

МИКОТОКСИНЫ



ЗАСЛУЖЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ НАУКИ РФ
профессор кафедры фармакологии,
токсикологии и паразитологии
Воронежского государственного
аграрного университета им. К.Д. Глинки,
доктор ветеринарных наук, профессор
Аргунов Муаед Нурдинович

Отбор проб при анализе на микотоксины

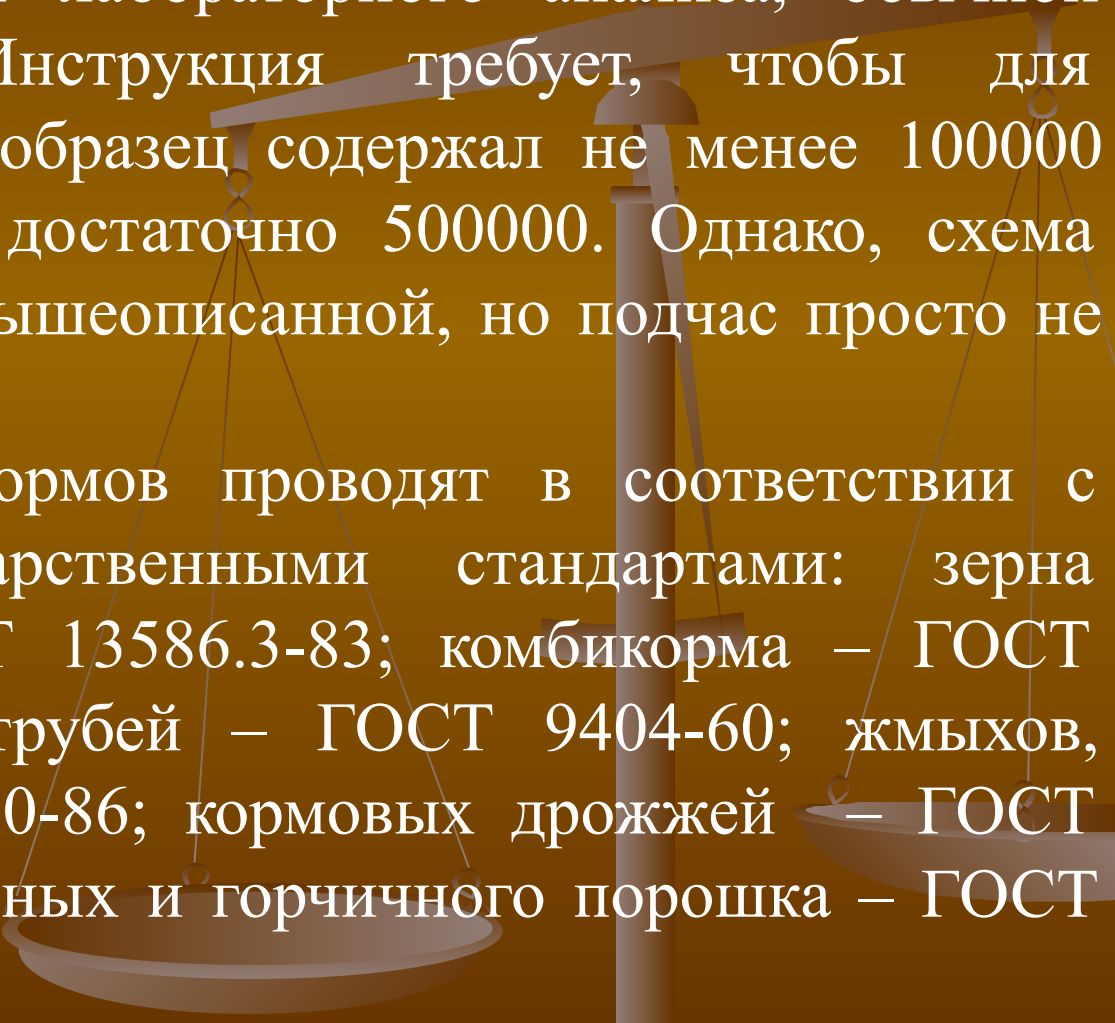
Контаминация МТ и связанные с этим проблемы варьируют год от года и в зависимости от географического региона. В России, как показывают мониторинговые исследования, ситуация в этом отношении очень серьезная и имеет тенденцию к ухудшению. При анализе микотоксинов очень большое значение имеет правильный отбор проб, без чего полученные результаты анализа на МТ не будут отражать действительность.

Микотоксины образуются и распределяются по всей партии зерна или корма одновременно. Некоторые зерна могут содержать высокий уровень микотоксинов, в то время как другие не содержат их вовсе. Несмотря на исключительно высокое содержание МТ в отдельных зернах их концентрация во всей партии зерна обычно крайне низкая и измеряется мкг/кг, но даже в таких низких концентрациях микотоксины способны оказывать отрицательное воздействие на здоровье людей и животных.

На Всемирном форуме по микотоксинам в Нидерландах продемонстрирован показательный пример по отбору проб. Результаты анализа из 10 проб пищевого арахиса по 5 кг приведены в таблице 1.

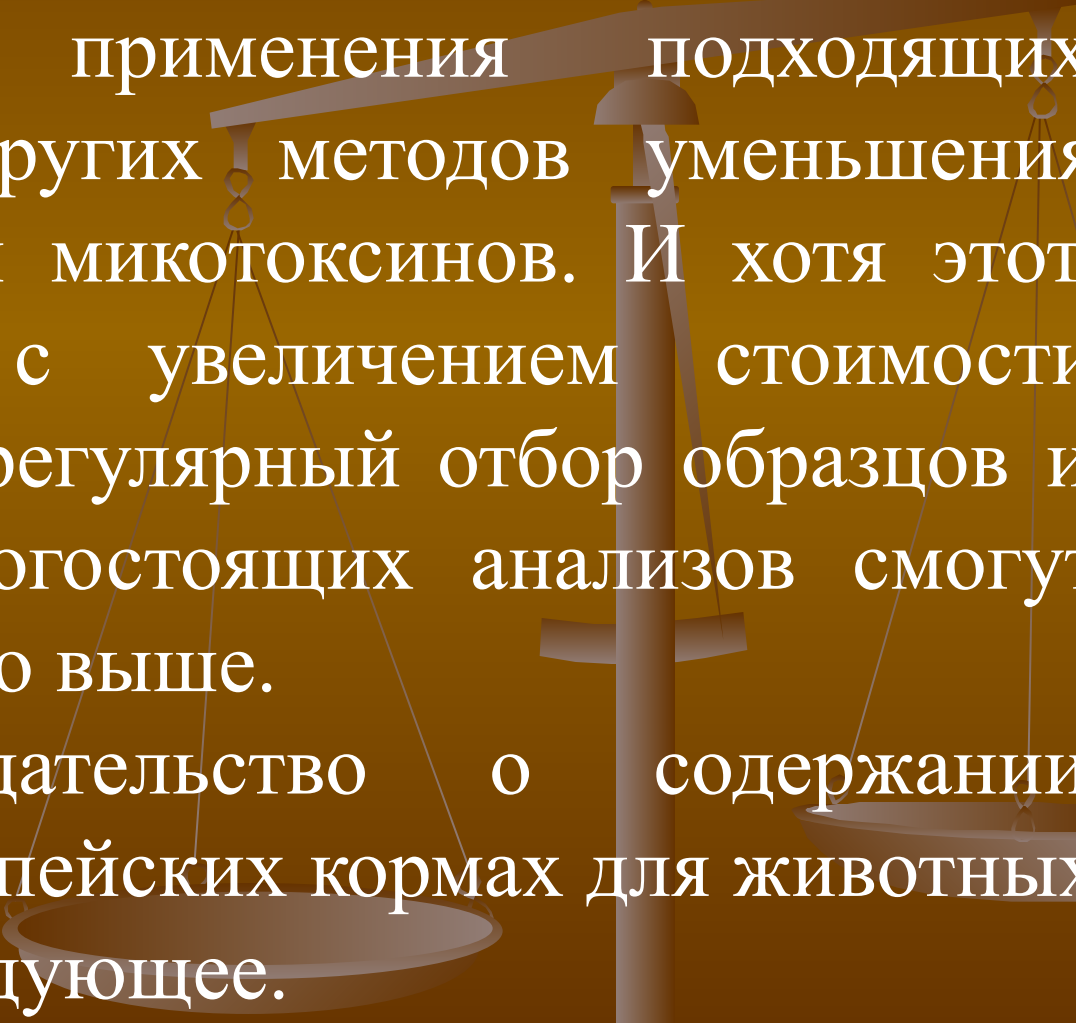
ДЕРЕКТОВА ПО ЕС ПО ОТБОРУ ОБРАЗЦОВ

МАССА ПАРТИИ	КОЛИЧЕСТВО ОБРАЗЦОВ ПО 300 Г КАЖДЫЙ
менее 0,1	10
0,1-0,2	15
0,2-0,5	20
0,5-1,0	30
1,0-2,0	40
2,0-5,0	60
5,0-10,0	80
10,0-15,0	100



Из таблицы видно, что из партии в 100 т рекомендовано отобрать 30 г продукта. Далее, они должны быть разделены на 3 равные части (по 10 кг), тонко помолоты и снова тщательно перемешаны. Только после этого могут быть отобраны образцы для лабораторного анализа, обычной массой 50-200 т. Инструкция требует, чтобы для официального анализа образец содержал не менее 100000 частиц, для обычного достаточно 500000. Однако, схема отбора проб, подобна вышеописанной, но подчас просто не приемлема на практике.

В РФ отбор проб кормов проводят в соответствии с действующими Государственными стандартами: зерна фуражного – по ГОСТ 13586.3-83; комбикорма – ГОСТ 13496,0-80; муки и отрубей – ГОСТ 9404-60; жмыхов, шротов – ГОСТ 13979.0-86; кормовых дрожжей – ГОСТ 20083-74; семян масличных и горчичного порошка – ГОСТ 10852-86.



В зависимости от типа продукта, условий выращивания культуры, ее уборки и хранения и в случае подозрения на зараженность корма специалист может сделать выбор в пользу профилактического применения подходящих адсорбентов или других методов уменьшения негативного влияния микотоксинов. И хотя этот подход сопряжен с увеличением стоимости кормов, затраты на регулярный отбор образцов и на выполнение дорогостоящих анализов смогут оказаться значительно выше.

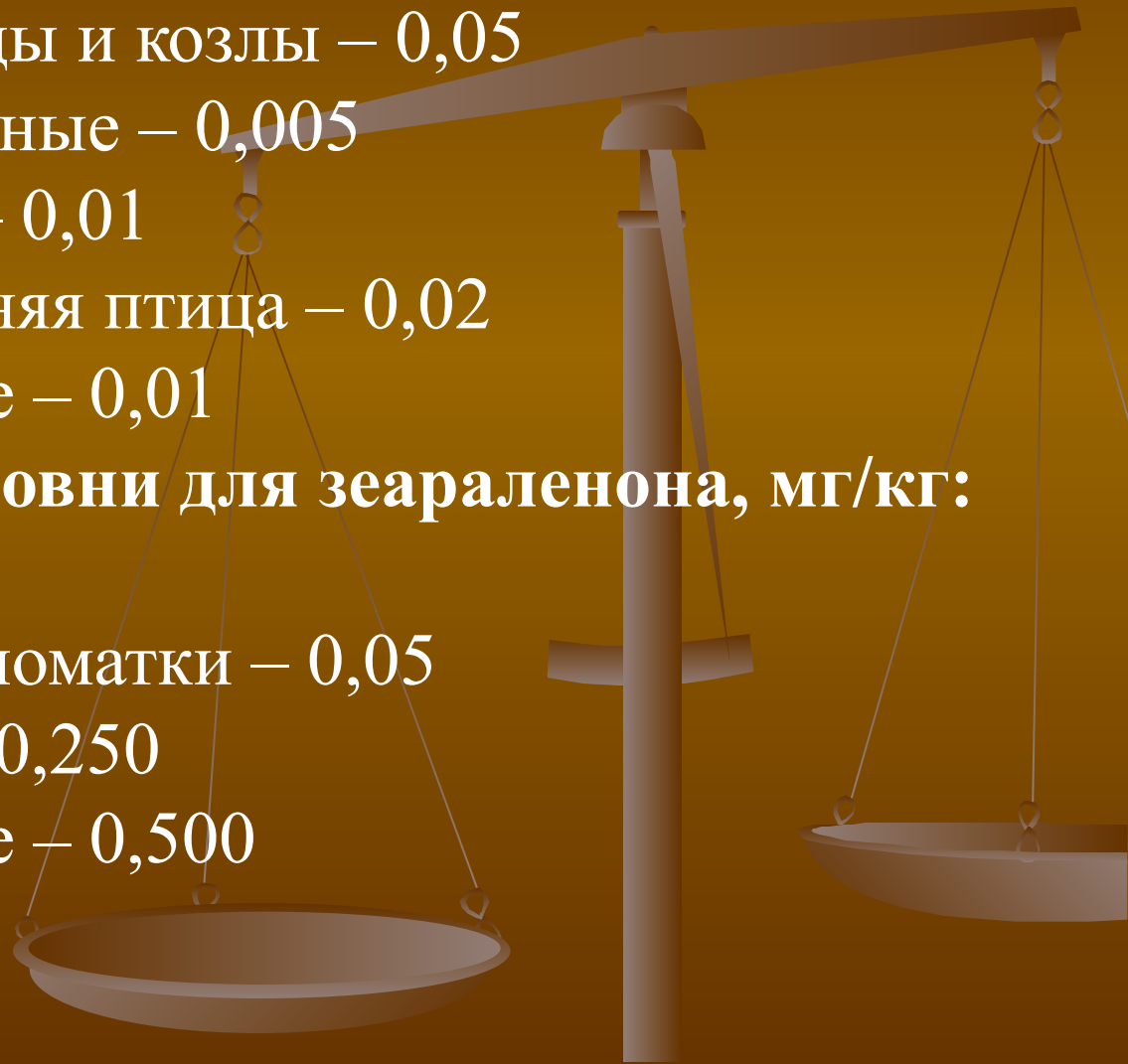
Текущее законодательство о содержании микотоксинов в Европейских кормах для животных предусматривает следующее.

1. Максимальные уровни афлатоксина в 1 мг/кг:

- Злаки – 0,02
- Сбалансированный комбикорм:
- Рогатый скот, овцы и козлы – 0,05
- Молочные животные – 0,005
- Телята и ягнята – 0,01
- Свины и домашняя птица – 0,02
- Другие животные – 0,01

2. Максимальные уровни для зеараленона, мг/кг:

- Комбикорм:
- Супоросные свиноматки – 0,05
- Другие свины – 0,250
- Другие животные – 0,500



3. Предложенные максимальные уровни для ДОНа, мг/кг:

- Комбикорм:
- свиньи – 0,50
- другие животные 4 месяцев – 2,00
- свиньи и домашняя птица – 0,02
- другие животные – 0,01

2. 4. Кормовые компоненты:

- Супоросные свиноматки – 0,075
- Другие свиньи – 0,300
- Другие животные – 0,800



Допустимые уровни содержания микотоксинов в кормах, предназначенные для сельскохозяйственных животных в России (СССЗ от 01.02.83 № 434-117), приведены в таблице 2.

Афлатоксин В (в мг/кг)	
дойные коровы и поросята старше 2 мес.	0,05
телята старше 4-х мес., откормочное поголовье и бычки-производители	0,1
овцы старше 4-х мес.	0,1
куры-несушки и бройлеры	0,025
Ф-2 (зеараленон)	
холостые, супоросные и подсосные свиноматки, хряки-производители, ремонтный молодняк, поросята до 2-х мес.	не доп.

откормочные свиньи массой до 50 кг

2,0

откормочные свиньи массой 50 кг и
выше

3,0

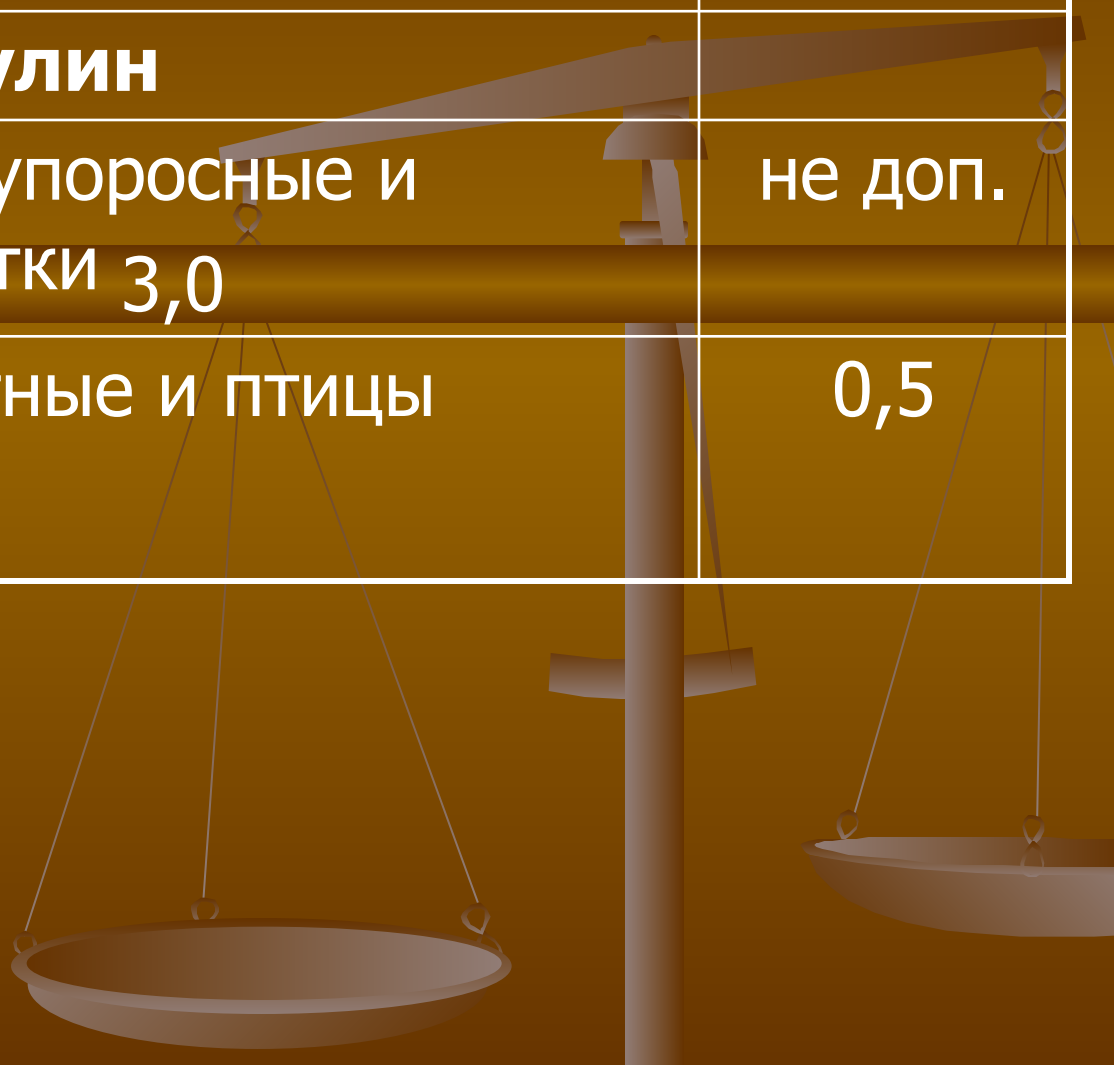
Патулин

стельные коровы, супоросные и
подсосные свиноматки 3,0

не доп.

откормочные животные и птицы

0,5



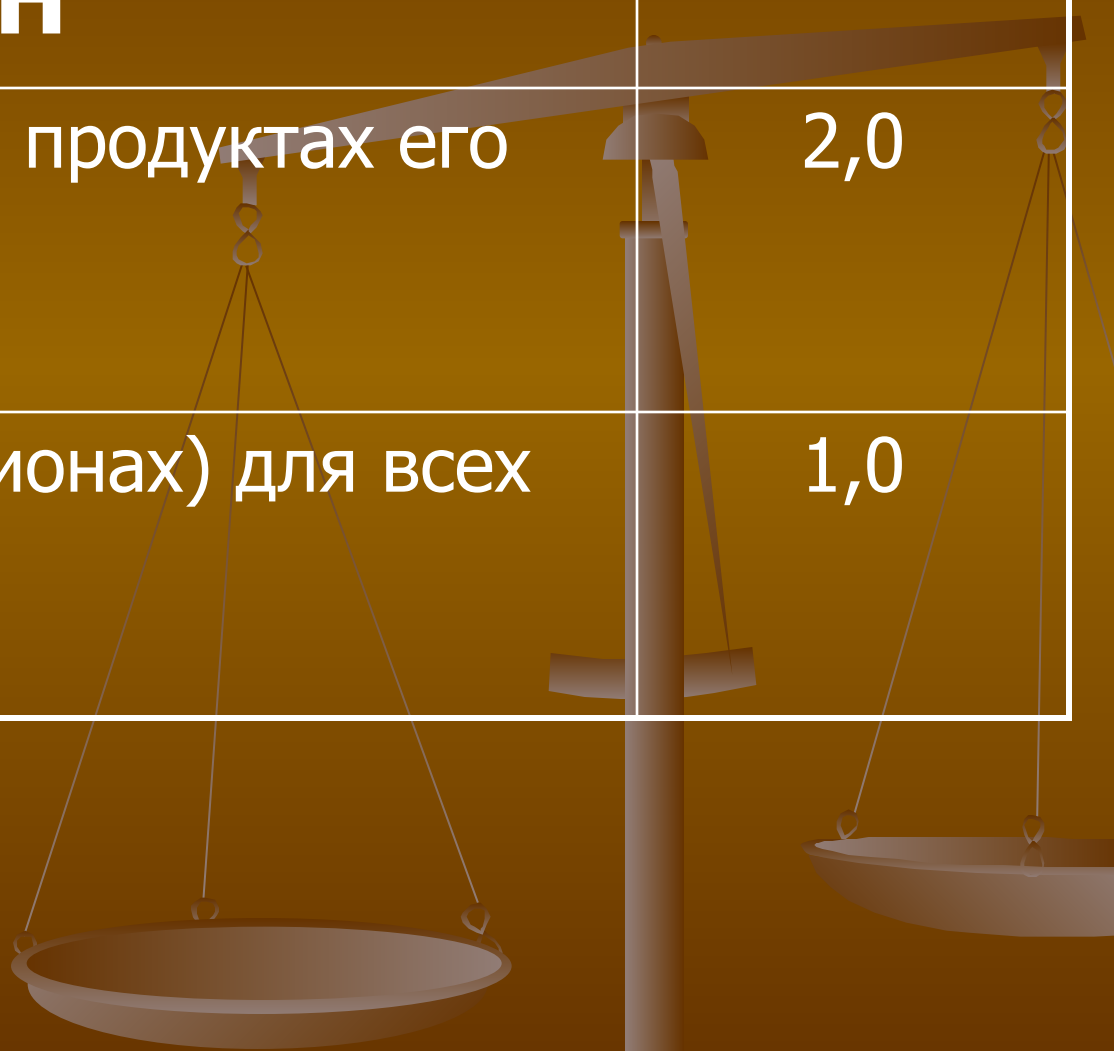
ДОН

в фуражном зерне и продуктах его переработки

2,0

в комбикормах (рационах) для всех
ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

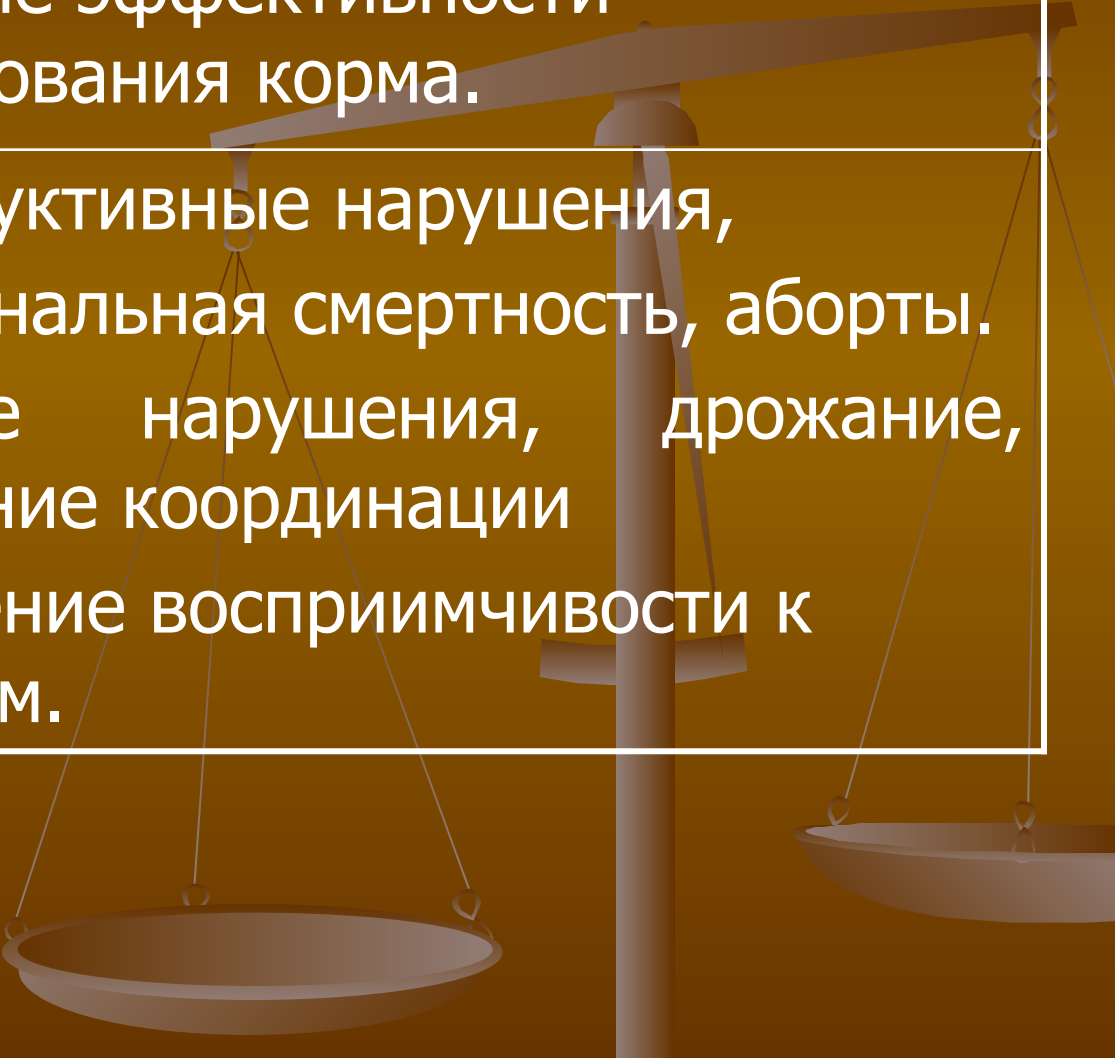
1,0



Микотоксины воздействуют почти на все органы в организме. Главным образом микотоксины затрагивают печень, почки, ротовую полость, желудочно-кишечный тракт, селезенку, мозг, нервную систему. В большинстве случаев печень – целевой орган, поскольку это центр детоксикации микотоксинов. Охратоксины главным образом воздействуют на почки, в то время как трихотеценовые микотоксины повреждают ротовую полость и ЖКТ. Симптомы микотоксикозов могут быть неопределенными и время от времени трудны для дифференцирования от вирусного, бактериального или паразитарного. В большинстве случаев микотоксины увеличивают восприимчивость животных к другим болезням, разрушая иммунную систему. В таблице 3 приведены общие сведения об основных проявлениях микотоксикозов у животных.

Влияние микотоксинов на сельскохозяйственных животных

Птица	<p>Снижение потребления кормов, замедление прироста живой массы и снижение эффективности использования корма.</p> <p>Снижение яйценоскости и масса яиц, качества яиц, оплодотворенности, выводимости и качества цыплят.</p> <p>Увеличение восприимчивости к болезням.</p> <p>Кровоподтеки (красноватая окраска мяса).</p>
Свины	<p>Снижение потребления корма, замедление прироста живой массы и снижение эффективности использования корма.</p> <p>Гиперэстрогенизм с симптомами покраснения и увеличения размера вульвы. Ненормальная лактация, бесплодие, аборт, ректальные и вагинальные пролапсы.</p> <p>Легочный отек.</p>



Молочный рогатый скот	Снижение потребления корма, замедление прироста живой массы и снижение эффективности использования корма.
Молочный рогатый скот	Репродуктивные нарушения, эмбриональная смертность, аборт. Нервные нарушения, дрожание, нарушение координации. Увеличение восприимчивости к болезням.

Биомаркеры

Использование маркеров в оценке действия микотоксинов на сельскохозяйственных животных является относительно новым. В частности, маркеры выходят на первый план в связи с выраженной комплексностью фузариотоксинов. Характерную ситуацию описал Hamilton P.B., в которой скармливание птице кукурузы, заспоренной фузариями, вызывало признаки трихотеценового токсикоза, однако оказалось невозможным выяснить, какие именно микотоксины вызывали эту проблему.

Химическим индикатором наличия грибов в корме является эргостерин, который высшими растениями не образуется.

О содержании грибной биомассы можно судить, учитывая содержание хитина – основной составной части клеточной стенки многих видов грибов. Хитин представляет собой полимер N-ацетил-D-глюкозамина и может быть определен количественно по содержанию продукта его гидролиза глюкозамина.

Из множества грибковых метаболитов относительно немногие являются токсичными, способными вызвать заболевания и падеж животных. При микотоксикозах важно определить главные клинические признаки у животных на фермах, вызванных микотоксинами в дозах, которым они подвергаются в естественных полевых условиях, чтобы выдвинуть на первый план те наблюдения и биомаркеры, которые способствовали бы быстрому диагнозу при отравлении животных микотоксинами, тем более, что самыми опасными и наиболее вероятными микотоксинами являются: афлатоксин В, охратоксин А, фумонизин В и В, ДОН и Т-2 токсин, зеараленон, эго-подобные алкалоиды и макроциклические трихотецены.

Биомаркеры афлатоксинов

Афлатоксины и циклопиазоновая кислота как природные загрязнители в подавляющем большинстве встречаются в кормах одновременно. Признаками афлатоксикоза помимо отказа от корма являются: влияние на репродуктивную функцию, аборт, снижение удоев и яйценоскости. У индюков наблюдали уменьшение веса и иммунологического статуса. Острое течение заболевания у птиц наступает при 125, 250 и 500 мкг/кг соответственно, увеличение смертности – при 250-500 мкг/кг. Такие же клинические признаки, но в больших дозах наблюдаются и у свиней, которые являются менее чувствительными, чем птицы, к отравлению афлатоксинами. У рогатого скота и цыплят для проявления отравления необходим еще более высокий уровень афлатоксина В. У цыплят изменение иммунологических показателей может происходить при таких дозах, которые не влияют на отказ от корма и прирост.

Во всех случаях афлотоксины обладают гепатотоксичностью с жировым перерождением. У цыплят жировое перерождение в печени, предположительно, связано с афлатоксином хотя охратоксин так же вызывает подобный симптом. В печени с участием фермента цитохрома P450 происходит активация афлатоксина В до М и Р, которые образуют аддукты с глюкуроновой кислотой, SH-глутотином или нуклеиновой кислотой, а так же путем эпоксидирования.

Все метаболиты, кроме эпоксида, содержат гидроксильную группу и в результате могут вступать в реакцию конъюгации с нуклеиновыми кислотами, сывороточными белками или другими макромалекулами, что происходит в первые же часы после поступления токсина. Эти метаболиты обнаруживаются в моче и других жидкостях организма, а так же в фекалиях. Однако многие метаболиты, особенно связанные с нуклеиновыми кислотами, могут длительное время сохраняться в тканях. Афлатоксин М- один из основных метаболитов афлатоксина В, обнаруживаемых в моче, печени, молоке и различных тканях. Афлатоксин М- основной метаболит в моче коров, свиней и овец. У животных на фермах аддукты афлатоксина В с нуклеиновой кислотой найдены в моче в 80% случаев, выделенных в пределах 48% после введения. Существует близкая корреляция между уровнем аддуктов в моче с уровнем их в печени (LARC? 1993).

У людей и животных существует относительная чувствительность к токсическому воздействию афлатоксина В. Чувствительность человека к афлатоксину В и опухоли печени зависит от ряда обстоятельств: от уровня подвергания афлатоксину, индивидуальной особенности (способности к активации с образованием метаболитов, способов детоксикации, образа питания и более важного фактора: наличия хронической инфекции гепатитом вируса В или С (Henry S. et. al, 1999)). У животных ответ на воздействие афлатоксина в большей степени зависит от особенностей метаболизма и типа произведенных метаболитов. Так, например, перепела чувствительны к афлатоксину и имеют высокий уровень эпоксид-формирования и низкий процент связывания с глутатионом. В устойчивых разновидностях, даже если норма эпоксида значительна, высокая интенсивность связывания с глутатионом является защитной. Тем не менее, клинические признаки похожи вне зависимости от дозы. Наличие аддуктов афлатоксина в моче и крови животных на фермах могут быть полезным биомаркером при подозрении на афлатоксикоз во время полевых вспышек заболевания.

Биомаркеры циклопиазоновой кислоты

Циклопиазоновая кислота синтезируется несколькими грибами, однако в арахисе и кукурузе, наиболее часто контаминированных *Aspergillus*, включая и *A. Flavus*, она обладает сильным нейротоксическим действием, к которому особо чувствительны телята. Хотя циклопиазоновая кислота не так токсична, как афлатоксин, и, по-видимому, не канцерогенна, она вызывает совместные синергические взаимодействия с афлатоксином, сопутствуя ему в арахисе, кукурузе и в стеблях кормов, и механизм ее действия в этом случае подобен тому, который сопутствует возникновению опухоли при отравлении тапсигаргином (Riley R.T., 1995).



Отравление циклопиазоновой кислотой описаны у людей, свиней, рогатого скота и перепелов. Острые дозы циклопиазоновой кислоты вызывали токсические повреждения печени, селезенки, раздражение желудочно-кишечного тракта и патологию скелетной мускулатуры у крыс. Циклопиазоновая кислота — мощный потенциальный ингибитор всасывания кальция и кальциезависимой АТФ как в саркоплазме, так и в эндоплазме, осуществляющей деятельность АТФ-азы в саркоплазматической и эндоплазматической мембране клеток головного мозга. Единственным специфичным биомаркером при отравлении циклопиазоновой кислотой может быть нарушение Ca^{2+} . И поскольку это связано с саркоплазматической мембраной, аддукты циклопиазоновой кислоты можно обнаружить в пузырьках мембран методом электрофореза.

Биомаркеры охратоксина

Основным признаком влияния охратоксина А на все виды сельскохозяйственных животных является нефротоксичность. У свиней и птицы часто поражаются проксимальные канальцы, почки бледные и значительно увеличены. У птицы так же наблюдается жировая дистрофия печени. Наиболее чувствительным индикатором острого охратоксикоза цыплят является снижение содержания общих протеинов и альбуминов в сыворотке крови, а у свиней – снижение содержания фосфоэнолпируват-карбоксилазы в почках, что является чувствительным и специфическим индикатором (Markwardt R.R., 1992; Krogh., 1992). У свиней значительное увеличение выведения протеинов с мочой является показателем гломерулярной протеинурии и связан с гистологическими изменениями пораженных почек. Воздействие низких доз охратоксина на птицу и свиней приводит к снижению потребления корма и приростов при увеличении. При увеличении доз наблюдается задержка формирования иммунитета после вакцинации и повышение восприимчивости к заболеваниям. У птиц, кроме того, происходит снижение яйценоскости, коагулопатия, снижение прочности костей, эластичности и растяжимости толстого кишечника. Наблюдается слабая пигментация и накопление гликогена в печени.

Механизм действия охратоксина до конца не изучен, но его структурное сродство с фенилаланином и тот факт, что он угнетает активность многих ферментов и процессов, которые зависят от фенилаланина, свидетельствуют о том, что охратоксин нарушает метаболизм фенилаланина. Скармливание животным кормов, содержащих L-фенилаланин или протеин, защищает от токсического влияния (включая смертность) охратоксина. В связи с тем, что охратоксин прочно связывается с альбуминами и протеинами сыворотки крови, комплекс охратоксина с протеинами в сыворотке считается биомаркером воздействия токсина на организм свиней.



Биомаркеры дезоксиниваленола

Трихотецены – группа более чем 18 сесквитерпеновых микотоксинов, продуцируемых *Fusarium*, *Stachyobotrus* и др. грибами. Доза ДОН 1 г/кг приводит к отказу от пищи у свиней из-за нейрохимического нарушения в мозге. Концентрация 2-5 г/кг приводит к полному отказу от пищи, значительной потери веса, а больше 20 г/кг – к рвоте. Отказ от корма и рвота происходят из-за нейрохимических изменений в мозге и наблюдается даже при интраперитонеальном введении ДОН. У свиней отравление сопровождается нарушением работы желудочно-кишечного тракта, ослаблением иммунитета, что проявляется повышенной восприимчивостью к заболеваниям. А так же наблюдается умеренный почечный нефроз, уменьшение размеров щитовидной железы, желудочная гиперплазия слизистой оболочки, увеличение альбумин/глобулин соотношения и умеренные изменения других гематологических показателей (56 JESFA, 2001). Многочисленные исследования на лабораторных животных демонстрируют изменение иммунитета, вызванного ДОН. В то же время, в некоторых случаях ДОН может вызвать усиление иммунного ответа и невосприимчивость к инфекционным заболеваниям. парадоксальность такого действия предположительно объясняют, исходя клеточного и молекулярного действия этих микотоксинов.

Низкие дозы трихотеценовых приводят к появлению множества цитокинов и индуцируемых генов, что показано *in vivo* в естественных условиях. Эти гены способны смодулировать множество иммунных и связанных с воспалением осложнений, например, вызванное ДОНом нарушение синтеза IgA может быть обусловлено через привнесение IL-6 гена Т-хелперов (ТН) и макрофагов. Включение провоспалительных генов связано со способностью микотоксинов усиливать транскрипцию и стабильность и-РНК. В отличие от стимулирующих эффектов микотоксинов, высокие дозы трихотеценовых индуцируют лейкоцитоз и апоптоз, что уже рассматривается как иммунодепрессия. Апоптоз, вызванный трихотеценами, происходит в тканях желудочно-кишечного тракта, включая желудочную слизистую оболочку, желудочный кишечный эпителий скрытых клеток. Апоптоз в этих тканях может привести к расстройству неспецифических механизмов защиты слизистой оболочки, типа эпителиального барьера слизистой, и таким образом привести к увеличению перемещения кишечных бактерий и эндотоксинов. Под воздействием трихотеценов активируются известный апоптоз ген p3.

Таким образом, молекулярный механизм действия ДОН, как и других трихотеценовых, заключается в следующем: ДОН проникает через мембрану клетки и связывается с рибосомами, которые передают сигнал к активированию РНК-киназе (белка PKR) и киназе клетки гемопоеза Hck. Затем следует фосфолирование активности киназ белка митогена, что, в свою очередь, активирует фактор транскрипции и эффекты иммунотоксичности.

Трихотеценовые микотоксины стимулируют фосфолирование двухцепочной РНК-активированной протеинкиназы и Src-киназы (Hck), которые являются двумя киназами, противоположными митоген-активированной протеинкиназе. Возможно, что как РНК-активированная протеинкиназа, так и Src-киназа трансдуцируют вызванный сигнал на митоген-активированное рибосомное соединение ниже от избранного участка ДНК. Переход между этими двумя эффектами происходит с увеличивающейся концентрацией трихотеценовых с совокупным эффектом настоящей иммунной стимуляцией или супрессией.

Независимо, как ДОН поступает в организм – парентерально или с кормом – нет данных об обнаружении его в молоке или яйцах, а также он не обнаруживается в тканях. ДОН активно метаболизирует в желудочно-кишечном тракте через эпоксид-реакции. Нет также данных, что он может быть усвоен микросомальными ферментами, однако есть доказательства образования глюкуронидов ДОН у овец и свиней. У овец глюкурониды ДОН могут быть обнаружены в большом количестве в плазме. При скармливании свиньям корм с содержанием 3-ацетил деоксиниваленола 42% и 33% от поступающей дозы обнаруживали в виде глюкуронидов в плазме и моче и существенное количество – в фекалиях в виде эпоксидов. Поэтому глюкурониды ДОН в моче могут служить биомаркером для диагностики отравления ДОН у людей, а так же при полевых вспышках заболевания у ЖИВОТНЫХ.

Биомаркеры зеараленона

Эстрогенный микотоксин зеараленон выявляется часто вместе с дОН на пшенице и кукурузе. Основное действие зеараленона эстрогенное, и наибольшую опасность микотоксин представляет для неполовозрелых свинок. Механизм эстрагенного действия зеараленона хорошо изучен благодаря сходству строения токсина и многих его метаболитов и эстрадиола. А-зеараленон имеет эстрогенную активность в 3 раза большую, чем зеараленон; относительная способность к связыванию с эстрогенным рецептором выше у свиней, чем у других видов животных, из чего, по-видимому, проистекает различная чувствительность разных видов животных к эстрогенному эффекту.

Воздействие низких доз микотоксина (1-5 мг/кг) вызывает вульвовагиниты, запоры, выпадение прямой кишки и влагалища у молодых свинок. Влияние на хрячков в период созревания включает снижение либидо и концентрации тестостерона в плазме крови. Доза 3-10 мг/кг зеараленона вызывает отсутствие эструса у свиноматок, снижение многоплодия, резорбцию плодов и нарушение оплодотворяемости. Жвачные более устойчивы к эстрогенному действию микотоксина, но оплодотворяемость у коров также снижается. зеараленон быстро адсорбируется и выводится. Метаболизм токсина осуществляется печенью и выводится с мочой и фекалиями в виде глюкоронида после значительной энтерогепатической рециркуляции. Зеараленон разрушается микробами рубца, и накопление его в тканях незначительно. Быстрая конверсия токсина в печени в более легковыводимую форму альфа и бета зеараленона у коров вместе с микробным метаболизмом в рубце, по-видимому, является причиной устойчивости скота к зеараленону.

Метаболиты зеараленона образуют конъюгаты с глюкуроновой кислотой в организме свиней, которые затем выводятся с желчью. Конъюгаты глюкоронидов также выявляют в моче и печени. Метаболиты альфа-зеараленона выявляют чаще, чем метаболиты б-зеараленона в печени, зеараленол и альфа-зеараленол, а так же остаточные количества зеараленола и зеараленона выявляют в мышечной ткани свиней при скармливании овса, контаминированного зеараленоном.

Конъюгаты глюкоронида могут служить биохимическим маркером данного микотоксина при подозреваемых вспышках микотоксикозов сельскохозяйственных животных в условиях производства.



Биомаркеры эрготоксинов

Отравление сельскохозяйственных животных эрготоксинами происходит при поедании зерна с примесями травы с мелкими семенами, или фуража из травы с пастбищ. Заболевание проявляется в двух формах: гангренозной и конвульсивной и характеризуется следующими признаками: у рогатого скота и овец, для которых полевая овсяница является основным кормом, наблюдаются хромота, гангрена, сопровождающаяся повышением температуры, отсутствием молока, потерей веса, абортами, наблюдаются гиперчувствительность, атаксия, конвульсии и у овец – кишечное воспаление. Некроз и омертвление ткани хвоста – самый характерный признак эрготизма. Вероятность отравления эрготоксинами у лошадей значительно меньше.

У рогатого скота наблюдаются некротическое перерождение жира. Заболевание проявляется в летнее время и характеризуется гангреной конечностей (ноги, уши, хвост), что вызвано сужением сосудов, приводящим к уменьшению кровотока и ишемией в периферийных тканях. Холодная погода усугубляет признаки некроза, тогда как при теплой погоде происходит сокращение надоев, ухудшение аппетита, выпадение волос, учащенное дыхание, уменьшение уровня пролактина в сыворотке. Общий признак отравления в стадах в летний период – непереносимость света и жары, животные стараются большую часть времени проводить стоя в водоемах. Некротические повреждения жировой ткани проявляются виде твердых уплотнений в брюшной полости. Жировой некроз за продолжительное (в течении года) время поступления с пищей эрготоксина, тогда как заболевание в летний период происходит резко за несколько недель. Во всех случаях причиной всех трех симптомов проявление эрготизма является сосудосуживающее действие алкалоидов спорыньи, содержащихся в полевой овсянице.

У лошадей при потреблении алкалоидов спорыньи наблюдаются репродуктивные нарушения: увеличение сроков вынашивания плода, мертворождение, отсутствие молока, не отхождение плаценты и нарушение воспроизводительных функций. Ламиниты – токсическое заболевание, характеризующееся сужением сосудов в конечностях, также может быть вызвано алкалоидом, как и при отравлении, овсяницей у КРС.

У моногастричных животных и жвачных поглощение и метаболизм эрготоксинов может происходить по разному. Более растворимые в воде алкалоиды, вероятно лучше поглощаются, чем липофильные, и в этом, возможно, важную роль играют желудочная микробная микрофлора. Более растворимые алкалоиды выделяются с мочой, а менее растворимые могут подвергаться обезвреживанию в печени, и выделены с желчью.

Проникновение алкалоидов и накопление в тканях маловероятно, а если и происходит, то в чрезвычайно низких количествах. После поглощения эрготоксины могут быть разрушены под действием цитохрома P450S. Алкалоиды-эргопептины подвергаются биохимической трансформации в печени, в результате реакции окисления катализируются системой цитохрома P450S и через экспрессию генов типа CYP3A подвергаются ферментативному гидроксилированию. Метаболиты выделяются с желчью. Лизергиновая кислота, которая растворима в воде, выделяется с мочой и может служить биомаркером для подтверждения отравления животных эрготоксинами.



Биомаркеры фумонизинов

Микотоксин фумонизин В вызывает у лошадей и животных родственных видов смертельное заболевание — лейкоэнцефаломалацию, характеризующееся некротическими поражениями белого вещества. Повышение содержания протеина в спинномозговой жидкости и другие изменения свидетельствуют о том, что причиной поражения является вазогенный отек головного мозга. При определении содержания ферментов в сыворотке крови установили повреждение печени по выявлению свободных сфингоидных оснований в сыворотке крови, которые образуются в следствии ингибирования фумонизином фермента церамид-синтазы. Концентрация ферментов в сыворотке крови часто возвращается к показателям, близким к норме, но обычно это происходит не сразу перед возникновением изменений или в разгар изменений в поведенческих реакций.

Кроме изменений в головном мозге, у лошадей выявляют гистопатологические изменения в печени и почках. Смертельные заболевания печени при отсутствии поражения мозга и ЛЭМЛ также наблюдали у лошадей и пони.

При отравлении фумонизином свиней клинические признаки (диспное дыхание, слабость, цианоз и гибель животных) проявляются уже через 2-7 дней. При вскрытии у животных наблюдаются интерстициальные и интерлобулярные отеки разной степени с проявлением отека легких и гидроторакса. Кроме того, в плевральной полости происходит накопление желтой жидкости. У свиней нередко поражены поджелудочная железа, сердце, почки, легочные сосудистые макрофаги и пищевод. Отравление фумонизином также регистрировали у птицы и других сельскохозяйственных животных: кроликов, коров, поросят, а так же у рыб.

На сегодняшний день уже неоспоримо доказательство, что основным механизмом токсичности фумонизинов для животных является нарушение метаболизма липидов.

Предположительно, данный биомаркер широко используется для выявления причин заболевания сельскохозяйственных животных. Выявление эрингозин 1-фосфата в сыворотке крови в формировании и донаде и более сложных эринголинидов, от степени нарушения которых зависят все перечисленные симптомы отравления. Выявление свободных эрингоидных оснований в сыворотке крови считается функциональным биомаркером воздействия химических загрязнителей на популяционном и экосистемном уровнях. Необходимо включение в модели сложных реально существующих систем и совершенствования методов индикации.

Выявление эрингоидных оснований в сыворотке крови считается функциональным биомаркером воздействия химических загрязнителей на популяционном, биоценоотическом и экосистемном уровнях. Необходимо включение в модели сложных реально существующих систем и совершенствования методов индикации.

Спасибо за ваше внимание!

