установлено, что до 40 % имеющихся в хозяйствах ресурсов навоза и помета не используют, размещают на прифермских территориях или запахивают в почву на полях «утилизации», загрязняя окружающую среду [5].

В целях обеспечения специального правового регулирования обращения с продуктами жизнедеятельности сельскохозяйственных животных, снижения нагрузки на сельхозпроизводителей и снятия административных барьеров в указанной сфере, а также повышения эффективности вовлечения побочных продуктов животноводства в сельскохозяйственное производство, в том числе для улучшения плодородия земель сельскохозяйственного назначения, принят федеральный закон от 14 июля 2022 г. № 248-ФЗ «О побочных продуктах животноводства и о внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации» [6], который вступил в силу с 1 марта 2023 г. Закон направлен на улучшение правового положения производителей сельхозпродукции. Согласно данному закону побочными продуктами животноводства являются вещества, образуемые при содержании сельскохозяйственных животных, включая навоз, помет, подстилку и стоки, используемые в сельскохозяйственном производстве. До принятия закона, в соответствии со сложившейся практикой, навоз, помет рассматривали как отходы производства и потребления.

Введение в действие федерального закона № 248-ФЗ изменяет данную ситуацию: позволяет признать навоз, помет, подстилку и т.д. не отходами производства и потребления, а побочными продуктами животноводства, к которым не будут применяться изложенные выше требования, а также требования федерального закона «Об отходах производства и потребления» от 10.01.2002 г. № 7-ФЗ [7]. В рамках реализации норм федерального закона № 248-ФЗ принят ряд нормативных правовых актов:

- Постановление Правительства Российской Федерации от 2 сентября 2022 г. № 1542 «О внесении изменения в Положение о Министерстве сельского хозяйства Российской Федерации»;

- Приказ Минсельхоза России от 7 октября 2022 г. № 671 «Об утверждении порядка, сроков и формы направления уведомления об отнесении веществ, образуемых при содержании сельскохозяйственных животных, к побочным продуктам животноводства»;

- Постановление Правительства Российской Федерации от 29 октября 2022 г. № 1925 «О внесении изменений в Положение о федеральном государственном земельном контроле (надзоре) и Положение о федеральном государственном ветеринарном контроле (надзоре)»;

- Постановление Правительства Российской Федерации от 31 октября 2022 г. № 1940 «Об утверждении требований к обращению побочных продуктов животноводства»;

- Распоряжение Правительства Российской Федерации от 31 октября 2022 г. № 3256-р «Об утверждении перечня нарушений требований к обращению побочных продуктов животноводства, в результате которых побочные продукты животноводства признаются отходами».

Постановлением Правительства РФ № 1940 от 31.10.2022 г. утверждены требования к обращению побочных продуктов животноводства. В соответствии с п. 27 данного постановления использование и реализацию побочных продуктов животноводства осуществляют на основании технических условий, утвержденных их изготовителем, определяющих характеристики побочных продуктов животноводства, способы их обработки, переработки и условия использования, методы контроля и требования к безопасности.

Основными нормативно-правовыми документами, определяющими требования к безопасности использования органических удобрений на основе побочных продуктов животноводства, являются специальные технические регламенты и стандарты.

В советское время специалистами ЦИНАО (Всероссийский научно-исследовательский институт удобрений и агропочвоведения имени Д. Н. Прянишникова – ВНИИУА) были разработаны стандарты к методам агрохимического анализа органических удобрений: ГОСТ 26712-94 «Удобрения органические. Общие требования к методам анализа», ГОСТ 27980-88 «Удобрения органические. Методы опре-

деления органического вещества» и др., а учеными ВНИИВСГЭ и ВИГИС – способы обеззараживания и обезвреживания навоза, помета – ГОСТ 26074-84 (СТ СЭВ 2705-80) «Навоз жидкий. Ветеринарно-санитарные требования к обработке, хранению, транспортированию и использованию» (с изменением № 1).

В целях координации работ по разработке стандартов безопасности оборота органических удобрений в 2007 г. Росстандартом организован Технический комитет по стандартизации ТК 025 «Качество почв, грунтов и органических удобрений». В рамках деятельности ТК 025 специалистами ВНИИУА совместно с учеными Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной санитарии, гигиены и экологии, Всероссийского научно-исследовательского института птицеперерабатывающей промышленности, Всероссийского научно-исследовательского института автоматизации им. Н.Л. Духова, Всероссийского научно-исследовательского института сельскохозяйственной микробиологии и других институтов разработаны и введены в действие более трех десятков межгосударственных и национальных стандартов Российской Федерации, устанавливающих требования к отбору органических удобрений на основе побочных продуктов животноводства.

Учитывая появление на потребительском рынке многочисленных новых, нетрадиционных видов органических удобрений, в Федеральном агентстве по техническому регулированию и метрологии был разработан и утвержден Национальный стандарт «Удобрения органические. Термины и определения» (ГОСТ Р 53042-20098), включающий 111 терминов и определений в отличие от стандарта «Удобрения. Термины и определения» (ГОСТ 20432-1983), который включал лишь 20 терминов и определений. Данный стандарт был частично гармонизирован с международными стандартами [2, 3].

На основе ГОСТ Р 53042 разработан и введен в действие межгосударственный стандарт ГОСТ 34103-2017 «Удобрения органические. Термины и определения».

Введение данных стандартов позволило устранить существующие противоречия в области терминологической иденти-

фикации органических удобрений, способствовало улучшению взаимопонимания между хозяйствующими субъектами. Требования по экологически безопасному использованию традиционных и новых видов органических удобрений для повышения плодородия земельных угодий декларированы в следующих стандартах:

- ГОСТ Р 53116-08 «Удобрения органические на основе органогенных отходов растениеводства и предприятий, перерабатывающих растениеводческую продукцию. Технические условия» (заменен межгосударственным стандартом ГОСТ 34108-2017);

- ГОСТ Р 53117-08 «Удобрения органические на основе отходов животноводства. Технические условия»;

- ГОСТ Р 53765-2009 «Помет птиц. Сырье для производства органических удобрений. Технические условия» (заменен межгосударственным стандартом ГОСТ 31461-2012);

- ГОСТ Р 54000-2010 «Удобрения органические. Сапропели. Общие технические условия»;

- ГОСТ Р 54651-2011 «Удобрения органические на основе осадков сточных вод. ТУ»;

- ГОСТ Р 55570-2013 «Удобрения органические. Биокومпосты. ТУ»;

- ГОСТ Р 55571-2013 «Удобрения органические на основе твердых отходов»;

- ГОСТ Р 56004-2014 «Удобрения органические. Вермикомпосты. ТУ»;

- ГОСТ 33380-2015 «Удобрения органические. Эффлюент. ТУ»;

- ГОСТ 33380-2016 «Удобрения органические на основе отходов животноводства. ТУ».

Следует особо отметить, что действующими «Требованиями к обращению побочных продуктов животноводства», утвержденными постановлением Правительства Российской Федерации от 31 октября 2022 г. № 1940, не допускается использовать необработанные, непереработанные побочные продукты животноводства. Использование их не должно приводить к истощению, деградации, порче, уничтожению земель, почв и к иному негативному воздействию на земли и почвы. Технологии переработки побочных продуктов животноводства (навоз, помет) являются

сложными системами, включающими совокупность отдельных процессов и операций, сформированных в определенной последовательности. Выбор способов переработки навоза и помета в каждом конкретном случае необходимо проводить на основе комплексной технико-экономической, ветеринарно-санитарной и экологической оценки всех технологических процессов, производственных условий хозяйств и природно-климатических особенностей.

В настоящее время на животноводческих предприятиях нашла применение широкая линейка технологий производства органических удобрений при биоконверсии побочных продуктов животноводства, где в основу переработки положены методы длительной их консервации, теплового воздействия, биотехнологические способы и другие решения.

Изложить результаты ветеринарно-гигиенической и экологической оценки каждого из указанных способов в рамках данной статьи не представляется возможным. Целесообразнее материалы исследований по ряду важнейших технологических решений, касающихся обработки и переработки навоза и помета, а также их использования в качестве органических удобрений, отобразить в виде отдельных научных статей.

Переработку побочных продуктов животноводства регламентируют следующие руководящие документы агропромышленного комплекса (РД АПК):

- Методические рекомендации по технологическому проектированию систем удаления и подготовки к использованию навоза и помета – РД АПК 1.10.15.02-17** (с изменениями № 1 и 2) содержат материал, устанавливающий нормы выхода и характеристики бесподстильного навоза и помета, режимы их удаления, транспортирования, хранения, переработки и использования, а также ветеринарно-санитарные требования к проектированию систем удаления и подготовки к использованию навоза и помета, к охране окружающей среды;

- Методические рекомендации по проектированию систем удаления, обработки, обеззараживания, хранения и утили-

зации навоза и помета – РД АПК 3.10.15.01-17* (с изменением № 1) содержат современные разработки в области проектирования систем удаления и подготовки к использованию навоза, навозных стоков, помета и пометных стоков, соответствующих машин и оборудования, технологических режимов и способов обеззараживания побочных продуктов животноводства, выбора земельных участков под строительство и рекомендации к использованию рациональных апробированных в производственных условиях технических решений и оборудования.

Указанные документы актуализированы в соответствии с Федеральным законом «О побочных продуктах животноводства и о внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации» от 14 июля 2022 г. № 248-ФЗ [6] и «Требованиями к обращению побочных продуктов животноводства» № 1940, утверждены заместителем Министра сельского хозяйства Российской Федерации М.И. Увайдовым и введены в действие 01 ноября 2024 г.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Многолетняя практика работы животноводческих предприятий показала, что организация системы удаления, транспортирования, подготовки, хранения, переработки и утилизации побочных продуктов животноводства в качестве органических удобрений в соответствии с требованиями указанных действующих нормативно-правовых документов обеспечивает эффективность их применения, снижает риски загрязнения окружающей среды и повышает уровень биологической безопасности в зоне деятельности животноводческого хозяйства. Разработка, введение в действие, своевременное совершенствование и внесение изменений в действующие требования по переработке и использованию побочных продуктов животноводства отвечает экологическим интересам, способствует реализации основополагающих целей федеральных законов по обеспечению благоприятной окружающей среды для гармоничного развития общества и здоровья его граждан.

СПИСОК ЦИТИРОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Лукин, С. М. Загрязнение почвы нитратным азотом при использовании побочных продуктов животноводства / С. М. Лукин, С. И. Тарасов // Биоконверсия побочных продуктов животноводства и отходов АПК : монография. – Владимир / ВНИИОУ – филиал ФГБНУ «Верхневолжский ФАНЦ». – Иваново : ПресСто, 2023. – С. 204–211.
2. Постановление Правительства РФ от 31 октября 2022 г. № 1940 «Об утверждении требований к обращению побочных продуктов животноводства». – URL: <http://www.pravo.gov.ru/Document/View/...htm>.
3. Регламент (ЕС) 2019/1009 Европейского Парламента и Совета от 5 июня 2019 г. Установление правил размещения на рынке удобрений ЕС и внесение поправок в Регламенты (ЕС) № 1069/2009 и (ЕС) № 1107/2009 и отмена Регламента (ЕС) № 2003/2003. – URL: <http://www.eur-lex.europa.eu/legal-content/en/LSU.htm>.
4. Рециклинг отходов в АПК / И. Г. Голубев, И. А. Шванская, Л. Ю. Коноваленко, М. В. Лопатников : справочник. – М. : ФГБНУ «Росинформагротех», 2001. – 296 с.
5. Тюрин, В. Г. Использование отходов птицефабрик : учеб. пособие / В. Г. Тюрин, В. П. Лысенко, В. Г. Семенов. – Чебоксары : ООО «Крона-2», 2021. – 517 с.
6. Федеральный закон «О побочных продуктах животноводства и о внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации» от 14.07.2022 № 248-ФЗ. – URL: http://www.consultant.ru/document/cons_LAW_421776.htm.
7. Федеральный закон «Об отходах производства и потребления» от 24.06.1998 № 89-ФЗ – URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_19109.htm.



ТЕСТ-СИСТЕМЫ

ДЛЯ ОБНАРУЖЕНИЯ МЕТОДОМ ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ ГЕНОМОВ ВИРУСОВ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА:

▶ ВИРУСНОЙ ДИАРЕИ;

▶ РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ;

▶ ПАРАГРИППА-3;

▶ ИНФЕКЦИОННОГО РИНОТРАХЕИТА;

▶ РОТА- И КОРОНАВИРУСОВ

– постановка достоверного диагноза в течение 5–8 ч

– предупреждение пневмоэнтеритов, бесплодия, ранней эмбриональной смертности и аборт

– значительное снижение непроизводительного выбытия скота



WWW.BIEVM.BY

Струк М.С., старший научный сотрудник

РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского», г. Минск, Республика Беларусь

ЖЕНЩИНЫ, ИЗМЕНИВШИЕ ВЕТЕРИНАРНУЮ НАУКУ

Резюме

Статья посвящена актуальной тематике – роли женщин в ветеринарной медицине, которая заключается не только в лечении, но и в формировании гуманного отношения к животным в обществе.

Ключевые слова: ветеринарная медицина, наука, вклад женщин, гуманизм, профессионализм.

Summary

The article is devoted to topical topics – the role of women in veterinary medicine and science in general, which consists not only in treatment, but also in the formation of a humane attitude towards animals in society.

Keywords: veterinary medicine, science, contribution of women, humanism, professionalism.

Поступила в редакцию 06.05.2026 г.

Исторически сложилось так, что доступ женщин к высшему образованию и ряду профессий был ограничен [1, 2]. Однако, невзирая на эти препятствия, женщины всегда стремились к знаниям и самореализации. Первые женщины, осмелившиеся ступить на путь ветеринарной медицины и науки, преодолели не только скептицизм общества и строгие академические требования, они доказали свою способность успешно заниматься этой работой, заложили основу для будущих поколений. Их истории, полные решимости и упорства, служат ярким свидетельством силы и преданности своему делу, несмотря на трудности, с которыми им пришлось столкнуться на пути к признанию.

Роль женщин в ветеринарии долгое время оставалась недооцененной. Но, несмотря на существующие социальные и профессиональные барьеры, ряд выдающихся женщин не только преодолели эти ограничения, но и способствовали развитию данной области. История знает немало женских имен, чей вклад в ветеринарную медицину и науку невозможно переоценить. Сегодня женщины составляют значительную часть профессионального сообщества, а их знания, исследования и практика в значительной степени формируют развитие всей отрасли.

Первой в мире женщиной, получившей полноценное ветеринарное образование, считается Мария Карпевич, в 1896 г. окончившая Ветеринарную школу в Альфорте (Франция). Следующий важный шаг сделала Агнес Шёберг, первая женщина – доктор ветеринарии в Европе, защитившая диссертацию в 1918 г. [3].

В первые годы советской власти существенно ощущался дефицит ветеринарных специалистов [4]. В связи с этим были открыты рабочие факультеты при ветеринарных институтах, а у женщин впервые появилась возможность обучения там. Среди слушателей рабочего факультета Казанского института, поступивших в 1918 г., было значительное количество женщин. Однако лишь Глебова В. М. успешно окончила обучение, став в 1923 г. первой женщиной, получившей квалификацию ветеринарного врача [5]. Фанни Ильинична Каган, уроженка г. Гомель, также считается одной из первых женщин-ветеринаров в СССР. Она окончила Киевский ветеринарно-зоотехнический институт в 1926 г. и была ученицей академика С.Н. Вышелесского. А Надежда Георгиевна Толстова-Парийская вошла в историю как первая женщина в СССР, удостоенная в 1939 г. ученой степени доктора ветеринарных наук [3, 6].

Эти единичные случаи подтверждают, что профессия ветеринарного врача традиционно считалась мужской. Начало XX века стало переломным моментом для многих профессий, включая ветеринарную медицину. Начали исчезать значительные различия в соотношении мужчин и женщин, благодаря новым технологиям труд ветеринарного врача стал значительно легче, возросло значение лабораторной работы и научных исследований.



Агнес Шёберг



**Фанни Ильинична
Каган**



**Надежда Георгиевна
Толстова-Парийская**

Ветеринарная медицина, будучи динамично развивающейся научной дисциплиной, претерпевает трансформацию, в рамках которой гендерные роли меняются. Женщины не только успешно справляются с задачами ветеринарии, но зачастую демонстрируют более высокие результаты по сравнению с мужчинами. Высокая эмоциональная нагрузка, стрессовые условия труда, риск профессионального выгорания и, как следствие, недостаточная компенсация в виде оплаты труда являются значимыми факторами, снижающими привлекательность профессии для мужской аудитории [7, 8].

Более того, в последнее время девушки чаще, чем юноши, указывают ветеринарную медицину в качестве своего текущего выбора будущей профессии и, как следствие, составляют подавляющее большинство учащихся высших учебных заведений данного профиля. Эти факторы в совокупности формируют новую гендерную структуру в ветеринарной медицине.

Так, на сегодняшний день на факультете ветеринарной медицины УО «Гродненский государственный аграрный университет» на дневной форме обучения числится 496 студентов, из них 287 – женщины (58 %); на заочной форме обучения – 243 человека, из них 176 – женщины (72 %). Стоит отметить, что все обучающиеся на заочном отделении женщины работают по специальности, находятся в профессии. Данная тенденция прослеживается не первый год.

В современных условиях крайне важна и профессиональная подготовка будущих ветеринарных специалистов, так как во многом от этого зависит дальнейший путь в профессии [9]. Женщины-преподаватели в высших ветеринарных учебных заведениях выполняют ключевую педагогическую функцию, передавая не только знания и навыки. Их эмпатия и профессионализм в сфере ветеринарной медицины служат примером для будущих ветеринарных врачей.

На факультете ветеринарной медицины УО «Гродненский государственный аграрный университет» трудятся 51 сотрудник, из них 40 человек – женщины (77 % от общего количества). Женщин среди профессорско-преподавательского персонала 52 % (21 человек), 13 из них (25 %) имеют научное звание «доцент» и являются кандидатами наук, одна женщина – доктор наук, профессор.

Растет роль женщин и в современной ветеринарной науке [10]. Данную тенденцию можно проследить по кадровому составу РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского», который является единственным крупным научным центром в Беларуси в данной отрасли.

Коллективу успешно удается решать задачи, связанные с разработкой и совершенствованием способов диагностики, профилактики и лечения инфекционных и незаразных болезней. Стоит отметить, что из 120 сотрудников Института женщины составляют 77,5 % (93 человека), 34 из 49 исследователей – женщины (69,4 %), степень кандидата наук имеют 20 человек, из них 11 (55 %) – женщины.

Во всем мире ветеринарная медицина переживает то, что многие называют феминизацией. В настоящее время женщины составляют примерно половину всех практикующих врачей и большинство студентов ветеринарных факультетов. Отрадно отметить, что в Республике Беларусь были и есть женщины, которые, несмотря на трудности в карьере, внесли неоценимый вклад в развитие ветеринарной медицины. Они преодолели множество преград, демонстрируя важность и значимость своей работы [11].



ТУЗОВА РАИСА ВЛАДИМИРОВНА (1924–2011) – ученый в области микробиологии, доктор ветеринарных наук (1964), профессор (1966).

Родилась 24 января 1924 г. в Москве. В 1947 г. окончила Московский химико-технологический институт мясопереработки. С 1952 г. работала в Научно-исследовательском институте животноводства Академии наук Белорусской ССР, а с 1956 г. – в Белорусском научно-исследовательском ветеринарном институте. С 1964 г. – в Минском педагогическом институте им. М. Горького и одновременно – старшим научным сотрудником Белорусского научно-исследовательского ветеринарного института. Раиса Владимировна была талантливым ученым в области микробиологии. Она автор многочисленных научных работ по проблемам этиологии, патогенеза, эпизоотологии и вакцинации против бруцеллеза и туберкулеза сельскохозяйственных животных. Ее разработки нашли широкое применение на практике, позволили решить ряд

важных проблем, с которыми в свое время столкнулась ветеринарная медицина, и стали фундаментом для ее дальнейшего развития [12].

БОБКОВА АНАСТАСИЯ ФОМИНИЧНА (1916–2015) – ученый в области паразитологии, кандидат ветеринарных наук (1956), ветеран Великой Отечественной войны.

Родилась 26 ноября 1916 г. на хуторе около деревни Песочанка ныне Сенненского района Витебской области. В 1936 г. окончила медицинский техникум и начала работать в Витебской детской больнице медсестрой. В 1939 г. поступила в Витебский ветеринарный институт, который смогла закончить только после войны. С 1949 г. работала главным ветеринарным врачом в Давид-Городокском районе Пинской области. В 1953 г. Анастасия Фоминична поступила в аспирантуру Института животноводства Академии сельскохозяйственных наук БССР, а в 1956 г. защитила кандидатскую диссертацию. С 1956 по 1979 г. работала в Белорусском научно-исследовательском ветеринарном институте, была заведующим лабораторией.



Главным направлением ее исследований было изучение гельминтофауны сельскохозяйственных животных в Белорусском Полесье, изыскание эффективных ветеринарных препаратов для лечения и профилактики гельминтозов животных. Анастасия Фоминична опубликовала более 50 научных работ, среди них книга «Гельминты диких и домашних животных» (в соавторстве с И.В. Меркушевой, 1975).

А.Ф. Бобкова принимала активное участие в общественной жизни института, в работе международных и республиканских конференций, в организации областных и районных семинаров. Являлась членом Ученого совета института, была секретарем редколлегии научных трудов института, председателем методической комиссии по паразитологии. После ухода из института работала в различных медицинских учреждениях г. Минска. Награждена медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.» (1946 г.) и Грамотой Верховного Совета БССР (1968 г.) [13].



КРАСОЧКО ИРИНА АЛЕКСАНДРОВНА – ученый в области ветеринарной вирусологии, микробиологии, иммунологии и апитерапии, доктор ветеринарных наук (2005), профессор (2012).

Родилась 6 декабря 1961 г. в Витебске. В 1984 г. с отличием окончила Витебский ветеринарный институт. Свою трудовую деятельность начала в учебном хозяйстве «Подберезье» в должности ветеринарного врача. С 1985 по 1989 гг. работала в Молдавском НИИ животноводства и ветеринарии, а в 1989 г. поступила в аспирантуру при Белорусском НИИЭВ им. С.Н. Вышелесского.

Более 25 лет Ирина Александровна проработала в РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского» на различных должностях. На сегодняшний день она возглавляет кафедру микробиологии и вирусологии УО «Витебская ордена

«Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины».

В круг научных интересов Ирины Александровны входит разработка и внедрение принципиально новых средств диагностики, профилактики, химио- и иммунотерапии вирусных и бактериальных инфекций крупного рогатого скота, зубров, свиней, плотоядных и птиц.

Ею опубликовано более 335 научных работ, в их числе многочисленные монографии, справочники, учебные пособия с грифом Министерства образования Республики Беларусь, научные статьи. Разработано 30 методических рекомендаций и указаний, 35 пакетов нормативно-технической документации на ветеринарные препараты. Она является автором 45 патентов.

Под научным руководством профессора Красочко И.А. защищены 3 кандидатские и 4 магистерские диссертации.

За годы работы Ирина Александровна успешно внедрила 6 научных разработок, которые позволили обеспечить благополучие по ряду инфекционных заболеваний в Республике Беларусь, повысить эффективность лечебных, общих и специальных мероприятий при соответствующих инфекционных болезнях.

Является членом различных экспертных советов, а ее научные достижения нашли признание научной общественности как в Беларуси, так и далеко за ее пределами.

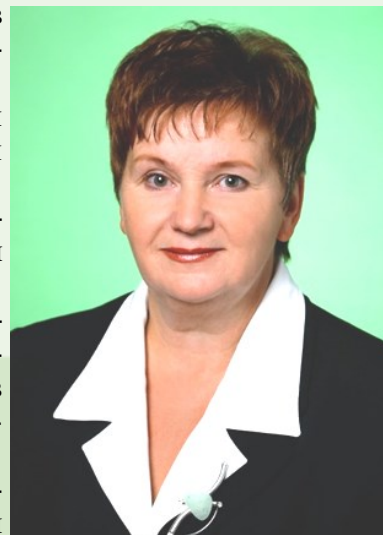
Красочко И.А. – талантливый преподаватель и глубокий исследователь. За вклад в развитие отечественной науки награждена почетными грамотами Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь, Национальной академии наук Беларуси, Государственного комитета по науке и технологиям Республики Беларусь, а также местных органов власти [14].

ВЕЛИЧКО МАГДАЛЕНА ГРИГОРЬЕВНА – ученый в области токсикологии и физиологии сельскохозяйственных животных, доктор медицинских наук (1998), профессор (2003).

Родилась 15 февраля 1950 г. в деревне Долина Заречная Щучинского района Гродненской области. В 1973 г. с отличием окончила Гродненский государственный медицинский институт. Более 20 лет является профессором кафедры фармакологии и физиологии факультета ветеринарной медицины УО «Гродненский государственный аграрный университет».

В университете под ее руководством создана научно-педагогическая школа, основным фундаментальным направлением которой является исследование молекулярных механизмов регуляции обмена веществ и коррекция его нарушений у животных и человека биологически активными соединениями.

Под научным руководством Магдалены Григорьевны защищены 6 кандидатских диссертаций. Она является автором и



соавтором 5 монографий, 15 учебных и учебно-методических пособий, 2 рекомендаций, более чем 400 научных работ, 8 патентов и 2 технических условий.

Высокий профессионализм и научные достижения профессора М.Г. Величко отмечены медалью «За трудовое отличие», почетными грамотами Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь и Министерства образования Республики Беларусь. Также Магдалена Григорьевна удостоена звания «Почетный доктор/профессор» Института биохимии биологически активных соединений Национальной академии наук Беларуси, что является знаком признания заслуг гражданина Республики Беларусь [15].

За тысячелетия развития ветеринарной медицины – от примитивных методов лечения скота до высокотехнологичной науки – женщины прошли путь от полного исключения до доминирования в современном мире. Они внесли значительный вклад в развитие различных областей ветеринарной медицины, стали выдающимися специалистами и сильными личностями. Своим примером они смогли доказать, что могут активно участвовать и продвигать ветеринарную науку и быть полноценной ее частью. Женщины – ветеринарные врачи, внедряя инновационные подходы и научные достижения, обеспечивают высокий уровень ответственности, профессионализма и заботы в диагностике, лечении и профилактике заболеваний животных, умело сочетают карьеру с семейными ценностями.

СПИСОК ЦИТИРОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Сухова, Н. Н. *Общая характеристика женского образования в России XVIII–XX вв.* / Н. Н. Сухова // *Общество: социология, психология, педагогика.* – 2017. – № 4.
2. Семенкова, Т. Г. *Высшее образование для женщин в России XIX века (страницы истории)* / Т. Г. Семенкова // *Вестник Финансового университета.* – 1998. – № 1. – С. 101–111.
3. *Великие женщины в ветеринарии: праздничный обзор «ВиЖ»* // *Ветеринария и жизнь: сетевое издание.* – 08.03.2020. – URL: <https://vetandlife.ru/sobytiya/prazdnichnyu-obzor-vizh-velikie-zhenshch/> (дата обращения: 28.04.2026).
4. Донченко, А. С. *Реформирование высшей ветеринарной школы в СССР (1920 – 1940 гг.)* / А. С. Донченко, Т. Н. Самоловова // *Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана.* – 2013. – № 2. – С. 163–167.
5. Якубовская, Ю. Л. *История ветеринарии. Курс лекций: учеб. пособие для вузов по специальности «Ветеринария»* / Ю. Л. Якубовская. – Тирасполь, 2012. – 88 с.
6. Кириллов, Л. В. *Ф. И. Казан (к 100-летию со дня рождения)* / Л. В. Кириллов, Л. Я. Телишевская // *Ветеринария.* – 2003. – Вып. 11. – С. 58–59.
7. Лаптев, С. В. *Мотивации, социальный статус и стрессовые состояния при выборе профессии врача ветеринарной медицины* / С. В. Лаптев // *Гуманитарные исследования Центральной России.* – 2024. – № 3 (32). – С. 93–101.
8. Куламынина, И. В. *Профессионально значимые ценности будущих ветеринарных врачей как фактор успешного овладения профессией. Наука о человеке: гуманитарные исследования.* – 2025. – Т. 19, № 1. – С. 103–113.
9. Гунько, М. В. *Качество ветеринарного образования в высших учебных учреждениях* / М. В. Гунько, Т. Н. Чумакова // *Ветеринария Северного Кавказа.* – 2023. – № 2/7. – С. 111–118.
10. Чикалова, И. Р. *Гендерная система постсоветской Беларуси: Воспроизводство и трансформация социальных ролей в публичной и приватной сфере* / И. Р. Чикалова // *Российские и славянские исследования : науч. сб. – Вып. 4 / редкол.: А. П. Сальков, О. А. Яновский (отв. ред.) [и др.]. – Минск : БГУ, 2009. – С. 51–66.*
11. Жилкина, Ю. В. *Женщины в науке* / Ю. В. Жилина // *Human Progress.* – 2023. – Т. 9, вып. 1. – С. 7. – URL: http://progress-human.com/images/2023/Tom9_1/Zhilkina.pdf. DOI 10.34709/IM.191.7. EDN KTKURP.
12. Тузава Раіса Уладзіміраўна // *Беларуская энцыклапедыя : у 18 т. – Мінск : БелЭн, 2003. – Т. 16. – С. 22.*
13. Якубовский, М. В. *Бобкова Анастасия Фоминична (1916–2015)* / М. В. Якубовский // *Эпизоотология Иммунобиология Фармакология Санитария.* – 2015. – № 3. – С. 78.
14. *К юбилею Красочко Ирины Александровны* // *Экология и животный мир.* – 2021. – № 2. – С. 65.
15. Величко Магдалена Григорьевна : биобиблиографический указатель / УО «Гродненский государственный аграрный университет» ; сост.: Н. В. Лакотко, О. А. Гриневич, С. С. Рыженкова ; отв. за вып. Н. П. Ходотчук. – Гродно : ГГАУ, 2017. – 79 с.

ПАМЯТИ НИКОЛАЯ АНДРЕЕВИЧА КОВАЛЕВА (1937–2026)



16 апреля 2026 г. ушел из жизни доктор ветеринарных наук, профессор, академик НАН Беларуси Николай Андреевич Ковалев, известный ученый в области ветеринарной медицины, опытный организатор и руководитель научных исследований.

Николай Андреевич Ковалев родился 1 июня 1937 г. в д. Старый Дедин Климовичского района Могилевской области. В 1950 г. поступил в Климовичский ветеринарно-зоотехнический техникум, который окончил с отличием. В 1954–1959 гг. учился в Витебском ветеринарном институте. Трудовую деятельность начал в 1959 г. – работал ветврачом Климовичской районной ветеринарной лечебницы, затем – главным ветврачом совхоза «Высоковский» Климовичского района.

В 1961 г. поступил в аспирантуру Белорусского научно-исследовательского ветеринарного института. После ее окончания в 1964 г. работал младшим (1964–

1966), старшим научным сотрудником (1966–1968), заведующим отделом в этом же институте (1968–1988). В 1988 г. был избран директором Научно-исследовательского института экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского. В 1999 г. перешел на должность заведующего лабораторией, в 2002 г. стал главным научным сотрудником.

В 1965 г. Николай Андреевич защитил кандидатскую диссертацию на тему «Эпизоотология бешенства в Белоруссии и вопросы специфической профилактики», в 1977 г. – докторскую диссертацию «Вопросы патогенеза и пути усовершенствования лабораторной диагностики и специфической профилактики бешенства». В 1979 г. ему присвоено ученое звание профессора. В 1992 г. избран членом-корреспондентом, в 1994 г. – академиком Академии аграрных наук Республики Беларусь, в 2003 г. – действительным членом (академиком) Национальной академии наук Беларуси и почетным профессором Витебской государственной ордена «Знак Почета» академии ветеринарной медицины.

Н.А. Ковалев стоял у истоков создания Академии аграрных наук Республики Беларусь, входил в состав оргкомитета по ее организации, в 1992–1997 гг. работал первым академиком-секретарем отделения животноводства и ветеринарной медицины.

Академик Николай Андреевич Ковалев – один из основоположников современной вирусологии в Республике Беларусь, создатель научной школы ветеринарных вирусологов, эпизоотологов, иммунологов (1972 г.). Внес значительный вклад в изучение эпизоотологии, патогенеза, разработку и усовершенствование средств и способов диагностики, лечения и профилактики инфекционных, главным образом вирусных, заболеваний животных. Им впервые в СССР и Беларуси был селекционирован культуральный вакцинный вирус бешенства (штамм 71 БелНИИЭВ-ВГНКИ и биологически более активный штамм КМИЭВ-94), разработана технология суспензионного их выращивания на культуре клеток ВНК-21 и сконструированы культуральные вакцины для профилактических и вынужденных парентеральных прививок сельскохозяйственных и домашних животных против бешенства, вакцина для пероральной вакцинации диких плотоядных животных против бешенства в блистер-приманках. Под ру-

ководством Николая Андреевича разработаны поливалентные вакцины против бешенства и парвовирусного энтерита плотоядных; чумы, бешенства и парвовирусного энтерита плотоядных; вирусного гепатита, бешенства, чумы и парвовирусного энтерита плотоядных; поливалентные вакцины против инфекционного риккетсиоза, вирусной диареи, рота- и коронавирусной болезни КРС; вирусной диареи и парагриппа-3 КРС. Разработки академика Н.А. Ковалева защищены 26 авторскими свидетельствами и патентами СССР, Республики Беларусь, Российской Федерации, Молдовы. Многие из них внедрены в практику Республики Беларусь и стран СНГ и дают значительный экономический эффект. По результатам исследований Н.А. Ковалевым опубликовано около 500 научных работ, в том числе 13 монографий и книг. Им подготовлены 8 докторов и 31 кандидат наук.

Помимо научных исследований, Николай Андреевич оказывал большую методическую и консультативную помощь в профилактике и борьбе с инфекционными заболеваниями животных ветеринарной службе и работникам животноводства республики. Им разработан ряд методических указаний и рекомендаций по диагностике, профилактике и мерам борьбы с инфекционными заболеваниями животных.

Авторитет Николая Андреевича в мировой науке подтвержден его участием в работе Всемирных ветеринарных конгрессов, Международных совещаний Всемирной организации здравоохранения. Длительное время (1975–1991) он был членом Всесоюзной комиссии по биопрепаратам МСХ СССР, членом докторского Ученого совета при Московской ветеринарной академии. Н.А. Ковалев являлся членом Европейского общества вирусологов, антивирусной ассоциации Республики Беларусь, редколлегии международного научно-практического журнала «Эпизоотология Иммунология Фармакология Санитария», Ученого совета и совета по защите диссертаций института. Научные заслуги Николая Андреевича были отмечены многочисленными наградами, одна из которых – нагрудный знак отличия имени В.М. Игнатовского Национальной академии наук Беларуси.

Мы будем помнить Николая Андреевича как отзывчивого, необычайно деятельного человека, талантливого ученого и мудрого руководителя. Скорбим об утрате нашего наставника и выражаем глубокие и искренние соболезнования родным и близким.

Коллектив РУП «Институт экспериментальной
ветеринарии им. С.Н. Вышелесского»