

УДК 615.91:636.084.4

ТОКСИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА И ИХ ИСТОЧНИКИ В КОРМАХ ДЛЯ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

© 2023 г. С. В. Бекетов¹, *, И. В. Богомолова², М. Н. Прадед³,
И. В. Топорова², Л. В. Топорова², А. П. Каледин⁴

¹Институт общей генетики им. Н.И. Вавилова РАН, Москва, Россия

²Московская государственная академия ветеринарной медицины
и биотехнологии — МВА им. К.И. Скрябина, Москва, Россия

³Международный центр медицинской пиявки, Удельная, Московская обл., Россия

⁴Российский государственный аграрный университет — МСХА им. К.А. Тимирязева, Москва, Россия

*e-mail: svbeketov@gmail.com

Поступила в редакцию 28.02.2023 г.

После доработки 01.03.2023 г.

Принята к публикации 01.03.2023 г.

Использование в пушном звероводстве большого разнообразия животных и растительных кормов, значительное количество поставщиков, а также сложность перевозки и хранения кормового сырья увеличивают риски возникновения кормовых токсикоинфекций и токсикозов. В предлагаемой обзорной статье подробно рассмотрены основные токсические вещества и их источники в кормах для пушных зверей, включая токсины биологической и химической природы: бактериальные и грибковые метаболиты, продукты распада белка и окисления жира, биотоксины рыб, тяжелые металлы, стойкие хлорорганические соединения, пестициды и др.

Ключевые слова: пушное звероводство, кормовые токсины, токсикоинфекции, токсикозы

DOI: 10.31857/S0042132423040038, **EDN:** RWPVGA

ВВЕДЕНИЕ

Звероводство — сравнительно молодая отрасль животноводства, насчитывающая немногим более 100 лет, которая ориентирована на получение в промышленных масштабах шкурок ценных пушных зверей, среди которых преобладают хищные виды: американские норки, соболи, хорьки, песцы, лисицы и енотовидные собаки.

При этом эффективность звероводства находится в прямой зависимости от кормления, правильная организация которого с учетом биологических особенностей пушных зверей (анатомическое строение ЖКТ, физиологический период, сезонность жизненных функций и др.) способна обеспечить наиболее полное проявление продуктивных качеств животных и развитие их в желательном направлении.

Длительное неполноценное кормление приводит к общему недоразвитию молодняка, снижает показатели продуктивности и воспроизводства у взрослых животных. При этом значение имеют не только общая питательность и структура рационов, но и санитарно-химическое качество корма. Однако проблема качества кормов характерна се-

годня не только для пушного звероводства, но и для всего животноводства в целом.

Так, мониторинг образцов различных партий отечественных и импортных кормовых средств показывает, что в 15% исследуемых кормов растительного и 25% кормов животного происхождения в 10–100 раз превышены допустимые нормы по показателю общего микробного числа в кормах для сельскохозяйственных животных и птицы (Гранкина, Голякевич, 2016). В свою очередь, анализ кормового сырья для пушных зверей на микотоксины выявил наличие фумонизинов в 22.6% образцов корма, дезоксиниваленола — в 16.1% и зеараленона — в 19.4%, причем в некоторых случаях готовая кормосмесь содержала более одного токсического грибкового метаболита (Lyhs et al., 2019).

Фактически все сельскохозяйственные предприятия в той или иной степени сталкиваются с загрязнением кормов вредными веществами (токсинами), что порой приводит к существенным экономическим потерям.

ТОКСИНЫ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

В звероводстве в основном используют корма животного происхождения (цельная непищевая

рыба, сухие концентрированные корма, рыбные и мясные отходы) и лишь в незначительной степени растительные корма зерновой и овощной групп.

При этом как животные, так и растительные корма при определенных условиях могут становиться источниками различных токсикоинфекций и токсикозов.

Бактериальные токсины

Кормовые токсикоинфекции характеризуются острыми и массовыми заболеваниями, которые возникают при употреблении зверями кормов с повышенной обсемененностью живыми условно-патогенными и патогенными бактериями и токсическими веществами, выделяемыми при их размножении и гибели.

Возбудителями токсикоинфекций являются представители семейств: Enterobacteriaceae — *Proteus vulgaris*, *P. mirabilis*, *Citrobacter*, *Hafnia*, *Klebsiella*; Vibrionaceae — *V. parahaemolyticus*; Bacillaceae — *Bac. cereus*, *Cl. perfringens*; Streptococcaceae — *S. faecalis*; Pseudomonadaceae — *P. aeruginosa*. Кроме того, достаточно часто по типу кормовых токсикоинфекций протекают заболевания, вызываемые эшерихиями, сальмонеллами, шигеллами и иерсиниями (Госманов и др., 2010). Микроорганизмы — возбудители токсикоинфекций — продуцируют как эндо-, так и экзотоксины. По химической структуре: эндотоксины — липополисахариды, оказывающие энтеротропное и нейротропное действие, а экзотоксины — белки, обладающие энтеротоксическими и цитотоксическими свойствами. Под воздействием энтеротоксина усиливается секреция жидкости и солей в просвет кишечника, развивается диарея, с чем связано нарушение водно-солевого обмена в организме животных. Цитотоксическое воздействие экзотоксинов заключается в повреждении клеток эпителия слизистой оболочки пищеварительного тракта, в которой происходят воспалительные изменения (Повреждающее действие..., 1999; Таболин и др., 2003).

В отличие от токсикоинфекций, бактериальные токсикозы возникают при употреблении зверями корма, содержащего энтерально действующий экзотоксин, накопившийся в результате развития специфического возбудителя, который может либо полностью отсутствовать в корме, либо обнаруживаться лишь в небольшом количестве. В качестве примера можно привести ботулизм и стафилококковые токсикозы.

Возможны и токсические реакции смешанной этиологии, обусловленные совместным действием двух возбудителей токсикоинфекций (например, *Bac. cereus* и *E. coli*) или токсикоинфекции и токсикоза (*Bac. cereus* и токсин стафилококка и др.).

Использование в звероводстве скоропортящихся высокобелковых кормов животного происхож-

дения увеличивает риски микробных загрязнений. Как исходное кормовое сырье, так и готовая кормосмесь для пушных зверей могут содержать токсигенные бактерии, которые вызывают массовые заболевания. Особенно эта проблема актуальна для европейских зверохозяйств, где в отличие от российских, имеющих собственные кормоцеха, одна крупная кормокухня обслуживает сразу несколько десятков ферм. В специальной литературе описаны случаи, когда зараженный *Salmonella* spp. или *Clostridium limosum* корм для пушных зверей становился причиной массовых аборт и падежа зверей в Северной Европе (Hunter et al., 1983; Dietz et al., 2006; Biström et al., 2016).

Так, в 2000 г. на фермах Дании зарегистрирована вспышка некротического метрита с массовой гибелью самок норок. Установлено, что причиной токсикоинфекции являлась *Salmonella dublin* (Dietz et al., 2006). Через несколько лет, в 2003 г. сходные симптомы, сопровождавшиеся тяжелыми метритами и гибелью животных, отмечали у норок на фермах Финляндии. В этом случае выявленным источником токсикоинфекции была бактерия *Clostridium limosum* (Biström et al., 2016).

Ранее сообщалось, что аборты у норок вызывает *Campylobacter jejuni* (Hunter et al., 1983). После чего специально изучали встречаемость кампилобактерий в фекалиях норок на 9 фермах северо-западной части Финляндии и в кормах, поступавших в эти хозяйства из двух центральных кормокухонь. По результатам анализов все пробы кала и кормов за исключением одной из ферм оказались отрицательными на присутствие кампилобактерий *C. jejuni* и *C. coli* (Hänninen et al., 1988).

Еще больший экономический ущерб в звероводстве связан со вспышками ботулизма. Чаще всего ботулинический токсин образуется при неправильном хранении мясных субпродуктов, которые используются при производстве кормов. Наиболее восприимчивы к ботулотоксину хорьки и норки, в меньшей степени — песцы и особенно лисицы. Например, пероральная токсичность ботулинического токсина типа С для лисиц варьирует от 103 до более чем 108 минимальных смертельных доз для белых мышей.

Одна из крупнейших зарегистрированных вспышек ботулизма типа С произошла в Финляндии в 2004 г. Тогда эпидемиологическое обследование 117 (74.5%) из 157 хозяйств подтвердило гибель 44130 животных, 8033 заболевших зверя с более легкими симптомами отравления выздоровели. Общая смертность по хозяйствам составила 21.7%. Падеж у вуалевых песцов и песцов тень оказался на уровне 24.2 и 27.8% соответственно, у серебристо-черных лисиц и норок — менее 4%. Несмотря на высокую чувствительность, низкая смертность норок была связана с тем, что в возрасте 2 мес. они были иммунизированы против бо-

тулинического токсина типа С. Основную причину возникшего токсикоза связывали с некачественным кормом, поставляемым единым поставщиком, обслуживающим в том числе 83 зверофермы из заявивших о падеже зверей (Lindström et al., 2004).

В 2017 г. в Дании, до недавнего времени одной из ведущих в мире стран-производителей норковых шкурок, исследование 108 готовых кормов для норок впервые показало в 20 из них присутствие метициллинрезистентного *Staphylococcus aureus* (MRSA) (Hansen et al., 2017). Предполагается, что его источником могли быть сырые побочные продукты убоя свиней (Hansen, 2018).

Позднее у норок, кроме MRSA, стали обнаруживать устойчивые к антибиотикам бактерии *E. coli*. И это несмотря на то, что за период с 2017 по 2018 гг. общее потребление антибиотиков в звероводстве Дании снизилось на 50% (Nikolaisen et al., 2022), а применение любых кормовых форм антибиотиков в качестве стимуляторов роста запрещено еще с 1998 г.

Всего же к 2018 г. использование антибиотиков на датских зверофермах составило 3700 кг, из которых 57% были представлены β -лактамами антибиотиками. В структуре животноводства страны в 2018 г. на долю звероводства приходилось до 4% общего потребления антибиотиков при суммарной биомассе норок в 2% (Høj et al., 2019). Мониторинг ферм в 2018–2019 гг. показал, что большинство используемых антибиотиков относились к трем основным группам: пенициллинам, макролидам, тетрациклинам. В течение производственного года антибиотики краткосрочно применялись в период гона, в период отъема щенков от матерей и в период роста молодняка (Nikolaisen et al., 2022).

В частности, в Дании ни одна норковая ферма не обходилась без амоксициллина для элиминации так называемого синдрома залипания щенков. Эта болезнь приводит к гибели молодняка норок в возрасте 1–4 нед. и характеризуется водянистой диареей и чрезмерной секрецией апокринных потовых желез с выраженным темным экссудатом, покрывающим шкурку (Bahl et al., 2020). Предполагается, что патогенез является многофакторным, может инициироваться энтеропатогенными вирусными агентами (астро- и калицивирусами) и осложняться вторичными бактериальными инфекциями, вызывающими дисбактериоз (Mittelholzer et al., 2003).

Грибковые токсины

Кроме бактериальной обсемененности, используемые в звероводстве растительные корма (зерно, кукурузный глютен, соевый шрот, горох, овощи, фрукты и др.) могут быть поражены грибной микрофлорой и служить источником микотоксикозов. Токсичные метаболиты плесневых грибов —

сильные канцерогены и мутагены, обладающие иммунодепрессивным и психотропным действием, при поступлении с кормом в пищеварительный тракт они проникают в кровеносную систему и разносятся по всему организму.

И хотя, в отличие от кормов животного происхождения, растительные корма в структуре рационов пушных зверей составляют незначительную долю, тем не менее известны случаи отравления микотоксинами (Тремасов, 2002). Чувствительность к миксотоксинам зависит от их концентрации, вида животного, возраста и пола.

Из пушных зверей наиболее восприимчивы к воздействию грибковых токсинов американские норки. Микотоксикозы у норок сопровождаются диареей, снижением аппетита, ухудшением воспроизводительной функции самок, уменьшением выхода потомства, массовой гибелью молодняка и взрослых особей. У зверей повышается восприимчивость к инфекционным и незаразным заболеваниям, снижается эффективность вакцинации. Изменяется качество шкурки: шерстный покров становится тусклым, взъерошенным, появляются аллопеции (Самсонов, 2008).

При нынешнем ассортименте растительных кормов в звероводстве наиболее распространены токсикозы, вызываемые преимущественно микроскопическими плесневыми грибами (микромикетами) рода *Fusarium* (Монастырский, Першакова, 2009), которые вырабатывают токсины, относящиеся к классу трихотеценов, фумонизинов, а также монилиформин и зеараленон.

Трихотеценовые микотоксины — вторичные метаболиты микроскопических плесневых грибов (микромикетов) рода *Fusarium* и в меньшей степени родов *Stachybotrys*, *Trichoderma*, *Cephalosporium*, *Trichothecium* и *Mizothecium* — сильные иммунодепрессанты, поражающие органы кроветворения, ЖКТ, повышающие риск возникновения внутренних геморрагий (Wannemacher et al., 1991). Токсины фузариоза обнаруживали в кукурузной глютенной муке, экструдированном ячмене и пшенице, используемых для кормления пушных зверей (Lyhs et al., 2019).

К наиболее опасным болезням, вызываемым фузариотоксинами, относят споротрихиеллотоксикоз и фузариотоксикоз. При споротрихиеллотоксикозе продуцентом трихотеценового контанинанта — токсина Т-2 — является *Fusarium sporotrichioides*. Отравление характеризуется поражением костного мозга и снижением иммунитета. Фузариотоксикоз развивается под действием дезоксиниваленола при скармливании животным зерна, зараженного *Fusarium graminearum*, и сопровождается пищевыми и нервными расстройствами (Ахмадышин и др., 2007; Овсянкина, 2013). Чаше всего дезоксиниваленол и другие трихотецены типа В

стимулируют у пушных зверей рвоту с отказом от корма (Wu et al., 2014).

Фумонизины — еще одна группа микотоксинов, выделяемых плесневыми грибами рода *Fusarium*, главным образом *Fusarium verticillioides* и *Fusarium proliferatum*. Особенно токсичен фумонизин В1 — наиболее распространенный токсин, который встречается в основном в кукурузе, пшенице и других злаках. У самцов норок, подвергшихся воздействию фумонизина В1, отмечали повышение концентрации сфинганина в моче (Bursian et al., 2004).

Микотоксин монилиформин впервые выделен в 1973 г. из культур изолята *Fusarium moniliforme*, который позже был идентифицирован как *F. proliferatum*. Список видов, продуцирующих монилиформин, включает *F. acuminatum*, *F. avenaceum*, *F. fujikuroi*, *F. oxysporum*, *F. proliferatum*, *F. sambucinum*, *F. subglutinans* и *F. tricinctum* (Jestoi, 2008). У норок, потреблявших корм, загрязненный монилиформин, наблюдались характерные ультраструктурные изменения в сердце (Bursian et al., 2004).

Зеараленон образуется в фузариозной пшенице в период уборки вследствие увлажнения атмосферными осадками, которые способствуют вторичному сапрофитному росту фузариев (*Fusarium graminearum* и др.). Зеараленон обладает выраженной эстрогенной активностью и вызывает вульвовагиниты у самок норок, его минимальная токсическая доза отмечается на уровне — 1.5 мг/кг корма (Жуленко и др., 2004; Bursian et al., 2004).

Наряду с фузариозными токсинами, в качестве типичных представителей микотоксинов в зерне и зернопродуктах отмечают афлатоксины.

В настоящее время семейство афлатоксинов включает четыре основных представителя (афлатоксины В₁, В₂, G₁, G₂) и еще более 10 соединений, являющихся производными или метаболитами основной группы (M₁, M₂, В_{2a}, G_{2a}, GM₁, Р₁, Q₁ и др.).

По своей природе афлатоксины — это фурукумарины. Они обладают способностью сильно флюоресцировать при воздействии УФ-излучения, что лежит в основе практически всех физико-химических методов их обнаружения. Афлатоксины продуцируются главным образом микроскопическими грибами: *Aspergillus flavus*, *Aspergillus parasiticus*, *Penicillium expansum*, *P. urticae*, *P. cyclopium* и др. (Тутельян, Кравченко, 1985; Bennett, Klich, 2003). Отравление пушных зверей афлатоксинами ухудшает качество шкур, снижает потребление кормов, повреждает почки и печень животных (Bonna et al., 1991).

Афлатоксин В1, обладающий сильнейшим гепатотоксическим и гепатоканцерогенным действием, — наиболее токсичен для животных среди афлатоксинов (Meissonnier et al., 2008; Chen et al., 2010). Основные источники афлатоксина В1 — зараженные аспергиллами *Aspergillus flavus* и *A. par-*

asiticus продукты растительного происхождения: бобовые, зерновые и др.

Охратоксины — близкие по структуре к афлатоксинам соединения — обнаружены во многих продуктах растительного происхождения, в том числе в пшенице и ячмене. Из культуры гриба *A. ochraceus* выделено четыре охратоксина — А, В, С и D. Наибольшее санитарно-токсикологическое значение имеет охратоксин А, который, наряду с *Aspergillus ochraceus*, продуцируют *A. melleus*, *A. sulphureus*, *A. petrakii* и *Penicillium viridicatum* (Буркин и др., 2003; Жуленко и др., 2004).

Охратоксин А обладает выраженной кумуляцией, повышает уровни малондиальдегида и гидроксипролина в печени и почках при одновременном снижении уровня глутатионпероксидазы, повреждает миокард и легкие. Присутствие охратоксина в кормах для пушных зверей приводит к существенному снижению живой массы животных и поражению почек (Bursian et al., 2004).

Продуцентами токсина патулина являются различные виды родов: *Penicillium* — *P. expansum*, *P. claviforme*, *P. urticae* (*P. patulum*), *P. cyclopium*, *P. viridicatum*, *P. roqueforti*; *Aspergillus* — *A. clavatus*, *A. terreus*, *A. giganteus*, а также *Byssoschlamys fulva* и *B. nivea*, поражающие преимущественно фрукты и некоторые овощи. Чаше, чем другие плоды, патулином загрязняются яблоки, содержание токсина в которых может достигать до 17.7 мг/кг. Содержание патулина в кормах не должно превышать максимально допустимый уровень 0.5 мг/кг (Тутельян, Кравченко, 1985; Трмасов, 2005).

Способность грибковых метаболитов подавлять иммунную систему приводит к более высокому риску бактериальных и вирусных инфекций и увеличению потребления антибиотиков. Поэтому необходимо предотвращать и контролировать не только бактериальное, но и плесневое загрязнение как в сырье, так и в готовых к употреблению кормах.

Различные виды дрожжей родов *Trichosporon*, *Hansenula*, *Zygoascus*, *Candida*, *Torulopsis*, *Saccharomyces*, *Pichia*, *Rhodotorula*, *Cryptococcus*, *Lipomyces*, *Torulopsis*, *Brettanomyces*, *Yarrowia* (Ugalde, Castillo, 2002; Obaeda, 2021) служат сырьем для получения кормовой белковой массы (паприн, гаприн, эприн, кормовые гидролизные дрожжи, дрожжи сульфитного производства, пивные и пекарские дрожжи и др.).

Дрожжевые микроорганизмы устойчивы к инфекциям, способны усваивать разнообразные источники углерода и азота и могут расти на простых средах. Дрожжи продуцируют биомассу с высокими питательными свойствами. Однако дрожжи могут содержать значительное количество небелковых соединений азота. Прежде всего это нуклеиновые кислоты, которые присутствуют в относительно высоких концентрациях в быстро делящихся клетках дрожжей (до 10–12% сухого

вещества). Как следствие, при поедании дрожжевой белковой массы в организме животных образуется много нежелательных продуктов распада нуклеиновых кислот.

Попадая в организм, нуклеиновые кислоты под действием ферментов распадаются до пуриновых и пиримидиновых оснований. Дегградация пуриновых оснований приводит к образованию и накоплению мочевой кислоты с отложением кристаллов мочеислого натрия в мягких тканях и суставах, а также конкрементов в мочевыделительной системе. В свою очередь пиримидины расщепляются до оротовой кислоты, накопление которой ведет к поражению печени (Ugalde, Castrillo, 2002).

Тем не менее, при выращивании отсаженного молодняка норок кормосмесь, в которой 23.5% перевариваемого протеина приходилось на долю эприна (сухая биомасса инактивированных дрожжей рода *Candida*), обеспечила нормальные показатели качества шкур, а замена в октябре–декабре в рационе серебристо-черных лисиц мясных кормов на 40–55% сульфитными кормовыми дрожжами улучшила их волосяной покров (Перельдик и др., 1987).

Биогенные амины

При неправильном хранении и транспортировке кормов животного происхождения (рыба, мясные и рыбные субпродукты), особенно в условиях высоких температур окружающей среды, под действием протеолитических ферментов микроорганизмов белковые молекулы расщепляются до полипептидов, три- и дипептидов, которые в свою очередь распадаются до аминокислот, с последующим образованием различных промежуточных и конечных продуктов: индол, скатол, фенол, нитраты, нитриты, крезол, меркаптаны, первичные, вторичные, третичные амины, аммиак, сероводород, летучие жирные кислоты, CO_2 , H_2O и др. (Берестов, Таранов, 1983).

Мировой океан — источник доступных и относительно дешевых кормов в звероводстве. Достаточно сказать, что в кормлении пушных зверей используется свыше 80 различных видов рыб. В настоящее время это, как правило, непищевая, некондиционная, мелкая, ломаная рыба, а также рыбные субпродукты: головы, хребты, плавники, хвосты, внутренности.

Соответственно, наибольшее количество токсикозов пушных зверей возникает при бактериальном разложении рыбы. Гистамин, тирамин и в меньшей степени фенилэтиламин дают несколько острых побочных реакций у животных. При этом основной биогенный амин, наиболее часто вызывающий интоксикации у пушных зверей, — гистамин. Он входит в состав так называемого скомброидного, или скумбриевого, токсина, пер-

воначально обнаруженного у рыб семейств Scomberesocidae и Scombridae. Кроме гистамина, скомброидный токсин включает ряд аминов (тирамин, фенилэтиламин, кадаверин, путресцин и др.), наличием которых и обусловлено возникновение симптомов токсикоза. Наиболее часто токсин образуется при порче сардины, тунца, скумбрии, атлантической пеламиды, желтохвоста, европейского саргана, большой корифены, макрели, анчоуса, лугари, сельди и австралийского лосося (Baylis, 2006).

Гистамин способен накапливаться в рыбных продуктах в результате декарбоксилирования аминокислоты гистидина под действием ферментов микрофлоры, развивающейся при температуре выше $+15^\circ\text{C}$ (Подсосная, Родина, 2004; Halasz et al., 1994; Prester et al., 2009). В частности, повышенная активность фермента гистидиндекарбоксилазы обнаружена у штаммов бактерий *Morganella morganii*, *Enterobacter aerogenes*, *Raoultella ornithinolytica*, а также *Raoultella planticola* и *Citrobacter youngae* (Kanki et al., 2002; Wauters et al., 2004). В дополнение к гистидину, представители Enterobacteriaceae spp. могут декарбоксилировать ряд других аминокислот, например, тирозин и лизин до тирамина и кадаверина, аргинин и орнитин до путресцина (Baylis, 2006).

При участии бактерий *Vibrio* spp. и *Photobacterium* spp. гистамин может образовываться и при более низких температурах (от 0 до $+5^\circ\text{C}$), но в гораздо меньших количествах (Ben-Gigirey et al., 1998).

Как уже отмечалось выше, степень накопления гистамина зависит от уровня аминокислоты гистидина, массовая доля которой варьирует у рыб в зависимости от различных факторов. Например, увеличение уровня гистидина происходит с возрастом, по мере физиологического роста, но особенно его много у рыб с темной мускулатурой. В связи с чем выделяют высоко- и низогистидиновые семейства и виды рыб. Следствием разницы уровней гистидина становится образование различного количества гистамина при порче таких рыб. Для сравнения: при одних и тех же условиях ($+32^\circ\text{C}$ в течение 24 ч) количество гистамина в тканях большой барракуды *Sphyrna barracuda* увеличивается до 30 мг/кг, а у большой корифены *Coryphaena hippurus* — до 2500 мг/кг.

Отравление гистамином — это аллергическая интоксикация. У животных гистамин вызывает расширение сосудов и последующую гипотензию, а также кожные, желудочно-кишечные (диарея, судороги и рвота) и неврологические расстройства, опосредованные специфическими гистаминовыми рецепторами клеточных мембран.

Высокие концентрации в корме для пушных зверей других биогенных аминов: агматина, кадаверина, β -фенилэтиламина, путресцина, спермина, спермидина, триптамина и тирамина — усиливают пероральную токсичность гистамина.

Продукты распада белка приводят к различным нарушениям физиологических функций животных, негативно влияют на воспроизводство пушных зверей, угнетают аппетит, повышают кровяное давление, вызывают дистрофию печени и гибель (Слугин, 2004).

Тем не менее, несмотря на важность проблемы, гистамин не контролируют в кормах для пушных зверей. В пищевой промышленности, согласно СанПиН 2.3.2.1078-01, предельно допустимая массовая доля гистамина составляет 100 мг/кг (Подсосонная, Родина, 2004). Согласно рекомендациям Американского управления по продовольствию и лекарствам, допустимая доза гистамина для высокогистидиновых рыб — 50 мг/кг, а Директива Совета Европейского Союза регулирует обязательный контроль уровня гистамина в рыбах, относящихся к семействам *Scombridae*, *Clupeidae*, *Engraulidae*, *Coryfenidae*, *Pomatomidae* и *Scomberosidae* (Prester, 2011).

К серьезному отравлению приводит уровень гистамина в разложившейся рыбе >500 мг/кг (Hungerford, 2010).

С учетом небольшого количества гистамина в низкогистидиновых рыбных кормах предложено проводить оценку качества по путресцину и кадаверину. Для радужной форели *Oncorhynchus mykiss* приемлемым считается количество путресцина в 13–14 мг/кг (Chytiri et al., 2004; Rezaei et al., 2007), для другой пресноводной рыбы — карпа *Cyprinus carpio* — количество путресцина не должно превышать 10 мг/кг, а сумма путресцина и кадаверина — 20 мг/кг (Křížek et al., 2002).

Окисленный жир

Наряду с продуктами распада белка, токсическими свойствами обладает окисленный жир. Окисляясь, животные жиры расщепляются на свободные жирные кислоты, образуя перекиси, а в последующем и альдегиды с заметным изменением органолептических свойств — появлением неприятного запаха, прогорклого вкуса и ржавого цвета.

Самоокисление жиров ускоряют температура, наличие кислорода, свет, особенно ультрафиолетовый, а также ионизирующие излучения. Активные катализаторы этого процесса — металлы переменной валентности: кобальт, медь, железо, марганец и никель (Лисицын и др., 2015).

Известно, что жир свиней и птицы окисляется быстрее, чем говяжий. Легкая окисляемость характерна и для рыбных жиров. Глубина окислительных процессов и скорость окисления находятся в прямой зависимости от количества входящих в жиры глицеридов полиненасыщенных жирных кислот и степени их ненасыщенности. Например, ненасыщенные и высоконенасыщенные жирные кислоты с 2–6 двойными связями.

При этом наличие кислот высокой непредельности у отдельных видов рыб достигает 85%, в связи с чем йодное число жира колеблется в диапазоне 120–200% (Перельдик и др., 1987).

Кормление беременных и лактирующих самок норок окисленным рыбным жиром приводит к падению концентрации α -токоферола в плазме крови в конце лактационного периода, дегенерации тканей и анемии (Börsting et al., 2009). В то же время использование слабоокисленного рыбного жира при введении в рацион 14% ломаной жирной сельди (перекисное число до 1.71% J₂) не представляет опасности для самок даже в репродуктивный период и не сказывается негативно на результатах размножения (Damgaard et al., 2003).

Из рыб, используемых в кормлении пушных зверей, весьма нестойка сайка. При температуре –18°C и ниже ее можно хранить не более 3 мес., затем жир начинает прогоркать, изменяется состав мышечной ткани, и рыба становится небезопасной для зверей.

Другой пример — скумбрия и ставрида, у которых вскоре после заморозки появляется подкожная желтизна, которая интенсивно развивается в процессе хранения. Однако подобное поверхностное пожелтение мороженой рыбы не всегда вызывается только окислительной порчей жира и может возникать от жирорастворимых каротиноидных пигментов, которые накапливаются в дерме, особенно в спинной части рыбы. Соответственно, характер образующегося пожелтения должен устанавливаться с учетом комплекса объективных показателей (Перельдик и др., 1987).

Однако даже качественный рыбный жир не может рассматриваться в качестве единственного источника жиров для кормления самок норок в период размножения (Börsting et al., 2009).

Так, в исследовании на взрослых самках норок, начиная с зимнего периода и до отсадки щенков, одной из экспериментальных групп в состав рациона включали 27% лома жирной и 10% обезжиренной сельди, для самок второй группы 19%-ная добавка рыбных кормов состояла из обезжиренного лома сельди. В повторном эксперименте в рацион самок норок вводили 20% лома жирной и 20% обезжиренной сельди для первой и второй групп соответственно. Установлено, что повышенный уровень рыбного жира в кормах для самок норок в период лактации приводил к снижению живой массы у щенков (Clausen et al., 1999). Дальнейшие эксперименты показали, что количество потребляемого с кормом рыбного жира в высокой дозировке (58% от обменной энергии корма) не влияло на самцов, но приводило к мертворождениям в потомстве у самок и вызывало диарею и высокую смертность у подсосных щенков (Börsting et al., 2009). Ситуация осложняется тем, что содержание жира в рыбе очень вари-

абельно. Так, если уровень сырого протеина в филе рыб разных видов изменяется в пределах 6–28%, то сырой жир имеет более широкий диапазон колебания – 0.1–67% (Murray, Burt, 2001). В свою очередь неправильное нормирование рыбы с высоким содержанием жира при его избытке в рационе может привести к развитию гепатозов у пушных зверей и снижению их продуктивности.

Биотоксины рыб

Некоторые виды рыб могут содержать токсические вещества и приводить к гибели пушных зверей при скормливании. Обычно продуценты биологических токсинов рыб – динофлагеллаты и цианобактерии (синезеленые водоросли). При этом токсины могут концентрироваться во всем организме или отдельных органах и тканях рыб, присутствовать постоянно или в определенное время года.

Говоря о биотоксинах рыб, чаще всего называют сигуатоксины, относящиеся к классу полициклических полиэфиров, которые вызывают сигуатеру. Источником появления токсина в рыбе служит водоросль – разновидность динофлагеллята *Gambierdiscus toxicus*. Токсин обычно накапливается в коже, голове, внутренностях и икре крупных рифовых рыб: морского окуня, губана, спинорога, крылатки, желтоперого каранкса и амберджека. Сигуатоксин обнаруживают также в барракуде и королевской макрели (Jie, 2020). Как правило, токсин присутствует в рыбе сезонно, с конца весны до окончания лета.

Еще один токсин, продуцируемый динофлагеллятом *Gambierdiscus toxicus*, – майтотоксин, который обладает, вероятно, самым сложным строением из всех известных небелковых веществ природного происхождения. Изначально майтотоксин выделен из рыб вида *Ctenochaetus striatus* (полосатый хирург), или “maito” (на таитянском языке). Он может аккумулироваться в организме некоторых промысловых хищных рыб (барракуды, морской окунь, сибас и др.), питающихся полосатым хирургом (Maitotoxin. <https://www.chemistry-world.com/podcasts/maitotoxin/3008759.article>).

Термостойкий нейротоксин сакситоксин свое название получил от наименования моллюска – гигантская камнеломка *Saxidomus giganteus*. По химической природе сакситоксин – пуриновый алкалоид, вырабатываемый некоторыми видами морских динофлагеллят родов *Alexandrium* (*Gonyaulax*) sp., *Gymnodinium* sp., *Pyrodinium* sp., а также пресноводными цианобактериями *Dolichospermum cicinale* и отдельными видами *Anabaena* sp., *Aphanizomenon* spp., *Cylindrospermopsis* sp., *Lyngbya* sp., *Planktothrix* sp., *Scytonema* sp. (Sato et al., 1997; Clark et al., 1999; Smith et al., 2001; Landsberg, 2002; Wiese et al., 2010). Сакситоксины могут встречать-

ся в скумбрии (Solter, Beasley, 2013) и тилапии (Galvão et al., 2009).

Отдельно выделяют так называемую гаффскую, или юксовско-сартланскую, болезнь (алиментарная пароксизмально-токсическая миоглобинурия), связанную с употреблением молоди окуня, ерша, карася, ряпушки, щуки, судака, налима, угря, а также иктиобусов, например большеротого буффало, выловленных в весенне-летний и осенний периоды в некоторых преимущественно закрытых водоемах. У морских видов рыб гаффскую болезнь может вызывать желтохвостый амберджек и синеполосая сельдь (Зарафьянц и др., 2016; Haff disease..., 1998; Onuma et al., 1999).

Заболевание впервые выявили в 1924–1925 гг. в основном среди рыбаков северной части лагуны Фришес-Гафф (ныне Калининградский залив). За последующие 15 лет было зарегистрировано около тысячи сходных случаев (Buchholz et al., 2000). В 1934 г. гаффская болезнь обнаружена в окрестностях Юксовского озера (Ленинградская обл.), вспышки заболевания отмечали в 1948 г. в Карелии, в 1980-х гг. на озере Сартлан в Новосибирской обл., а с 1970 по 2019 гг. – в Хабаровской, Тюменской, Харьковской обл., на Алтае, в Бурятии (побережье озера Котокель), на озере Иткуль Курганской обл. Аналогичные случаи зафиксированы в Швеции в 1948 г., периодически отмечались в США (1984–2014 гг.), Китае (в 2000, 2009 и 2016 гг.), Бразилии (в 2016 г.), но большинство – в Северной и Восточной Европе (Лудупова и др., 2009; Линник и др., 2017; Haff disease..., 1998).

Природа токсина, вызывающего гаффскую болезнь, до сих пор не установлена. В качестве возможной причины заболевания в пресноводных водоемах называют токсины синезеленых водорослей, а в морских – палитоксин, содержащийся в шестилучевых кораллах зоантариях *Palythoa toxica*, *P. tuberculosa*, *P. caribacorum* и др. (Зарафьянц и др., 2016; Ramos, Vasconcelos, 2010).

К временно ядовитым рыбам относят щуку, окуня, налима, усача, белугу, скумбрию, у которых в период нереста могут быть токсичными печень, икра и молоки (Юшкова и др., 2018). Постоянно токсичными свойствами обладают икра и молоки севанской хромюли. Химическая природа токсина икры и молок этих рыб также пока не выяснена.

В звероводстве зафиксированные отравления биотоксинами рыб очень редки: в качестве примера можно упомянуть интоксикацию, вызванную скормливанием пушным зверям желтоперой и белобрюхой камбал, выловленных в прибрежных водах Камчатки (Перельдик и др., 1987). Тем не менее, не исключено, что некоторые неидентифицированные случаи массового падежа на фермах могли быть связаны с потреблением токсических или временно токсических рыб. В дикой природе известны факты массового отравления сакситок-

сином и гибели диких морских выдр на Аляске, тюленей-монахов в Северной Африке, дельфинов во Флориде и др. (Solter, Beasley, 2013).

ХИМИЧЕСКИЕ ТОКСИНЫ В КОРМАХ ДЛЯ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Общеизвестно, что основные источники загрязнения рек и озер — сточные воды промышленных и сельскохозяйственных предприятий, а также коммунальных хозяйств городов (Никаноров, Жулидов, 1991). Кроме сточных вод в загрязнение Мирового океана дополнительный вклад вносят техногенные катастрофы, бурение подводных скважин, сброс нефтепродуктов морским транспортом, а также глубоководное захоронение радиоактивных отходов (Маловастый, 2013). Однако чаще всего в качестве токсических загрязнителей в водной среде выступают тяжелые металлы, стойкие хлорорганические соединения и в незначительной степени пестициды.

Тяжелые металлы

Несмотря на то, что большинство тяжелых металлов относят к биогенным элементам, в загрязненных водах гидробионты могут накапливать их до концентраций, во много раз превосходящих допустимый уровень.

Согласно классификации Н.Ф. Реймерса (Дускаев и др., 2014), тяжелыми считаются металлы с плотностью 8 г/см³. К ним относят более 40 элементов периодической системы Д.И. Менделеева, из которых 8 контролируют в кормах для сельскохозяйственных животных — это ртуть, кадмий, свинец, медь, мышьяк, цинк, железо, стронций (Дускаев и др., 2014). В звероводстве этот список сужается до 6 элементов.

Наиболее токсичны соединения ртути, которые способны вызывать серьезные отравления всех звеньев пищевой цепи. Рыба, которая, в частности, может стать кормом для пушных зверей, аккумулирует высокие концентрации ртути как из воды, абсорбируя ее поверхностью тела и жабрами, так и с кормом. В воде ртуть с большой скоростью соединяется с органическими веществами и, так как плохо растворяется, становится длительным по времени источником загрязнения (Папазян, 2006).

Особенно опасна метилртуть, которая связывает в организме ферменты путем блокирования сульфгидрильных групп белковых веществ. Метилртуть легко проходит через плацентарный барьер и мозговую ткань, вызывая необратимые последствия в коре головного мозга и мозжечке (Шинетова, Бекеева, 2017).

Показано, что экологически значимое воздействие метилртути (0.5 мг/кг в рационе) может изменять холинергическую систему в определенных

областях мозга американской норки. При этом увеличение уровней мускариновых холинергических рецепторов и активности холинэстеразы после воздействия метилртути подчеркивает ауторегуляторный характер холинергической нейротрансмиссии (Basu et al., 2006).

Симптомы отравления ртутью пушных зверей: анорексия, снижение живой массы, слабость, дрожь, подергивание мускулатуры с последующей атаксией, параличом и апатией; периодически происходят приступы возбуждения с характерным кружением животных.

Примечательно, что в органах норки, разводимых в неволе, отмечают более низкие концентрации ртути, чем у их сородичей в природных популяциях (Evans et al., 2000). В опыте на норках при скормлении им на протяжении 3 мес. ртути в количестве 1.1–15 мг/кг кормосмеси, получены клинические и гистопатологические подтверждения острого токсикоза. Концентрация ртути в головном мозге во всех случаях составила 11.9 мг/кг. В другом эксперименте в рационы норки в течение 145 дней включали 50 и 75% рыбы, содержащей ртуть в количестве 0.44 мг/кг корма, но интоксикации не происходило (Слугин, 2004).

Концентрация ртути в волосах норки коррелирует ($r^2 > 0.97$) с ее концентрациями в печени, почках, крови и головном мозге. Причем большая часть поступившей в организм метилртути (от 22 до 100%) накапливалась в волосах, создавая градиент концентраций: мех → печень = почки → мозг → кровь (Wang et al., 2014; Evans et al., 2016).

Скорость элиминации метилртути из крови норки составляет 0.05 мкг/день, а отношение уровней метилртути в волосах и в крови — 119, то есть волосы — это основной путь выведения этого соединения из организма (Wang et al., 2014).

Поверхностные воды, загрязненные промышленными стоками, содержат значительные количества кадмия (Тихомирова, Смирнова, 2022). Его содержание больше всего в тканях рыб прибрежной зоны. В больших количествах этот элемент обнаруживается также в растениях, растущих около дорог. В организме животных кадмий, в основном, аккумулируется в печени, почках, костной ткани и волосах, наиболее опасна концентрация >20 мг/кг, которая может приводить к летальному исходу (Ягодин и др., 2002).

Содержание кадмия в мышечной ткани рыб обычно невысокое (до 0.07 мг/кг), по сравнению с другими тяжелыми металлами. Но концентрация его в печени у долгоживущих видов — зубатки, черного палтуса и морского окуня — может достигать до 12 мг/кг (Загрязнители, пища, здоровье, 1999; Ягодин и др., 2002).

Избыток кадмия в рационе вызывает снижение роста молодняка пушных зверей, угнетение работы почек, центральной нервной и репродук-

тивной систем (Бингам и др., 1993). Минимально допустимый уровень кадмия в комбикорме для откармливаемых сельскохозяйственных животных — 0.5 мг/кг — применим и в звероводстве.

Свинец — естественная составная часть тканей растений и животных, в микродозах — это жизненно необходимый элемент, но в повышенных концентрациях он токсичен, а в высоких — вызывает падеж зверей.

Растворенного свинца в речных водах в среднем 10 мкг/л (ПДК 0.03 мг/л) при значительных колебаниях в разных районах (Мур, Рамамурти, 1987). У рыб свинец накапливается преимущественно в жабрах, печени, почках и костях (Загрязнители, пища, здоровье, 1999).

При остром отравлении свинцом наблюдается беспокойство животных, снижение поедаемости кормосмеси, повышенное слюноотделение, диарея. При хроническом отравлении — снижение роста молодняка, запоры, слабость, гастроэнтерит, нарушение работы печени и почек. Часто наступает летальный исход. Допустимый уровень свинца в кормосмеси для пушных зверей — <5 мг/кг.

Мышьяк обычно не накапливается ни в пресноводных, ни в морских видах рыб. Следовательно, он не представляет угрозы для пушных зверей, разве что за исключением вылова рыбы из крайне загрязненных участков. Тем не менее, максимально допустимый уровень мышьяка в кормосмеси для пушных зверей ограничивается количеством 2 мг/кг.

Это же относится и к цинку. Этот элемент сосредоточен в основном в костях, печени, жабрах, много цинка в глазах и гонадах рыб, что связано с его важной ролью в функционировании органов зрения и развитии половых продуктов. Цинк поступает в организм рыб как из корма, так и из воды. Высокое содержание цинка в воде — до 0.3 мг/л, часто вызванное загрязнением водоемов промышленными отходами, может оказывать токсическое воздействие на организм рыб. Но даже токсичная для рыб концентрация цинка в мышечной ткани до 20–45 мг/кг, против 1–6 мг в норме, оказывается значительно меньше его допустимого количества в кормосмеси для пушных зверей — 250 мг/кг.

Здесь, очевидно, необходимо учитывать видовые особенности. Так, у хорьков цинк в форме окиси вызывает токсикоз в концентрации более 500 мг/кг, а в количестве больше 3000 мг/кг приводит к гибели в течение 2 нед. (Bernard et al., 1984).

Известно, что медь в корме положительно влияет на рост сельскохозяйственных животных. В связи с чем звероводы иногда сознательно идут на дополнительное включение препаратов меди в корм для пушных зверей. Стимуляция роста с использованием препаратов меди усиливается при добавлении в корм биотина (витамин B7). На до-

бавку меди положительно реагируют также животные, получающие в составе рациона рыбную муку, что обусловлено очень слабой доступностью меди из этого вида корма.

При этом излишне большие дозы меди могут оказаться токсичными (Слугин, 2004). Медь при избытке, накапливаясь в печени, нарушает ее функцию. Хронический медный токсикоз чаще всего возникает при низком потреблении молибдена и серы с пищей. Снижение образования комплексов молибдата меди или сульфида меди в тканях ухудшает выведение меди с мочой или калом. Острый токсикоз меди вызывает тяжелый гастроэнтерит, характеризующийся анорексией, диареей, обезвоживанием. Хроническая токсичность меди встречается редко (Barceloux, 1999; Casarett et al., 2001).

Тем не менее, на растущем молодняке норок, начиная с 10-недельного возраста, не выявлено токсического влияния добавок меди в дозе 50–200 мг/кг корма при совместном использовании с биотином (Bush et al., 1995). В то же время сообщается о снижении уровня гемоглобина у растущего молодняка пастелевых норок (самцы) при повышении дозировки меди до 300 мг/кг корма и о 50%-ной смертности при 320 мг/кг (Brand, 1983). Фактически же допустимый уровень меди для пушных зверей составляет 80 мг/кг корма.

Иногда отравление тяжелыми металлами усиливается в присутствии других токсических веществ. Например, наличие в кормосмеси полихлорированных бифенилов увеличивает отложение кадмия в почках норок с 0.26 до 0.41 мг/кг.

Стойкие хлорорганические соединения

Известно, что водные биологические ресурсы обладают способностью к аккумуляции различных загрязнителей, в том числе хлорорганических соединений (ХОС). К ХОС относят соединения, включенные в список наиболее опасных органических загрязнителей, которые могут по-разному накапливаться в организме рыб в зависимости от содержания в ней жира, положения в пищевой цепи, района промысла, антропогенных факторов и др. (Роотс, 1992). Кроме того, показаны отличия в содержании ХОС в различных органах и тканях рыб (Shelepchikov et al., 2008; Rodjuk et al., 2012).

В последние годы уделяется повышенное внимание анализу стойких органических загрязнителей, которые воздействуют на окружающую среду на чрезвычайно низком уровне (нижний предел обнаружения — 10^{-8} – 10^{-13} %). К таким соединениям относят полихлорированные диоксины, дибензофураны, полихлорированные дифенилы, а также хлорорганические пестициды. Все они относятся к классу ХОС и обладают рядом специфических признаков: биоконцентрирование; низкая растворимость в воде и высокая — в жирах и липидах;

способность переноситься на большие расстояния; глобальная распространенность; чрезвычайная стойкость к физическим, химическим и биологическим изменениям; токсическое воздействие на организмы в крайне малых дозах.

Программа ООН по окружающей среде — UNEP (United Nations Environmental Project) — особо выделяет 12 соединений и групп, на которые следует обращать первоочередное внимание при экологических исследованиях. Это полихлорированные бифенилы (ПХБ), полихлорированные дибензо-п-диоксины (ПХДД), полихлорированные дибензофураны (ПХДФ), алдрин, диэлдрин, дихлор-дифенил-трихлорэтан (ДДТ), эндрин, хлордан, гексахлорбензол (ГХБ), мирекс, токсафен и гептахлор (Юфит, 2002).

Среди стойких органических загрязнителей ПХБ — одни из самых распространенных. Они массово выпускались и использовались начиная с 1929 г. С тех пор и до прекращения их промышленного выпуска в 1986 г. в мире было произведено около 2 млн т ПХБ.

ПХБ относят к классу ароматических соединений, состоящих из двух бензольных колец, соединенных через межъядерную связь С—С с замещением от одного до десяти атомами хлора в орто-, мета- или параположениях. Существует 209 индивидуальных конгенов ПХБ, отличающихся числом и положением атомов хлора в молекуле, имеющих общую формулу: $C_{12}H_{10-n}Cl_n$, где $n = 1-10$.

По своим физико-химическим свойствам конгены ПХБ близки к диоксинам. ПХБ обладают исключительными теплофизическими и электроизоляционными характеристиками, термостойкостью, инертностью по отношению к кислотам и щелочам, огнестойкостью, хорошей растворимостью в жирах, маслах и органических растворителях, высокой совместимостью со смолами и адгезионной способностью (Занавескин, Аверьянов, 1998). Это обусловило их широчайшее применение в качестве диэлектриков в трансформаторах и конденсаторах, гидравлических жидкостей, теплоносителей и хладагентов, смазочных масел, компонентов красок, лаков и клеевых составов, пластификаторов и наполнителей в пластмассах и эластомерах, антипиренов, растворителей. Смеси подобных ХОС известны под различными фирменными названиями — Арохлор (США), Канехлор (Япония), Хлорфен (Германия), Делор (Словакия), Фенохлор (Франция), Фенхлор (Италия), Совол и Совтол (СССР, Россия).

Характер и динамика распределения ПХБ в окружающей среде во многом определяются их физическими свойствами: химической инертностью, достаточно высокой плотностью паров и способностью сорбироваться на частицах. Несмотря на постепенное сокращение применения

ПХБ в хозяйственной деятельности, они продолжают загрязнять окружающую среду, и в настоящее время эти токсичные продукты распространены по всему Земному шару и присутствуют в организме каждого живого существа. По мере включения ПХБ в биологические пищевые цепи происходит прогрессивная потеря низкохлорированных компонентов благодаря их селективной биотрансформации. Поэтому в живых организмах накапливаются наиболее опасные высокохлорированные ПХБ (Клюев, Бродский, 2000).

Сильное загрязнение ПХБ и диоксинами Великих озер (США, Канада) создает условия для проведения исследований по влиянию стойких ХОС, поступающих с выловленной рыбой, на продуктивность пушных зверей, разводимых на фермах.

Для норок разработаны рационы, составленные таким образом, чтобы заменить океаническую рыбу карпом залива Сагино (оз. Гурон) и обеспечить концентрацию ПХБ — 0.25; 0.5 и 1 мг/кг корма. Непрерывное воздействие ПХБ в концентрации 0.25 мг/кг задерживает начало эструса и снижает число щенений у самок норок. Пометы, рожденные самками, подвергавшимися воздействию 0.5 мг/кг ПХБ, характеризуются высокой смертностью и меньшей массой тела, чем контрольная группа. Воздействие ПХБ в концентрации 1 мг/кг оказывает влияние на концентрацию тиреоидных гормонов Т4 и Т3 в сыворотке крови. По сравнению с контрольной группой норок, наблюдаются значимые различия в весе почек, печени, головного мозга, селезенки, сердца и щитовидной железы. При возрастающих концентрациях ПХБ отмечено увеличение частоты перипортального и диффузного вакуолярного гепатоцеллюлярного липидоза у норок. При этом даже кратковременное кормление карпом, загрязненным ПХБ, животных родительского стада за несколько месяцев до начала гона, оказывает пагубное влияние на выживаемость их потомков.

Согласно ранее проведенному исследованию влияния остатков ПХБ и диоксинов в рыбе Великих озер (каarp, присоска, окунь, сиг, рыбная мука из сероспинки) при скармливании ее норкам, установлено, что к концу роста молодняка ПХБ Agoclog 1254 накапливается в подкожном жире норок в 38 раз больше, чем его содержится в рационе. А некоторые конгены ПХБ увеличивают свою концентрацию до 200 раз. Всего период полураспада ПХБ в жировой ткани норок составлял 98 дней (Hornshaw et al., 1983).

Постоянное кормление норок карпом из залива Сагино с высоким содержанием ПХБ индуцирует активность цитохрома P-4501A1. Реакция активности этого печеночного фермента в зависимости от концентрации ПХБ и отсутствия индукции после перевода зверей на незагрязненную диету определяют возможность его использования в качестве

потенциального маркера для подобных химических индукторов-загрязнителей (Shipp et al., 1998).

Как и Великие озера, р. Гудзон в США сильно подвержена загрязнению. В 2018 г. Департамент охраны окружающей среды штата Нью-Йорк — NYSDEC (New York State Department of Environmental Conservation) выпустил список участков русла р. Гудзон, имеющих ухудшенное качество воды из-за присутствия ПХБ, кадмия и других токсичных соединений (Final..., 2018).

У норок, выращиваемых на ферме, оценивали кумулятивный эффект, связанный с потреблением рыбы из верховий р. Гудзон, загрязненной ПХБ. Как показали исследования, суммарные концентрации ПХБ и токсического эквивалента (ТЭ) по 2,3,7,8-тетрахлордibenзо-*p*-диоксину (van den Berg et al., 2006) в сухих экскрементах самцов обычно увеличиваются с ростом их концентрации в рационе и отражают соответствующее повышение концентраций ПХБ и ТЭ в печени (Bursian et al., 2018).

Ранее сходные эксперименты проводили на норках, в рацион которым добавляли рыбу (серебряный карась и сазан), выловленную в р. Хусатоник (США). В зависимости от группы, рацион содержал от 0.22 до 3.54% рыбы, что обеспечивало от 0.34 до 3.7 мкг суммарного количества ПХБ в 1 г корма или 3.5–69 пг ТЭ/г. Самок норки начинали кормить экспериментальным рационом за восемь недель до гона вплоть до отъема родившегося молодняка в возрасте 6 недель. Молодняк содержали на рационе с ПХБ до возраста 180 дней.

Концентрация ПХБ в рационе матерей, вызывающая снижение выживаемости подсосных щенков, составляет 3.7 мкг суммарных ПХБ (ΣПХБ) на г корма (69 пг ТЭ/г), с концентрацией в печени матерей 3.1 мкг ΣПХБ/г сырого вещества (218 пг ТЭ/г).

Пролиферация клеток нижней и верхней челюстей проявляется у щенков в возрасте 31 недели при уровне ПХБ в рационе — 0.96 мкг ΣПХБ/г корма (9.2 пг ТЭ/г), концентрация ΣПХБ в печени животных этой группы составляет 1.7 мкг/г сырого вещества (40 пг ТЭ/г) (Bursian et al., 2006).

Оценено (Folland et al., 2016) влияние воздействия Aroclor 1268 на размножение, рост и смертность щенков норки. Концентрация ΣПХБ с включением в рацион норки Aroclor 1268 варьировала от 1.8 до 29 мкг/г сырого вещества корма. Снижение среднего размера помета, роста и выживаемости молодняка отмечено при концентрации ΣПХБ в рационе 10.6 мкг/г и выше.

Сходное с ПХБ влияние на зверей оказывают и токсические вещества массового загрязнения морской среды — ПХДФ.

При оценке влияния 2,3,7,8-тетрахлордibenзо-*p*-диоксина (ТХДД), 2,3,4,7,8-пентахлордibenзофурана (ПeХДФ) и 2,3,7,8-тетрахлордibenзофурана (ТХДФ) в концентрации 2.1–8.4, 4.0–15 и

5.2–25 нг/кг массы на репродуктивную функцию самок норки, на жизнеспособность и рост их потомства не обнаружено никаких устойчивых отрицательных эффектов. Полученные данные контрастируют с сообщениями по норкам, подвергшимся воздействию смесей ПХБ, и позволяют утверждать, что коэффициенты токсичности Всемирной организации здравоохранения по некоторым конгенером могут не подходить для норки (Moore et al., 2012).

Эффекты экологически значимых концентраций эквивалентов ТХДД, ТХДФ и ПeХДФ или смеси из двух конгенером на активность фермента печени цитохрома P450 и морфологию тканей, включая гистологию челюсти, определяли у норки в контролируемых условиях фермы. Взрослым самкам норки давали корм с добавлением ТХДД, ТХДФ, ПeХДФ или смеси каких-либо из двух конгенером в течение 180 дней. Эффекты экологически значимых концентраций эквивалентов этих конгенером определяли по активности ферментов печени — цитохрома P450, этоксирезорифин-О-деэтилазы (ЭРОД) и метоксирезорифин-О-деэтилазы (МРОД), а также по изменению морфологии тканей, включая гистологию челюсти. Установлено, что активность ЭРОД и МРОД может быть использована в качестве чувствительных маркеров воздействия ПeХДФ и ТХДФ на взрослых самок норки, причем реакция индукции ЭРОД/МРОД происходила при дозах, которые были меньше, чем те, которые необходимы, чтобы вызвать гистологические или морфологические изменения (Moore et al., 2009).

Пестициды и удобрения

Пестициды характеризуются биологической активностью, циркуляцией в биосфере, наличием остаточных количеств в растениях, стойкостью в естественных условиях, передачей и накоплением в биологических объектах.

По химической структуре пестициды классифицируют на следующие группы: хлорорганические (хлориндан, гептахлор, хлортен, полихлорпинен), включая устойчивые ХОС, фосфорорганические (карбофос, хлорофос, метафос, тиофос); ртутьорганические (гранозан, меркуран, меркур-гексан); соединения мышьяка (арсенат натрия, арсенат кальция, парижская зелень); производные карбаминовой кислоты (бетанол, карбин, сецин и др.). В зависимости от назначения пестициды подразделяют на зооциды, инсектоакарициды, гербициды и фунгициды.

Отравление инсектоакарицидами плотоядных пушных зверей возможно при обработке клеток или их самих от эктопаразитов. От зооцидов чаще всего гибнут дикие пушные звери, например, лисы при использовании на полях фосфида цин-

ка и других фосфорорганических соединений, применяемых для борьбы с грызунами. При этом интоксикация пестицидами через растительные корма встречается гораздо реже. К тому же некоторые наиболее опасные пестициды (гранозан, нитицид и др.) запрещены к использованию на территории РФ.

Токсическое действие гербицидов также не одинаково. В частности, высокими токсикологическими свойствами обладают тетраметилтиурамдисульфид (ТМТД) и 4,6-динитро-о-крезол (ДНОК). ТМТД используют для обработки семян зерновых; ДНОК применяют на плодово-ягодных культурах.

Помимо пестицидов, потенциальную опасность для пушных зверей могут представлять азотистые соединения, входящие в состав различных растительных удобрений, которые подвергаются нитрификации в почве с образованием нитратов и нитритов.

Однако корма овощной группы как наиболее вероятный источник нитратов и нитритов звери получают с рационом в небольших количествах, что исключает опасность отравления. Возможно, именно с этим связано отсутствие действующего норматива ПДК на нитраты и нитриты в питьевой воде и кормах для пушных зверей.

В долгосрочном эксперименте на взрослых самках норок использование нитритов в дозировке 30–50 мг/кг корма только на третий год привело к изменению печеночных вен и развитию гемангиоэндотелиомы печени. Патоморфологические изменения указывали на образование N-нитрозодиметиламина (НДМА) *in vivo* (Korppang, Helgebostad, 1987).

Из кормов, используемых в звероводстве, содержание НДМА, являющегося сильным канцерогеном, контролируют только в рыбной муке, LD₅₀ для голубых песцов составляет 10 мг/кг и для норок – 7 мг/кг. Впервые высокие концентрации НДМА были обнаружены в 1957–1962 гг. в сельдовой рыбной муке, где НДМА применяли в качестве консерванта (Слугин, 2004).

В заключение хотелось добавить, что, кроме перечисленных случаев, корма для пушных зверей могут становиться токсичными из-за повышенных концентраций хлорида натрия (иногда рыбная мука производится из соленой рыбы), мочевины, применяемой в качестве фальсификата протеина, или большого количества гормонов и биологически активных веществ при использовании кормов, включающих железы внутренней секреции убойного скота теплокровных животных (семенники, надпочечники, вилочковая и поджелудочная железы) (Зарафьянц и др., 2016).

Однако это достаточно редкие случаи, поэтому в представленном обзоре сделана попытка дать по возможности максимально полное описание наиболее распространенных и потенциально опасных

токсинов, обнаруживаемых в кормовом сырье и готовых кормах для пушных зверей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, специфика звероводства выводит на первый план проблему качества кормов. Чтобы эффективно решить ее, требуется комплекс мероприятий, включающих соблюдение технологий заготовки, хранения, перевозки и переработки, а также лабораторную оценку входного кормового сырья и готовой кормосмеси, разработку и внедрение новых норм предельно допустимых концентраций вредных веществ. При этом важно учитывать особенности биологии пушных зверей и видоспецифичную восприимчивость к тем или иным токсинам.

В связи с этим, существенно возрастает роль ветеринарно-санитарного надзора, который должен представлять отлаженную систему непрерывного повседневного контроля качества корма с обязательным включением анализов на общую токсичность и присутствие биозагрязнений на кормовых кормораздатчиках, кормушках и поилках для пушных зверей. Подобные превентивные меры способны предупредить занос инфекции, появление кормовых заболеваний и обеспечить экономическую эффективность за счет предотвращения падежа и возможных затрат на лечение зверей.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СОБЛЮДЕНИЕ ЭТИЧЕСКИХ СТАНДАРТОВ

Данная статья представляет собой обзор, авторы не проводили исследований с участием животных и людей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Ахмадышин Р.А., Канарский А.В., Канарская З.А. Микотоксины – контаминанты кормов // Вестн. Казан. технол. ун-в. 2007. № 2. С. 88–103.
- Берестов В.А., Таранов Г.С. Лабораторные методы оценки качества кормов в звероводстве. Петрозаводск: Карелия, 1983. 80 с.
- Бингам Ф.Т., Коста М., Эйхенбергер Э. и др. Некоторые вопросы токсичности ионов металлов. М.: Мир, 1993. 366 с.
- Буркин А.А., Кононенко Г.П., Кислякова О.С. Актуальность изучения проблемы охратоксикоза в России // Успехи мед. микол. 2003. Т. 1. С. 122–123.
- Госманов Р.Г., Волков А.Х., Галиуллин А.К., Ибрагимов А.И. Санитарная микробиология. СПб.: Лань, 2010. 246 с.
- Гранкина А.С., Голякевич З.С. Бактериальная обсемененность кормов животного и растительного происхождения, используемых в животноводстве // Биотика. 2016. Т. 4 (11). С. 29–35.

- Дускаев Г.К., Мирошников С.А., Сизова Е.А. и др. Влияние тяжелых металлов на организм животных и окружающую среду обитания (обзор) // Вестн. мяс. скотовод. 2014. № 3 (86). С. 7–11.
- Жуленко В.Н., Рабинович М.И., Таланов Г.А. Ветеринарная токсикология / Ред. В.Н. Жуленко. М.: КолосС, 2004. 384 с.
- Загрязнители, пища, здоровье // Хранение и переработка сельхозсырья. 1999. № 9. С. 22–26.
- Занавескин Л.Н., Аверьянов В.А. Полихлорбифенилы: проблемы загрязнения окружающей среды и технологические методы обезвреживания // Усп. химии. 1998. № 8. С. 788–800.
- Зарафьянц Г.Н., Круть М.И., Сашко С.Ю. Судебно-медицинская экспертиза пищевых отравлений. СПб.: СПбГУ, 2016. 86 с.
- Клюев Н.А., Бродский Е.С. Определение полихлорированных бифенилов в окружающей среде и биоте. Полихлорированные бифенилы. Супертоксиканты XXI века // Инф. вып. ВИНТИ. 2000. № 5. С. 31–63.
- Линник В.Я., Красочко С.М., Дегтярик С.М. Справочник по болезням пресноводных, морских и аквариумных рыб. Минск: Беларуская навука, 2017. 261 с.
- Лисицын А.Б., Туниева Е.К., Горбунова Н.А. Окисление липидов: механизм, динамика, ингибирование // Все о мясе. 2015. № 1. С. 10–15.
- Лудупова Е.Ю., Сергеева Л.А., Гыргешкинова Н.С. и др. Случай возникновения Гаффской болезни (алиментарно-токсической пароксизмальной миоглобинурии) в Республике Бурятия в селах Прибайкальского района, расположенных у озера Котокель // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2009. Т. 67 (3). С. 92–94.
- Маловастый К.С. Диагностика болезней и ветсанэкспертиза рыбы. СПб.: Лань, 2013. 509 с.
- Монастырский О.А., Першакова Т.В. Современные проблемы и решения создания биопрепаратов для защиты сельскохозяйственных культур от возбудителей болезней // Агро XXI. 2009. № 7–9. С. 3–5.
- Мур Дж.В., Рамамурти С. Тяжелые металлы в природных водах: контроль и оценка влияния. М.: Мир, 1987. 285 с.
- Никаноров А.М., Жулидов А.В. Биомониторинг металлов в пресноводных экосистемах. Л.: Гидрометеиздат, 1991. 311 с.
- Овсянкина А.В. Фузариозные микотоксины, загрязняющие зерно и вызывающие болезни животных и человека // Теор. практ. борьбы паразитар. болез. живот. 2013. Т. 14. С. 281–284.
- Папаян Т. Микотоксины: экономический риск и контроль // Комбикорма. 2006. № 1. С. 77–78.
- Перельдик Н.Ш., Милованов Л.В., Ерин А.Т. Кормление пушных зверей М.: Агропромиздат, 1987. 350 с.
- Повреждающее действие на клетку бактериальных токсинов // РМЖ. 1999. № 6. С. 7.
- Подсосонная М.А., Родина Т.Г. Проблема гистамина в рыбной продукции // Изв. вузов. Пищ. технол. 2004. № 1. С. 30–32.
- Роотс О. Полихлорированные бифенилы и хлорорганические пестициды в экосистеме Балтийского моря. Таллин: Тал. техн. унив., 1992. 181 с.
- Самсонов А.И. Разработка средств профилактики микотоксикозов норок: Дис. ... канд. биол. наук. Казань: ФЦТРБ, 2008. 140 с.
- Слугин В.С. Болезни плотоядных пушных зверей и их этиологическая связь с патологией других животных и человека. Киров: КОГУП “Кировская областная типография”, 2004. 592 с.
- Таболкин В.А., Яковлев М.Ю., Ильина А.Я. и др. Патогенетические механизмы и клинические аспекты действия термостабильного эндотоксина кишечной микрофлоры (обзор литературы) // РМЖ. 2003. № 3. С. 126.
- Тихомирова В.В., Смирнова П.С. Загрязнение поверхностных и сточных вод Российской Федерации тяжелыми металлами // Междунар. науч.-иссл. журн. 2022. № 10 (124). С. 1–5.
- Тремасов М.Я. Профилактика микотоксикозов животных в России // Ветеринария. 2002. № 9. С. 3–8.
- Тремасов М.Я. Микотоксикозы – проблема распространения и профилактики в животноводстве // Мат. Всерос. науч.-практ. конф., посвященной 45-летию ФГНУ ВНИВИ (Казань, 14–15 апреля 2005 г.). Казань: ФГНУ ВНИВИ, 2005. С. 41–51.
- Тутельян В.А., Кравченко Л.В. Микотоксины (медицинские и биологические аспекты). М.: Медицина, 1985. 320 с.
- Шинетова Л.Е., Бекеева С.А. Современные представления о влиянии различных форм ртути на организм // Вестн. КазНМУ. 2017. № 1. С. 370–375.
- Юфит С.С. Яды вокруг нас. Вызов человечеству. М.: Классик стиль, 2002. 366 с.
- Юшкова Л.Я., Юдаков А.В., Шихалева Н.Л. и др. Значение изучения и ВСЭ ядовитых рыб // Norw. J. Dev. Int. Sci. 2018. № 20. Р. 67–70.
- Ягодин Б.А., Жуков Ю.П., Кобзаренко В.И. Агрохимия. М.: Колос, 2002. 582 с.
- Bahl M.I., Honoré A.L., Skonager S.T. et al. The microbiota of farmed mink (*Neovison vison*) follows a successional development and is affected by early life antibiotic exposure // Sci. Rep. 2020. V. 10. P. 20434.
- Barceloux D.G. Copper // J. Toxicol. Clin. Toxicol. 1999. V. 37 (2). P. 217–230.
<https://doi.org/10.1081/clt-100102421>
- Basu N., Scheuhammer A.M., Rouvinen-Watt K. et al. Methylmercury impairs components of the cholinergic system in captive mink (*Mustela vison*) // Toxicol. Sci. 2006. V. 91 (1). P. 202–209.
<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfj121>
- Baylis C.L. Enterobacteriaceae // Food spoilage microorganisms / Ed. C.W. Blackburn. Cambridge: Woodhead Publ. Ltd., 2006. P. 624–667.
<https://doi.org/10.1533/9781845691417.5.624>
- Ben-Gigirey B., Vieites Baptista de Sousa J.M., Villa T.G., Barros-Velazquez J. Changes in biogenic amines and microbiological analysis in albacore (*Thunnus alalunga*) muscle during frozen storage // J. Food Prot. 1998. V. 61 (5). P. 608–615.
<https://doi.org/10.4315/0362-028x-61.5.608>
- Bennett J.W., Klich M. Mycotoxins // Clin. Microbiol. Rev. 2003. V. 16 (3). P. 497–516.
<https://doi.org/10.1128/CMR.16.3.497-516.2003>

- Bernard S.L., Gorham J.R., Ryland L.M. Biology and diseases of ferrets. Ch. 12 // Laboratory animal medicine / Eds J.G. Fox, B.J. Cohen, F.M. Loew. Orlando, Florida: Acad. Press Inc., 1984. P. 386–396.
- Biström M., Moisander-Jylhä A.M., Heinikainen S. et al. Isolation of *Clostridium limosum* from an outbreak of metritis in farmed mink // Acta Vet. Scand. 2016. V. 58 (1). P. 49.
<https://doi.org/10.1186/s13028-016-0230-7>
- Bonna R.J., Aulerich R.J., Bursian S.J. et al. Efficacy of hydrated sodium calcium aluminosilicate and activated charcoal in reducing the toxicity of dietary aflatoxin to mink // Arch. Environ. Contam. Toxicol. 1991. V. 20 (3). P. 441–447.
<https://doi.org/10.1007/BF01064418>
- Börsting C.F., Engberg R.M., Jensen S.K., Damgaard B.M. Effects of high amounts of dietary fish oil of different oxidative quality on performance and health of growing-furring male mink (*Mustela vison*) and of female mink during rearing, reproduction and nursing periods // J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 2009. V. 79 (1–5). P. 210–223.
<https://doi.org/10.1111/j.1439-0396.1998.tb00644.x>
- Brandt A. Effect of dietary copper and zinc on the haematology of male pastel mink kits // Scientifur. 1983. V. 7 (2). P. 61–65.
- Buchholz U., Mouzin E., Dickey R. et al. Haff disease: from the Baltic Sea to the U.S. shore // Emerg. Infect. Dis. 2000. V. 6 (2). P. 192–195.
<https://doi.org/10.3201/eid0602.000215>
- Bursian S., Kern J.W., Remington R.E., Link J.E. Use of polychlorinated biphenyl and toxic equivalent concentrations in scat from mink (*Neovison vison*) fed fish from the upper Hudson River to predict dietary and hepatic concentrations and health effects // Environ. Toxicol. Chem. 2018. V. 37 (2). P. 563–575.
<https://doi.org/10.1002/etc.3997>
- Bursian S.J., Mitchell R.R., Yamini B. et al. Efficacy of a commercial mycotoxin binder in alleviating effects of ochratoxin A, fumonisin B1, moniliformin and zearalenone in adult mink // Vet. Hum. Toxicol. 2004. V. 46 (3). P. 122–129.
- Bursian S.J., Sharma Ch., Aulerich R.J. et al. Dietary exposure of mink (*Mustela vison*) to fish from the Housatonic river, Berkshire County, Massachusetts, USA: effects on organ weights and histology and hepatic concentrations of polychlorinated biphenyls and 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin toxic equivalence // Environ. Toxicol. Chem. 2006. V. 25 (6). P. 1541–1550.
<https://doi.org/10.1897/05-407r.1>
- Bush C.R., Restum J.C., Bursian S.J. et al. Responses of growing mink to supplemented dietary copper and biotin // Scientifur. 1995. V. 19 (2). P. 141–147.
- Casarett L.J., Doull J., Klaassen C.D. Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons. N.Y.: McGraw-Hill Medical Publ. Divis. Coll., 2001. 1236 p.
- Chen T., Heflich R.H., Moore M.M., Mei N. Differential mutagenicity of aflatoxin B1 in the liver of neonatal and adult mice // Environ. Mol. Mutagen. 2010. V. 51 (2). P. 156–163.
<https://doi.org/10.1002/em.20518>
- Chytiri S., Choulhara E., Savvaidis I.N., Kontominas M. Microbiological, chemical and sensory assessment of iced whole and filleted aquacultured rainbow trout // Food Microbiol. 2004. V. 21 (2). P. 157–165.
[https://doi.org/10.1016/S0740-0020\(03\)00059-5](https://doi.org/10.1016/S0740-0020(03)00059-5)
- Clark R.F., Williams S.R., Nordt S.P., Manoguerra A.S. A review of selected seafood poisonings // Undersea Hyperb. Med. 1999. V. 26 (3). P. 175–184.
- Clausen T.N., Damgaard B.M., Borsting C.F., Hejlesen C. Fatty and defatted herring scrap fed to mink (*Mustela vison*) in the reproduction and nursing periods // Canad. J. Anim. Sci. 1999. V. 79 (4). P. 457–465.
- Damgaard B.M., Borsting C.F., Engberg R.M., Jensen S.K. Effects of high dietary levels of fresh or oxidised fish oil on performance and blood parameters in female mink (*Mustela vison*) during the winter, reproduction, lactation and early growth periods // Acta Agric. Scand. Sect. A. Anim. Sci. 2003. V. 53. P. 136–146.
<https://doi.org/10.1080/09064700310011198>
- Dietz H.H., Chriél M., Andersen T.H. et al. Outbreak of *Salmonella* Dublin-associated abortion in Danish fur farms // Can. Vet. J. 2006. V. 47 (12). P. 1201–1205.
- Evans R.D., Addison E.M., Villeneuve J.Y. et al. Distribution of inorganic and methylmercury among tissues in mink (*Mustela vison*) and otter (*Lutra canadensis*) // Environ. Res. 2000. V. 84 (2). P. 133–139.
<https://doi.org/10.1006/enrs.2000.4077>
- Evans R.D., Grochowina N.M., Basu N. et al. Uptake of selenium and mercury by captive mink: results of a controlled feeding experiment // Chemosphere. 2016. V. 144. P. 1582–1588.
<https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2015.09.096>
- Final New York State 2018. Section 303(d). List of impaired waters requiring a TMDL/Other strategy. Albany, N.Y.: New York State Department of Environmental Conservation (NYSDEC). May 26. 2018.
- Folland W.R., Newsted J.L., Fitzgerald S.D. et al. Growth and reproductive effects from dietary exposure to Aroclor 1268 in mink (*Neovison vison*), a surrogate model for marine mammals // Environ. Toxicol. Chem. 2016. V. 35 (3). P. 604–618.
<https://doi.org/10.1002/etc.3201>
- Galvão J.A., Oetterer M., Bittencourt-Oliveira M.C. et al. Saxitoxins accumulation by freshwater tilapia (*Oreochromis niloticus*) for human consumption // Toxicon. 2009. V. 54 (6). P. 891–894.
<https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2009.06.021>
- Haff disease associated with eating buffalo fish – United States, 1997 // Morb. Mortal. Wkly Rep. 1998. V. 47 (50). P. 1091–1093.
- Halasz A., Baráth Á., Simon-Sarkadi L., Holzapfel W. Biogenic amines and their production by microorganisms in food // Tr. Food Sci. Technol. 1994. V. 5 (2). P. 42–49.
[https://doi.org/10.1016/0924-2244\(94\)90070-1](https://doi.org/10.1016/0924-2244(94)90070-1)
- Hänninen M.L., Ekman T., Saranpää T., Valtonen M. The occurrence of thermophilic *Campylobacter* in mink and an experimental oral infection of pregnant mink by *Campylobacter jejuni* // Acta Vet. Scand. 1988. V. 29 (3–4). P. 463–468.
<https://doi.org/10.1186/BF03548643>
- Hansen J. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Danish production animals. Ph. D thesis. Lyngby: Tech. Univ. Denmark, Nat. Vet. Inst., 2018. 127 p.

- Hansen J.E., Larsen A.R., Skov R.L. et al. Livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* is widespread in farmed mink (*Neovison vison*) // Vet. Microbiol. 2017. V. 207. P. 44–49.
- Høg B.B., Ellis-Iversen J., Sönksen U.W. et al. DANMAP 2018: use of antimicrobial agents and occurrence of antimicrobial resistance in bacteria from food animals, food and humans in Denmark. Copenhagen: Nat. Food Inst., Statens Serum Institut, 2019. 176 p.
- Hornshaw T.C., Aulerich R.J., Johnson H.E. Feeding Great Lakes fish to mink: effects on mink and accumulation and elimination of PCBs by mink // J. Toxicol. Environ. Health. 1983. V. 11 (4–6). P. 933–946. <https://doi.org/10.1080/15287398309530396>
- Hungerford J.M. Scombroid poisoning: a review // Toxicon. 2010. V. 56 (2). P. 231–243. <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2010.02.006>
- Hunter D.B., Prescott J.F., Pettit J.R., Snow W.E. *Campylobacter jejuni* as a cause of abortion in mink // Can. Vet. J. 1983. V. 24 (12). P. 398–399.
- Jestoi M. Emerging *Fusarium* mycotoxins fusaproliferin, beauvericin, enniatins, and moniliformin: a review // Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 2008. V. 48 (1). P. 21–49. <https://doi.org/10.1080/10408390601062021>
- Jie Y.Sh. Fishes carrying this incurable poison are on the rise // Medium. Retr. 2020-03-22. <https://medium.com/microbial-instincts/fishes-carrying-this-incurable-poison-are-on-the-rise-2de5de37509b>
- Kanki M., Yoda T., Tsukamoto T., Shibata T. *Klebsiella pneumoniae* produces no histamine: *Raoultella planticola* and *Raoultella ornithinolytica* strains are histamine producers // Appl. Environ. Microbiol. 2002. V. 68 (7). P. 3462–3466. <https://doi.org/10.1128/AEM.68.7.3462-3466.2002>
- Koppang N., Helgebostad A. Vascular changes and liver tumours induced in mink by high levels of nitrite in feed // IARC Sci. Publ. 1987. V. 84. P. 256–260.
- Křižek M., Pavlíček T., Vácha F. Formation of selected biogenic amines in carp meat // J. Sci. Food Agric. 2002. V. 82 (9). P. 1088–1093. <https://doi.org/10.1002/jsfa.1154>
- Landsberg J.H. The effects of harmful algal blooms on aquatic organisms // Rev. Fish. Sci. 2002. V. 10 (2). P. 113–390. <https://doi.org/10.1080/20026491051695>
- Lindström M., Nevas M., Kurki J. et al. Type C botulism due to toxic feed affecting 52000 farmed foxes and minks in Finland // J. Clin. Microbiol. 2004. V. 42 (10). P. 4718–4725. <https://doi.org/10.1128/JCM.42.10.4718-4725.2004>
- Lyhs U., Frandsen H., Andersen B. et al. Microbiological quality of mink feed raw materials and feed production area // Acta Vet. Scand. 2019. V. 61 (1). P. 56. <https://doi.org/10.1186/s13028-019-0489-6>
- Maitotoxin. <https://www.chemistryworld.com/podcasts/maitotoxin/3008759.article>
- Meissonnier G.M., Pinton P., Laffitte J. et al. Immunotoxicity of aflatoxin B1: impairment of the cell-mediated response to vaccine antigen and modulation of cytokine expression // Toxicol. Appl. Pharmacol. 2008. V. 231 (2). P. 142–149. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2008.04.004>
- Mittelholzer C., Hedlund K., Englund L. et al. Molecular characterization of a novel astrovirus associated with disease in mink // J. Gen. Virol. 2003. V. 84. P. 3087–3094.
- Moore J.N., Newsted J.L., Hecker M. et al. Hepatic P450 enzyme activity, tissue morphology and histology of mink (*Mustela vison*) exposed to polychlorinated dibenzofurans // Arch. Environ. Contam. Toxicol. 2009. V. 57 (2). P. 416–425. <https://doi.org/10.1007/s00244-008-9241-9243>
- Moore J.N., Zwiernik M.J., Newsted J.L. et al. Effects of dietary exposure of mink (*Mustela vison*) to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin, 2,3,4,7,8-pentachlorodibenzofuran, and 2,3,7,8-tetrachlorodibenzofuran on reproduction and offspring viability and growth // Environ. Toxicol. Chem. 2012. V. 31 (2). P. 360–369. <https://doi.org/10.1002/etc.739>
- Murray J., Burt J.R. Composition of fish // Torry advisory note № 38. Ministry of Technology. Aberdeen, U.K.: Torry Research Station, 2001. 14 p.
- Nikolaisen N.K., Fertner M., Lassen D.C.K. et al. Association between antibiotic consumption and resistance in mink production // Antibiotics. 2022. V. 11 (7). P. 927. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11070927>
- Obaeda B.M. Yeast as a source of single cell protein production: a review // Plant Arch. 2021. V. 21. Sppl. 1. P. 324–328. <https://doi.org/10.51470/PLANTARCHIVES.2021.v21.S1.051>
- Onuma Y., Satake M., Ukena T. et al. Identification of putative palytoxin as the cause of clupeotoxism // Toxicon. 1999. V. 37 (1). P. 55–65. [https://doi.org/10.1016/S0041-0101\(98\)00133-0](https://doi.org/10.1016/S0041-0101(98)00133-0)
- Prester L. Biogenic amines in fish, fish products and shellfish: a review // Food Addit. Contam. 2011. V. 28 (11). P. 1547–1560. <https://doi.org/10.1080/19440049.2011.600728>
- Prester L., Macan J., Varnai V.M. et al. Endotoxin and biogenic amine levels in Atlantic mackerel (*Scomber scombrus*), sardine (*Sardina pilchardus*) and Mediterranean hake (*Merluccius merluccius*) stored at 22°C // Food. Addit. Contam. 2009. V. 26 (3). P. 355–362. <https://doi.org/10.1080/02652030802520878>
- Ramos V., Vasconcelos V. Palytoxin and analogs: biological and ecological effects // Mar. Drugs. 2010. V. 8 (7). P. 2021–2037. <https://doi.org/10.3390/md8072021>
- Rezaei M., Montazeri N., Langrudi H.E. et al. The biogenic amines and bacterial changes of farmed rainbow trout (*Onchorynchus mykiss*) stored in ice // Food Chem. 2007. V. 103 (1). P. 150–154. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2006.05.066>
- Rodjuk G.N., Chukalova N.N., Shenderyuk et al. Prevalence of skin ulceration in cod (*Gadus morhua callarias* L.) under anthropogenic contamination in the southeastern part of the Baltic Sea // Inland Wat. Biol. 2012. V. 5. P. 133–139. <https://doi.org/10.1134/S1995082912010129>
- Sato S., Kodama M., Ogata T. et al. Saxitoxin as a toxic principle of a freshwater puffer, *Tetraodon fangi*, in Thailand // Toxicon. 1997. V. 35 (1). P. 137–140. [https://doi.org/10.1016/S0041-0101\(96\)00003-7](https://doi.org/10.1016/S0041-0101(96)00003-7)
- Shelepchikov A.A., Shenderyuk V.V., Brodsky E.S. et al. Contamination of Russian Baltic fish by polychlorinated

- dibenzo-*p*-dioxins, dibenzofurans and dioxin-like biphenyls // *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 2008. V. 25 (2). P. 136–143.
- Shipp E.B., Restum J.C., Giesy J.P. et al. Multigenerational study of the effects of consumption of PCB-contaminated carp from Saginaw Bay, Lake Huron, on mink. 2. Liver PCB concentration and induction of hepatic cytochrome P-450 activity as a potential biomarker for PCB exposure // *J. Toxicol. Environ. Health. A.* 1998. V. 54 (5). P. 377–401.
<https://doi.org/10.1080/009841098158809>
- Smith E.A., Grant F., Ferguson C.M., Gallacher S. Biotransformations of paralytic shellfish toxins by bacteria isolated from bivalve molluscs // *Appl. Environ. Microbiol.* 2001. V. 67 (5). P. 2345–2353. <https://doi.org/10.1128/AEM.67.5.2345-2353>
- Solter P.F., Beasley V.R. Safety assessment including current and emerging issues in toxicologic pathology // Haschek and Rousseaux's handbook of toxicologic pathology. Cambridge: Acad. Press, 2013. V. II. P. 1155–1186.
- Ugalde U.O., Castrillo J.I. Single cell proteins from fungi and yeasts // *Applied mycology and biotechnology*. V. 2. Agriculture and food production / Eds G.G. Khachatourians, D.K. Arora. Amsterdam: Elsevier, 2002. P. 123–149.
[https://doi.org/10.1016/S1874-5334\(02\)80008-9](https://doi.org/10.1016/S1874-5334(02)80008-9)
- van den Berg M., Birnbaum L.S., Denison M. et al. The 2005 World Health Organization reevaluation of human and mammalian toxic equivalency factors for dioxins and dioxin-like compounds // *Toxicol. Sci.* 2006. V. 93 (2). P. 223–241.
<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfl055>
- Wang W., Evans R.D., Hickie B.E. et al. Methylmercury accumulation and elimination in mink (*Neovison vison*) hair and blood: results of a controlled feeding experiment using stable isotope tracers // *Environ. Toxicol. Chem.* 2014. V. 32 (12). P. 2873–2880.
<https://doi.org/10.1002/etc.2762>
- Wannemacher R.W. Jr., Bunner D.L., Neufeld H.A. Toxicity of trichothecenes and other related mycotoxins in laboratory animals // *Mycotoxins and animal foods* / Eds J.E. Smith, R.S. Henderson. Boca Raton: CRC Press, 1991. P. 499–552.
- Wauters G., Avesani V., Charlier J. et al. Histidine decarboxylase in Enterobacteriaceae revisited // *J. Clin. Microbiol.* 2004. V. 42 (12). P. 5923–5924.
<https://doi.org/10.1128/JCM.42.12.5923-5924.2004>
- Wiese M., D'Agostino P.M., Mihali T.K. et al. Neurotoxic alkaloids: saxitoxin and its analogs // *Mar. Drugs*. 2010. V. 8 (7). P. 2185–2211.
<https://doi.org/10.3390/md8072185>
- Wu W., Zhou H.R., Bursian S.J. et al. Comparison of anorectic and emetic potencies of deoxynivalenol (vomitoxin) to the plant metabolite deoxynivalenol-3-glucoside and synthetic deoxynivalenol derivatives EN139528 and EN139544 // *Toxicol. Sci.* 2014. V. 142 (1). P. 167–181.
<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfu166>

Toxic Substances and Their Sources in Feed for Fur-Bearing Animals

S. V. Beketov^{a,*}, I. V. Bogomolova^b, M. N. Praded^c, I. V. Toporova^b, L. V. Toporova^b, and A. P. Kaledin^d

^aVavilov Institute of General Genetics, Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia

^bMoscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology – Moscow Skryabin Veterinary Academy, Moscow, Russia

^cInternational Medicinal Leech Center, Udelnaya, Moscow region, Russia

^dRussian State Agrarian University – Moscow Timiryazev Agricultural Academy, Moscow, Russia

*e-mail: svbeketov@gmail.com

The use of a wide variety of animal and plant feeds in fur farming, a significant number of suppliers, as well as the complexity of transportation and storage of feed raw materials increase the risks of feed toxicoinfections and toxicoses. The proposed review article describes in detail the main toxic substances and their sources in fur-bearing animal feed, including biological and chemical toxins, namely bacterial and fungal metabolites, protein breakdown products and fat oxidation, fish biotoxins, heavy metals, persistent organochlorine compounds, pesticides, etc.

Keywords: fur farming, feed toxins, toxicoinfections, toxicoses