

ЗООТЕХНИЯ И ВЕТЕРИНАРИЯ

ANIMAL BREEDING AND VETERINARY

Научная статья

УДК 619:615.099:636.8.084

EDN ROSQUC

DOI: 10.22450/1999-6837-2024-18-1-47-56

**Случай хронического отравления ртутью
у кота при кормлении морской рыбой****Елена Николаевна Любченко¹, Дарья Андреевна Попова²,
Максим Юрьевич Дьяченко³, Анастасия Валерьевна Тимохова⁴**^{1,2} Приморский государственный аграрно-технологический университет
Приморский край, Уссурийск, Россия^{3,4} Ветеринарная клиника «Химера», Приморский край, Уссурийск, Россия¹ LyubchenkoL@mail.ru, ² dashakhbr@gmail.com, ³ grayeyedking@inbox.ru

Аннотация. Ртуть относится к элементам, проявляющим высокую токсичность даже в небольших концентрациях, в связи с чем ее содержание в окружающей среде, кормах и пищевых продуктах строго оговаривается санитарно-гигиеническими нормативами. У хищных долгоживущих рыб содержание аккумулятивной ртути может превышать ее содержание в среде обитания в сотни тысяч и даже миллионы раз. Поэтому, с точки зрения воздействия на здоровье животного она представляют наибольшую опасность. Особенно большому риску подвергаются именно домашние животные, которым традиционно включают в корм свежую или термически обработанную морскую рыбу. По данным некоторых исследований, у животных отравление ртутью проявляется поражением печени, почек, патологией центральной и периферической нервной системы. Морфологические и биохимические исследования крови при данном отравлении остаются малоинформативны, поэтому требуются токсикологические исследования. В условиях ветеринарной клиники, с целью установления диагноза и лечения животного, лабораторным путем подтвержден случай хронического отравления ртутью кота при кормлении его морской рыбой. В статье представлены результаты клинического обследования животного, результаты лабораторных исследований, метод лечения и рекомендации по профилактике отравления ртутью.

Ключевые слова: ртуть, метилртуть, морская рыба, кот, отравление, симптомы, диагностика, лечение, рекомендации

Для цитирования: Любченко Е. Н., Попова Д. А., Дьяченко М. Ю., Тимохова А. В. Случай хронического отравления ртутью у кота при кормлении морской рыбой // Дальневосточный аграрный вестник. 2024. Том 18. № 1. С. 47–56. doi: 10.22450/1999-6837-2024-18-1-47-56.

Original article

Chronic mercury poisoning: a case in a cat when feeding sea fish**Elena N. Lyubchenko¹, Daria A. Popova²,
Maxim Yu. Dyachenko³, Anastasia V. Timokhova⁴**^{1,2} Primorsky State Agrarian and Technological University
Primorsky krai, Ussuriysk, Russian Federation^{3,4} Veterinary Clinic "Chimera", Primorsky krai, Ussuriysk, Russian Federation¹ LyubchenkoL@mail.ru, ² dashakhbr@gmail.com, ³ grayeyedking@inbox.ru

Abstract. Mercury is an element that exhibits high toxicity even in small concentrations, and therefore its content in the environment, feed and food products is strictly specified by sanitary and hygienic standards. In long-lived predatory fish, the accumulated mercury content can exceed its content in the habitat by hundreds of thousands and even millions of times. Therefore, from the point of view of the impact on animal health, it poses the greatest danger. Pets, which are traditionally fed fresh or thermally processed sea fish, are at especially high risk. According to some studies in animals, mercury poisoning is manifested by damage to the liver, kidneys and pathology of the central and peripheral nervous system. Morphological and biochemical blood tests for this poisoning remain uninformative, so toxicological studies are required. In a veterinary clinic, in order to establish a diagnosis and treat an animal, a case of chronic mercury poisoning of a cat when feeding sea fish was laboratory confirmed. The article presents the results of a clinical examination of the animal, the results of laboratory tests, the method of treatment and recommendations for the prevention of mercury poisoning.

Keywords: mercury, methylmercury, sea fish, cat, poisoning, symptoms, diagnosis, treatment, recommendations

For citation: Lyubchenko E. N., Popova D. A., Dyachenko M. Yu., Timokhova A. V. Chronic mercury poisoning: a case in a cat when feeding sea fish. *Dal'nevostochnyj agrarnyj vestnik*. 2024;18;1:47–56. (in Russ.). doi: 10.22450/1999-6837-2024-18-1-47-56.

Введение. Ртуть (Hudrargyrum) – химический элемент второй группы периодической системы Менделеева; его атомный номер 80, атомная масса 200,59. Данный элемент редкий и рассеянный, его содержание составляет около $4,5 \times 10^{-6}$ % от массы земной коры. При достижении температуры 28 °С металл начинает активное испарение, его пары равномерно распределяются в окружающем объеме и хорошо сорбируются рыхлыми и пористыми материалами, тканями, деревянными конструкциями. Испарения ртути отравляют природные экосистемы, загрязняя воздух, воду и почву [1].

Хорошо известна токсичность ртути, принадлежащей к группе тяжелых металлов; при этом высокая токсичность наблюдается даже в небольших концентрациях. В этой связи содержание ртути в окружающей среде, кормах и пищевых продуктах строго оговаривается санитарно-гигиеническими нормативами [2].

Метилртуть (MeHg) отличается от неорганической еще более низким коэффициентом выведения и высоким накоплением в живых организмах. Под обозначением «метилртуть» подразумевается токсичное соединение, которое способно накапливаться в организме рыбы; оно очень ядовито. Токсичность больше, чем у ртути, за счет более активного взаимодействия с сульфгидрильными группами ферментов [3]. Метилртуть образуется, как правило, в результате метаболизма донных микроорганизмов

при выбросе ртути в водоемы. По разным оценкам, до 90–99 % общей ртути в тканях рыб представлено метилртутью [4].

Природные объекты, расположенные «внутри» промышленно развитых стран и территорий, испытывают прямое антропогенное воздействие. И максимальный эффект приходится именно на водные экосистемы, поскольку сюда стекаются загрязняющие вещества с атмосферными осадками, с поверхностным и подземным стоком; сюда несут свои воды реки, собирающие стоки промышленных предприятий и городов [5].

Биоаккумуляция подвергается любые формы металла, при этом для неорганических форм установлен аддитивный вклад разных путей поступления – с пищей, через кожные покровы и жабры в процессе дыхания; а основной путь потребления метилртути рыбой – алиментарный. Количество ртути, обнаруживаемое в тканях рыб разных видов, зависит от типа их питания и положения в трофической цепи. Установлено, что миграция метилртути по трофической сети сопровождается 5–10-кратным увеличением ее концентрации при переходе от одного звена к следующему. Чем «выше» расположен организм в трофической цепи, тем выше в нем содержание ртути, и тем большую часть от общей ртути в нем составляет метилртуть и меньшую – ее неорганические формы. Высокая миграционная активность металла в системе «вода – планктон – рыбы-планктофаги – хищные

рыбы» приводит к его аккумуляции на последних звеньях и увеличению содержания метилртути в тканях всеядных представителей ихтиофауны на 2–3 порядка по сравнению с исходной водной средой [6].

Хотя содержание метилртути, обнаруживаемое в рыбе, обычно невелико (менее 0,4 мг/кг), но у хищных рыб оно может достигать нескольких десятков миллиграммов на килограмм, то есть превышать содержание ртути в среде обитания рыб в сотни тысяч и даже миллионы раз.

Уровень аккумулированной ртути также зависит от возраста и размера рыб: он выше у долгоживущих видов в сравнении с короткоживущими; у тугорослых видов в сравнении с быстрорастущими; у более крупных и старых особей в сравнении с молодыми особями того же вида. Наиболее интенсивное накопление в скелетных мышцах, вероятно, объясняется повышенным содержанием в них функциональных групп белков, к которым ртуть обладает высоким сродством [7].

Среди наземных млекопитающих более крупные виды устойчивы к токсическому действию ртути. Механизмы этого явления до конца не изучены. Однако, по-видимому, оно связано со скоростью метаболических изменений, способностью организма к детоксикации, а также положением данного вида в трофической цепи, поскольку способность к миграции ртути и биомагнификация в пищевой цепи млекопитающих тщательно документированы. Хищники, находящиеся на вершине пищевой пирамиды, естественно, более подвержены биоаккумуляции ртути [8].

Патогенез в организме животных и человека в основном связан с блокированием функциональных групп структурных белков и ферментов. Инактивация ферментов, в свою очередь, провоцирует нарушение метаболических процессов. Ртуть способна изменять проницаемость клеточных мембран за счет повреждения структурных белков. Нарушенная структура клеточных оболочек приводит к выведению ионов калия из клетки, сочетающимся с поступлением в нее воды, что вызывает отек клетки, нарушение работы клеточных структур и гибель. Рентгенологические данные при отравлении отражают типичные нейропатологические поражения и демонстрируют значительную

атрофию зрительной коры, червя и полушарий мозжечка, а также постцентральной коры, что соответствует трем характерным проявлениям этого заболевания: сужению полей зрения, атаксии и сенсорным нарушениям [9].

По информации Гладышева (2021), чувствительнее всего к отравлению оказываются клетки паренхимы почек, печени, кишечника, нервные клетки, эритроциты. Это объясняет клиническую картину, типичную для интоксикации ртутью: нефропатия, гепатопатия, поражения центральной и периферической нервной системы. Со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдаются некроз и язвенно-некротические энтероколиты [1].

Биоаккумуляция ртути в тканях оказывает не только прямое токсическое воздействие; возможно проявление ее отдаленных последствий в виде развития опухолевых заболеваний, мутагенного, тератогенного и эмбриотоксического действия металла. Длительное поступление малых количеств соединений ртути вызывает падение уровня эритроцитов и гемоглобина в крови. У животных происходит снижение общей резистентности, что связано с разрушением лимфоидных клеток лимфатических узлов и селезенки; фиксируется снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, фагоцитарного числа и индекса; падает численность Т- и В-лимфоцитов. Организм, таким образом, оказывается более подвержен инфекционным заболеваниям и активизации условно-патогенной микрофлоры [2].

Источник метилртути для животного организма – рыба и другие водные организмы, употребляемые с пищей или кормом. Следовательно, хищные рыбы, как наиболее крупные, долгоживущие, быстрорастущие, занимающие высшее положение в пищевой цепи, содержат больше ртути и поэтому с точки зрения воздействия на здоровье животного представляют наибольшую опасность. В настоящее время в некоторых странах введено ограничение на добавление в пищевые продукты рыбы, выловленной в загрязненных водоемах. Население, в том числе владельцы животных, как правило, не имеют представления о количестве ртути, поступающей в организм с рыбой и рыбопродуктами.

Хроническое отравление ртутью в отечественных источниках не освещено, в то время как в зарубежной литературе данному заболеванию дано свое название (болезнь Минамата) [10].

Целью исследований явилось *установление диагноза и проведение лечения при хроническом отравлении кота ртутью*. Для выполнения поставленной цели нами решены задачи: установлены причина и клинические признаки при отравлении ртутью; проведен анализ лабораторных исследований; выполнено лечение кота, а также разработаны рекомендации для владельцев животных.

Собственные исследования. Объектом исследования выбран кот домашний беспородный в возрасте пяти лет, поступивший в ветеринарную клинику «Химера» (г. Уссурийск).

Со слов владельца, кот содержался на базе отдыха около моря со свободным выгулом, его рацион в основном состоял из сырой и вареной морской рыбы – наваги, камбалы, зубатки, красноперки и других видов, а также морепродуктов.

График ежегодной вакцинации не соблюдался несколько лет. Владельцем месяц назад у кота замечена малая активность, сонливость при сохранении аппетита, а еще через месяц наблюдались: кахексия, апатия, анорексия, дрожание конечностей при движении, диарея и рвота, при сохранении мочеиспускания.

При первичном клиническом обследовании животного в условиях ветеринарной клиники установлено: частота сердечных сокращений 150 ударов в минуту; давление 125/80 мм. рт. ст.; пульс на плюсне пальпируется с трудом; видимые слизистые оболочки светло-серого цвета, сухие; скорость наполнения капилляров 4 секунды. Отмечено смещение глазного яблока в задний отдел орбиты (энофтальм); кожная складка расправляется плохо – тяжелая степень дегидратации. Гиповолемия средней степени. Ротовая полость чистая, без видимых изменений. Лимфатические узлы не увеличены.

УЗИ брюшной полости. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости на момент первичного осмотра установлены следующие изменения в органах.

Печень увеличена, ее край притуплен и выходит за желудок; границы четкие; структура паренхимы имеет «омыленный» вид, слегка не гомогенная по эхогенности с зонами ее повышения; периферический сосудистый рисунок стерт. Портальная вена диаметром 0,45 см. Каудальная полая вена диаметром 0,45 см. Биллиарный тракт – желчный наполнен 2,3×0,6 см; контур стенки слегка размыт; толщина стенки 0,14 см; желчь слабо гипэхогенная; пузырный проток 0,17 см; холедох 0,35 см.

Желудок: стенка до 0,35 см; просвет с небольшим количеством анэхогенного содержимого; перистальтика не выражена; складчатость выражена; слоистость размыта.

Двенадцатиперстная кишка: толщина стенки 0,35 см; слоистость сглажена.

Тонкий кишечник: толщина стенки 0,17 см; слоистость сохраниена.

Поджелудочная железа: эхогенность слегка повышена; структура однородная; левая доля в области порта печени 7 мм; окружающий жир гиперэхогенный.

Селезенка не увеличена; эхогенность соответствует норме; структура однородная.

Лимфоузлы – мезентеральные, не лоцируются.

В брюшной полости свободной жидкости нет.

Почки: топографическое положение правильное; форма овальная; контуры ровные; границы нечеткие; эхогенность паренхимы выше эхогенности печени и селезенки. Правая – 3,9×1,8 см; соотношение слоев изменено в пользу кортикального слоя; кортико-медуллярная дифференциация сглажена; лоханка не расширена. Левая – 4,2×2,3 см; соотношение слоев правильное; кортико-медуллярная дифференциация сглажена; лоханка не расширена.

Мочевой пузырь наполнен; моча анэхогенная без включений; стенка не утолщена.

По результатам анамнеза, клинического осмотра и УЗИ установлены признаки гастрита, гипомоторики ЖКТ, холангиогепатита, панкреатита, хронической болезни почек.

При исследовании цельной крови (ЭДТА) методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), вируса лейкемии (FeLV), гемоплазмы (*Candidatus Mycoplasma turicensis*, *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haemominutum*), вируса иммунодефицита (FIV) не обнаружено.

Исследованием методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) проб фекалий исключены: вирус панлейкопении (FPV), коронавирус кошек энтеральный (FCoV), гиардиа (*Giardia lamblia* spp.), криптоспоридии (*Cryptosporidium* spp.), трихомонада (*Tritrichomonas blagburni* (foetus)), кампилобактерии (*Campylobacter* spp.), энтеротоксин (*Clostridium perfringens*), токсоплазмоз (*Toxoplasma gondii*).

Морфологические и биохимические показатели крови у кота при первичном приеме представлены в таблицах 1 и 2.

В соответствии с полученными результатами, у кота отмечалось снижение количества эритроцитов и гемоглобина, увеличение количества лейкоцитов за счет роста палочкоядерных нейтрофилов и лимфоцитов.

По результатам биохимического исследования крови отмечалось увеличение печеночных ферментов – трансфераз, щелочной фосфатазы и амилазы, что свидетельствовало о нарушении работы печени и поджелудочной железы.

Также был проведен анализ ретикулоцитов (табл. 3).

По результатам анализа можно сделать вывод о недостаточном регенеративном ответе костного мозга на анемическое состояние пациента, возможно из-за истощения его регенеративных возможностей.

В связи с показателями сывороточного железа и отрицательными анализами на гемопаразиты, а также нормальными показателями ренального биохимического профиля, *предположительным диагнозом являлась регенеративная, а именно, гемолитическая анемия.*

Животному было назначено лечение, направленное на устранение дегидратации и анемии, восстановление функции печени, поджелудочной железы и почек.

Применяли для внутривенной капельной инфузии с постоянной скоростью растворы стерофундина, глюкозы, аминоклазмаль, гептрал.

Подкожно вводили раствор цианокобаламина, внутрь – квамател и омез. Внутривенно вводили ондансетрон; внутримышечно – ферранимал, преднизолон.

Через 10 дней лечения у кота появился аппетит; кал стал оформленный; мочеиспускание без патологий; видимые слизистые оболочки бледно-розовые; дегидратация легкой степени.

При этом владелец озвучил жалобы на дефицит зрения у кота и периодическую шаткость походки. На приеме у офтальмолога установлено – мириаза, увеличение гиперрефлексии глазного дна, истончение сосудов сетчатки, хроматические реакции

Таблица 1 – Морфологические показатели крови у кота при первичном приеме
Table 1 – Morphological blood parameters in a cat at the initial intake

Показатели	Единицы измерения	Результаты	Референсные значения	Отклонения
Лейкоциты (WBC)	тыс./мкл	20,000	5,500–19,000	повышение
Эритроциты (RBC)	млн./мкл	4,100	4,600–10,000	понижение
Гемоглобин (HGB)	г/л	80,00	90,00–150,00	понижение
Палочкоядерные нейтрофилы	тыс./мкл	1,000	0,000–0,300	повышение
Сегментоядерные нейтрофилы	тыс./мкл	9,200	2,500–12,500	норма
Эозинофилы	тыс./мкл	0,800	0,000–1,500	норма
Лимфоциты	тыс./мкл	8,600	1,500–7,000	повышение
Моноциты	тыс./мкл	0,400	0,000–0,800	норма
Базофилы	тыс./мкл	0,000	0,000–0,100	норма

Таблица 2 – Биохимические показатели крови у коша при первичном приеме
Table 2 – Biochemical blood parameters in a cat at the initial intake

Показатели	Единицы измерения	Результаты	Референсные значения	Отклонения
Аланинаминотрансфераза (ALT)	U/l	107,00	18,00–78,00	повышение
Аспартатаминотрансфераза (AST)	U/l	88,0	9,0–45,0	повышение
Общий билирубин (TBIL)	μmol/l	9,00	2,00–10,00	норма
Щелочная фосфатаза (ALP)	U/l	139,0	0,0–55,0	повышение
ГГТ (GGT)	U/l	5	0–6	норма
Общий белок (TP)	g/l	60,00	54,00–79,00	норма
Альбумин (ALB)	g/l	23,00	24,00–38,00	понижение
Глобулин (GLOB)	g/l	37,00	26,00–51,00	норма
Холестерин (CHOL)	mmol/l	2,53	2,30–5,90	норма
Триглицериды	mmol/l	0,64	0,20–1,30	норма
Амилаза (v-AMY)	U/l	2 500,00	200,00–1 900,00	повышение
Креатинин (CREA)	μmol/l	148,0	70,0–165,0	норма
Мочевина (UREA, BUN)	mmol/l	9,750	5,400–12,100	норма
Фосфор (PHOS, IP)	mmol/l	1,60	1,10–2,30	норма
Кальций (Ca)	mmol/l	2,33	1,90–2,60	норма
Калий (K)	mmol/l	4,00	3,60–5,50	норма
Натрий (Na)	mmol/l	151,00	148,00–158,00	норма
Хлор (Cl)	mmol/l	116,00	107,00–129,00	норма
Железо (Fe)	mcsmol/l	14.0	12,00–42,00	норма

Таблица 3 – Анализ ретикулоцитов у коша при первичном приеме
Table 3 – Analysis of reticulocytes in a cat at the initial intake

В клеток на микролитр (in cells per microliter)

Исследования	Результаты	Референсные значения
Агрегатные ретикулоциты кошек	37 654	менее 15 000 – угнетение регенерации; 15 000–50 000 – физиологическая регенерация (недостаточная регенерация у пациента с анемией); 50 000–100 000 – умеренная регенерация; 100 000–200 000 – выраженная регенерация; более 200 000 – значительно выраженная регенерация
Пунктатные ретикулоциты кошек	286 946	менее 200 000 – физиологическая регенерация; 200 000–500 000 – легкая регенерация; 500 000–1 000 000 – умеренная регенерация; более 1 000 000 – выраженная регенерация

зрачков на красный спектр света – сомнительные, на синий – выражены.

Было принято решение проверить животное на наличие солей тяжелых металлов. При исследовании проб шерсти

в лаборатории Vet Union получены результаты:

ртуть – 0,94 мкг/г при референсном значении 0–0,1 мкг/г; *свинец* – 0,257 мкг/г (референсное значение 0–10 мкг/г).

Таким образом, *установлено повышенное содержание ртути.*

Так как специфического лечения при хроническом отравлении ртутью нет, *были исключены из рациона морская рыба и морепродукты, а также продолжено лечение, направленное на дезинтоксикацию организма.*

Применяли для внутривенной капельной инфузии с постоянной скоростью растворы стерофундина (при регулярной оценке степени дегидратации), гептрала. Подкожно использовался раствор цианокобаламина, орально – Легалон 70. Преднизолон был отменен после получения исследований на соли тяжелых металлов.

В течение десяти суток лечения состояние кота стабилизировалось, аппетит был хороший, нарушение координации

движений не наблюдалось. Но повторный осмотр офтальмологом установил мидриаз без улучшения.

Морфологические показатели крови у кота после проведенного лечения представлены в таблицах 4 и 5, где видно, что они находятся в пределах физиологической нормы.

Таким образом, можно сделать вывод, что после проведенного лечения уменьшилось количество агрегатных ретикулоцитов. Это свидетельствует об улучшении состояния животного при анемии.

Данному животному было рекомендовано пожизненное исключение морской рыбы из рациона, постоянный контроль показателей крови, в частности ретикулоцитов, гепато-билиарного биохимического профиля.

Таблица 4 – Морфологические показатели крови у кота после проведенного лечения
Table 4 – Morphological blood parameters in a cat after treatment

Показатели	Единицы измерения	Результаты	Референсные значения	Отклонения
Лейкоциты (WBC)	тыс./мкл	15,200	5,500–19,000	норма
Эритроциты (RBC)	млн./мкл	5,640	4,600–10,000	норма
Гемоглобин (HGB)	г/л	93,00	90,00–150,00	норма
Палочкоядерные нейтрофилы	тыс./мкл	0,300	0,000–0,300	норма
Сегментоядерные нейтрофилы	тыс./мкл	7,800	2,500–12,500	норма
Эозинофилы	тыс./мкл	0,150	0,000–1,500	норма
Лимфоциты	тыс./мкл	6,000	1,500–7,000	норма
Моноциты	тыс./мкл	0,800	0,000–0,800	норма
Базофилы	тыс./мкл	0,100	0,000–0,100	норма

Таблица 5 – Анализ ретикулоцитов у кота после проведения лечения

Table 5 – Analysis of reticulocytes in a cat after treatment

В клеток на микролитр (in cells per microliter)

Исследования	Результаты	Референсные значения
Агрегатные ретикулоциты кошек	20 311	менее 15 000 – угнетение регенерации; 15 000–50 000 – физиологическая регенерация (недостаточная регенерация у пациента с анемией); 50 000–100 000 – умеренная регенерация; 100 000–200 000 – выраженная регенерация; более 200 000 – значительно выраженная регенерация
Пунктатные ретикулоциты кошек	86 589	менее 200 000 – физиологическая регенерация; 200 000–500 000 – легкая регенерация; 500 000–1 000 000 – умеренная регенерация; более 1 000 000 – выраженная регенерация

Заключение. Отравление ртутью у животных в ветеринарных клиниках регистрируется редко, так как при приеме не всегда возникают подозрения на действие отравляющего вещества.

Клинические признаки при данном отравлении характерны для заболеваний печени, желудочно-кишечного тракта, и практикующие врачи, в первую очередь, проводят диагностику и лечение именно этих патологий.

Хроническое отравление ртутью при постоянном поступлении в организм небольших доз осложнено стертой неврологической симптоматикой, описанной для острого отравления ртутью, так как тремор – неспецифический симптом при многих заболеваниях, а дефицит зрения слабо различим у кошек вследствие развитости других сенсорных систем организма.

Лечение должно быть направлено на дезинтоксикацию организма; необходимо симптоматическое лечение. К со-

жалению, при хроническом отравлении ртутью осложнения неизбежны, и они могут проявляться неврологическими симптомами, патологией печени или заболеваниями глаз.

Рекомендации. В настоящее время среди владельцев в моду входит RAW питание, при котором дают подопечным исключительно корма животного происхождения. Основа меню – мясо, рыба, субпродукты и сырые кости. В зарубежной литературе отражены токсические дозы метилртути в рыбе для кошек, но в связи с отсутствием данных о содержании метилртути в разных сортах рыбы в разных географических локациях нашего региона, можно сделать вывод, что кормление морской рыбой не должно носить постоянный характер, а возможно и вовсе быть исключено из рациона питания.

В случае невозможности исключить из рациона морскую рыбу, необходимо периодически проверять содержание ртути в организме домашнего питомца.

Список источников

1. Гладышев В. Б. Токсичные свойства ртути и ее влияние на организм животных и человека // The Scientific Heritage. 2021. № 81–2 (81). С. 16–22. doi: 10.24412/9215-0365-2021-81-2-16-22. EDN MXSEAB.
2. Девярых П. В., Трифонов В. А. Выведение метилртути из организма рыбы // Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения : материалы VI междунар. науч.-практ. конф. Екатеринбург : Уральский государственный медицинский университет, 2021. Т. 1. С. 834–838. EDN PSLOEJ.
3. Метилртуть // Ru-ecology.info. URL: <https://ru-ecology.info/term/32294> (дата обращения: 17.01.2024).
4. Колесникова Т. И., Осепян А. Э., Тельнова Ю. А., Зимовец А. А., Лукичев Д. А. Анализ изученности вопроса ртутного загрязнения экосистемы Черного моря // Московский экономический журнал. 2023. Т. 8. № 11. С. 402–417. doi: 10.55186/2413046X_2023_8_11_537. EDN SBCXFZ.
5. Ракитский В. Н., Сеницкая Т. А., Скупневский С. В. Современные проблемы загрязнения ртутью окружающей среды (обзор литературы) // Гигиена и санитария. 2020. Т. 99. № 5. С. 460–467. doi: 10.47470/0016-9900-2020-99-5-460-467. EDN CXKMRI.
6. Немова Н. Н., Лысенко Л. А., Мещерякова Л. А., Комов В. Т. Ртуть в рыбах: биохимическая индикация // Биосфера. 2014. Т. 6. № 2. С. 178–179. EDN SHJZCX.
7. Skibniewska E. M., Skibniewski M. Mercury contents in the liver, kidneys and hair of domestic cats from the Warsaw Metropolitan area // Applied Sciences. 2023. Vol. 13. No. 1. P. 269. doi: 10.3390/app13010269.
8. Charbonneau S. M., Munro I. C., Nera E. A., Armstrong F. A. J., Willes R. F., Bryce F., Nelson R. F. Chronic toxicity of methylmercury in the adult cat interim report // Toxicology. 1976. Vol. 5. No. 3. P. 337–349. [https://doi.org/10.1016/0300-483X\(76\)90052-4](https://doi.org/10.1016/0300-483X(76)90052-4).

9. Semionov A. Minamata disease – review // World Journal of Neuroscience. 2018. Vol. 8. No. 2. P. 178–184. doi: 10.4236/wjns.2018.82016.

References

1. Gladyshev V. B. Toxic properties of mercury and its effect on the organisms of animals and humans. *The Scientific Heritage*, 2021;81:2(81):16–22. doi: 10.24412/9215-0365-2021-81-2-16-22. EDN MXSEAB (in Russ.).

2. Devyatyh P. V., Trifonov V. A. Elimination of methylmercury from fish. Proceedings from Current issues of modern medical science and health care: *VI Mezhdunarodnaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya – VI International Scientific and Practical Conference*. (PP. 834–838), Ekaterinburg, Ural'skiy gosudarstvennyy meditsinskiy universitet, 2021. EDN PSLOEJ (in Russ.).

3. Metilrtut' [Methylmercury]. *Ru-ecology.info*. Retrieved from <https://ru-ecology.info/term/32294> (Accessed 17 January 2024) (in Russ.).

4. Kolesnikova T. I., Osepyan A. E., Telnova Yu. A., Zimovets A. A., Lukichev D. A. Analysis of the study of the issue of mercury pollution of the Black sea ecosystem. *Moskovskiy ekonomicheskij zhurnal*, 2023;8(11):402–417. doi: 10.55186/2413046X_2023_8_11_537. EDN SBCXFZ (in Russ.).

5. Rakitskiy V. N., Sinitskaya T. A., Skupnevskiy S. V. Current issues of environmental mercury pollution (review). *Gigiena i sanitariya*, 2020;99(5):460–467. doi: 10.47470/0016-9900-2020-99-5-460-467. EDN CXKMRI (in Russ.).

6. Nemova N. N., Lysenko L. A., Meshcheryakova L. A., Komov V. T. Mercury in fish: biochemical indication. *Biosfera*, 2014;6(2):178–179. EDN SHJZCX (in Russ.).

7. Skibniewska E. M., Skibniewski M. Mercury contents in the liver, kidneys and hair of domestic cats from the Warsaw Metropolitan area. *Applied Sciences*, 2023;13;1:269. doi: 10.3390/app13010269.

8. Charbonneau S. M., Munro I. C., Nera E. A., Armstrong F. A. J., Willes R. F., Bryce F., Nelson R. F. Chronic toxicity of methylmercury in the adult cat interim report. *Toxicology*, 1976; 5;3:337–349. [https://doi.org/10.1016/0300-483X\(76\)90052-4](https://doi.org/10.1016/0300-483X(76)90052-4).

9. Semionov A. Minamata disease – review. *World Journal of Neuroscience*, 2018;8;2:178–184. doi: 10.4236/wjns.2018.82016.

© Любченко Е. Н., Попова Д. А., Дьяченко М. Ю., Тимохова А. В., 2024

Статья поступила в редакцию 13.02.2024; одобрена после рецензирования 15.03.2024; принята к публикации 18.03.2024.

The article was submitted 13.02.2024; approved after reviewing 15.03.2024; accepted for publication 18.03.2024.

Сведения об авторах

Любченко Елена Николаевна, кандидат ветеринарных наук, доцент института животноводства и ветеринарной медицины, Приморский государственный аграрно-технологический университет, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9441-8250>, LyubchenkoL@mail.ru;

Попова Дарья Андреевна, студент, Приморский государственный аграрно-технологический университет, ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-8558-0396>, dashakhbr@gmail.com;

Дьяченко Максим Юрьевич, ветеринарный врач, ветеринарная клиника «Химера», ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9340-6066>, grayeyedking@inbox.ru;

Тимохова Анастасия Валерьевна, ветеринарный врач, ветеринарная клиника «Химера», ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-0115-5690>, anastasiya_girl@mail.ru

Information about the authors

Elena N. Lyubchenko, Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor, Primorsky State Agrarian and Technological University, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9441-8250>, LyubchenkoL@mail.ru;

Daria A. Popova, Student, Primorsky State Agrarian and Technological University, ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-8558-0396>, dashakhbr@gmail.com;

Maxim Yu. Dyachenko, Veterinarian, Veterinary Clinic "Chimera", ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9340-6066>, grayeyedking@inbox.ru;

Anastasiya V. Timokhova, Veterinarian, Veterinary Clinic "Chimera", <https://orcid.org/0009-0005-0115-5690>, anastasiya_girl@mail.ru

Вклад авторов: все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Contribution of the authors: the authors contributed equally to this article. The authors declare no conflicts of interests.