

Бактериальные токсины в кормах сельскохозяйственных птиц и животных: обзор

Андрей Валерьевич Дубровин^{1,2}, Лариса Александровна Ильина^{1,2}, Екатерина Сергеевна Пономарева², Ксения Андреевна Калиткина^{1,2}, Елена Александровна Йылдырым^{1,2}, Валентина Анатольевна Филиппова^{1,2}, Алиса Сергеевна Дубровина^{2,3}

¹ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный аграрный университет»; ²ООО «БИОТРОФ+», Санкт-Петербург;

³Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт птицеводства (ВНИВИП) – филиал Федерального научного центра «Всероссийский научно-исследовательский и технологический институт птицеводства» (ФНЦ «ВНИТИП»)

Аннотация: Данный краткий обзор посвящен двум наиболее распространенным в животноводстве и птицеводстве бактериальным продуцентам токсинов, опасных, в том числе, и для человека: *Clostridium perfringens* и токсигенным типам *Escherichia coli* (ETEC, STEC), основными источниками которых являются зараженные корма. Рассмотрены спектры продуцируемых этими бактериями токсинов и механизмы их токсического эффекта, а также другие факторы патогенности. Подчеркивается важность контроля этих патогенов и их токсинов не только в кормах, но и в организме животных и птицы. Своевременные и правильно организованные ветеринарно-санитарные мероприятия позволят сдержать распространение этих патогенов и предотвратить заражение ими и их токсинами продукции.

Ключевые слова: сельское хозяйство, птицеводство, бактериальные токсины, *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*.

Для цитирования: Дубровин, А.В. Бактериальные токсины в кормах сельскохозяйственных птиц и животных: обзор / А.В. Дубровин, Л.А. Ильина, Е.С. Пономарева, К.А. Калиткина, Е.А. Йылдырым, В.А. Филиппова, А.С. Дубровина // Птицеводство. – 2024. – №1. – С. 55-60.

doi: 10.33845/0033-3239-2024-73-1-55-60

Введение. Один из основных механизмов, по которому бактерии вызывают заболевания, лежит в продукции ими токсинов. Бактериальные токсины являются наиболее сильнодействующими ядами, синтезируемыми в природе. Это высокоактивные молекулы, сохраняющие действие даже в высоких разведениях и вызывающие яркую клиническую картину у организма жертвы. Поскольку бактериальные токсины связаны со значимыми возбудителями инфекционных заболеваний в животноводстве и птицеводстве, важно отслеживать присутствие как самих токсинов, так и их продуцентов в кормах, подстилке, на производственном оборудовании, а также непосредственно в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) животных и птиц.

Бактериальные токсины разделяются на две главные группы: экзотоксины (полипептидные) и эндотоксины (липополисахаридные). Главное отличие этих двух групп лежит в том, что экзотоксины синтезируются бактериальными клетками в окружающую среду в качестве «оружия», направленного на клетки-мишени, в то время как эндотоксины являются частью структуры клеточной стенки [1]. При этом гены, кодирующие экзотоксины, преимущественно локализуются на плазмидных ДНК, в то время как эндотоксины кодируются хромосомными ДНК бактериальной клетки. Экзотоксины вырабатывают некоторые Грам-положительные и Грам-отрицательные бактерии, в то время как эндотоксины обнаружива-

ются лишь у Грам-отрицательных бактерий. На этом различия двух данных групп не заканчиваются. Экзотоксины существенно более токсичны, чем эндотоксины, и являются одними из наиболее токсичных веществ в природе, с фатальной дозой для человека до 1 мг, в то время как фатальная доза эндотоксинов доходит до сотен мг. Известно, что экзотоксины сохраняют очень высокий уровень активности даже при высоких разведениях [2]. Высокая ядовитость и таргетное направление действия экзотоксинов обуславливает проявление у организма-хозяина заболеваний со специфичной клинической картиной (ботулизм, столбняк, дифтерия и т.д.), в то время как клинические симптомы эндотоксинов являются довольно об-





щими (лихорадка, септический шок). При этом на сегодняшний день существуют специфические вакцины, направленные на защиту от ряда экзотоксинов, но не существует вакцин в отношении действия эндотоксинов. В то же время, основная часть экзотоксинов считаются быстро разрушаемыми при нагреве до 60°C, тогда как эндотоксины относятся к более стабильным веществам, сохраняя структуру до 1 ч при 100°C [3]. В силу выраженности и специфичности действия наибольшую диагностическую значимость имеют экзотоксины.

Одним из факторов передачи болезнетворных микроорганизмов являются корма и кормовые ингредиенты. Через зараженный корм распространяется множество микробов, в том числе клинически значимые продуценты токсинов – бактерии *Escherichia coli* и *Clostridium perfringens*, токсигенные штаммы которых встречаются в кормах как в Российской Федерации, так и в других странах [4-6].

Токсины *Escherichia coli*. *E. coli* представляет собой универсальный вид бактерий, имеющий обширную филогенетическую подструктуру, включающую восемь филогрупп (A, B1, B2, C, D, E, F и G). Представители данного вида считаются постоянными жителями ЖКТ птиц, животных и человека. В целом, они редко вызывают заболевания у здорового организма хозяина, поскольку обычно им не хватает специализированных признаков вирулентности [7]. Однако часть представителей *E. coli* приобретают признаки вирулентности, которые наделяют их способностью адаптироваться к новым нишам и приобретать свойства патогенности [8]. Этот гибкий генофонд включает гены различных комбинаций факторов вирулент-

ности, таких как адгезины, системы усвоения железа, механизмы уклонения от «защитных рубежей» хозяина, токсины [9]. Два наиболее распространенных патотипа токсигенных *E. coli* получили наименования ETEC и STEC.

Энтеротоксигенная *Escherichia coli* (ETEC) является наиболее распространенной причиной диареи, вызванной кишечной палочкой, у сельскохозяйственных животных. ETEC характеризуются способностью продуцировать два типа факторов вирулентности: адгезины, которые способствуют связыванию со специфическими рецепторами энтероцитов для колонизации кишечника, и энтеротоксины, ответственные за секрецию воды и электролитов в просвет кишечника, что, в конечном счете, приводит к водянистой диарее у жертвы. При этом ETEC является неинвазивным возбудителем, оставаясь в просвете кишечника. Энтеротоксины ETEC принадлежат к двум основным классам; термолабильный токсин (LT), состоящий из одной активной и пяти связывающих субъединиц, и термостабильные токсины (ST), представляющие собой небольшие полипептиды [10].

Другим часто встречаемым проблемным токсигенным патотипом являются продуцирующие шига-токсин *Escherichia coli* (STEC), широко связанные с сельским хозяйством, в основном, с крупным рогатым скотом. Однако имеется ряд сведений о выявлении следов данного возбудителя и его токсинов в продукции птицеводства [11]. Шига-токсины являются родственными с токсинами, продуцируемыми *Shigella dysenteriae*. Продукцию сельского хозяйства, включая растениеводство, представляют как основной источник инфекций человека патогенными

штаммами STEC. Базовая молекулярная структура шига-токсинов (*Stx1* и *Stx2*), напоминает структуру LT и ST. Как и LT, они состоят из одной активной и пяти рецепторсвязывающих субъединиц. При этом шига-токсины характеризуются высокой специфичностью связывания с рецептором на поверхности клеток, чтобы прикрепиться и проникнуть в клетку. Такие виды, как крупный рогатый скот, свиньи и олени, которые не несут этих рецепторов, могут быть скрытыми носителями, выделяя токсины вместе с получаемыми от них продуктами и отходами.

В рамках мониторинговых исследований нами обнаружено присутствие генов токсичности *E. coli*. Среди наиболее примечательных были отмечены случаи обнаружения гена *vtx2*, кодирующего продукцию вероцитотоксинов, шигаподобных токсинов, в ряде образцов комбикормов для разных возрастных групп на предприятии (рис. 1).

Более ярким примером было обнаружение ряда факторов патогенности, включая образование пилей, у штамма *E. coli*, входящего в состав пробиотика иностранного производства. Анализ показал присутствие в образце генов токсинов и пилей бактерий, среди которых *PS7/8*, *Stx1* и *Stx2* – гены шигаподобных токсинов или вероцитотоксинов *E. coli*, сходных с продуцируемыми *Shigella dysenteriae*; *Sta* и *Sth* – гены термостабильного энтеротоксина A; *K99* и *F41* – гены пилей, обеспечивают прикрепление к стенке кишечника (рис. 2). При этом присутствие *E. coli* было указано в составе препарата, но не было указано сведений о наличии у данной бактерии факторов патогенности.

Токсины *Clostridium perfringens*. Существует 5 определенных типов (или токсинотипов) *C. per-*



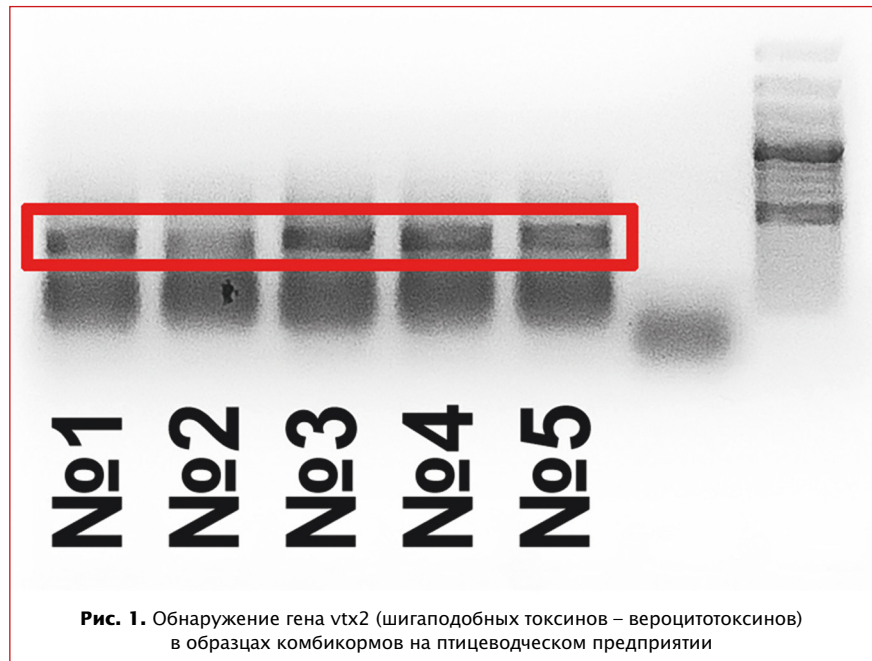
fringens: A, B, C, D, E, F и G. Эти типы идентифицируются на основе летальных токсинов, которые они продуцируют: альфа-токсин (CPA), бета-токсин (CPB), эпсилон-токсин (ETX), йота-токсин (CPI) и новые порообразующие токсины (Net). При этом, помимо данных основных токсинов, на сегодняшний день также известно порядка еще 15 токсинов, продуцируемых *C. perfringens*.

Ген *plc* (или *cpa*), кодирующий альфа-токсин CPA, присутствует на хромосоме всех изолятов *C. perfringens*. Все токсинотипы *C. perfringens* продуцируют CPA, хотя изоляты значительно различаются по количеству продуцируемого токсина. Другие токсины – CPB (ген *cpb*), ETX (ген *etx*), CPI (гены *iap/ibp*), CPE (ген *cpe*), CPB2 (ген *cpb2*), Net (гены *netB* и *netF*) – располагаются на переносимых плазидах.

Все экзотоксины *C. perfringens* представляют собой полипептиды, которые обычно действуют путем повреждения фосфолипазой плазматической мембраны или путем образования пор или каналов в плазматической мембране клеток-хозяев. Этот процесс приводит к разрушению клеточных мембран и утечке электролитов и/или воды из клеток.

Альфа-токсин представляет собой металлофермент (цинксо-держущую металлофосфолипазу), который связывается с клеточными мембранами и вызывает разрушение их двойного липидного слоя. Токсин гемолитичен и дермонекротичен. Этот процесс может привести к изменению проницаемости сосудов, агрегации тромбоцитов и вазоконстрикции [12].

Бета-токсин продуцируется штаммами *C. perfringens* типа В и С. Ген бета-токсина *cpb* кодируется большой плазмидой. Бета-токсин классифицируется как порообразующий цитолизин и по-



добен другим токсинам, включая альфа-токсин *Staphylococcus aureus*. Бета-токсин быстро разрушается трипсином, поэтому заболевание может возникнуть, если в корме присутствуют бактериальные или растительные ингибиторы трипсина.

Ген токсина эпсилон (*etx*) несут штаммы *C. perfringens* типа В и D. Ген закодирован на большой плазмиде. Эпсилон-токсин *C. perfringens* является третьим наиболее сильнодействующим бактериальным токсином после

ботулотоксина и столбнячного токсина. Токсин летальный и дермонекротический. Эпсилон-токсин *C. perfringens* также вызывает системные нарушения у жвачных животных (энтеротоксемию). Вызванное токсином повреждение слизистой оболочки кишечника делает возможной абсорбцию и системное распространение токсина. Разрушение эндотелиальных клеток вызывает сосудистые поражения и отек, наблюдаемые в сердце, легких и головном мозге, что приводит к перикардиальному выпо-

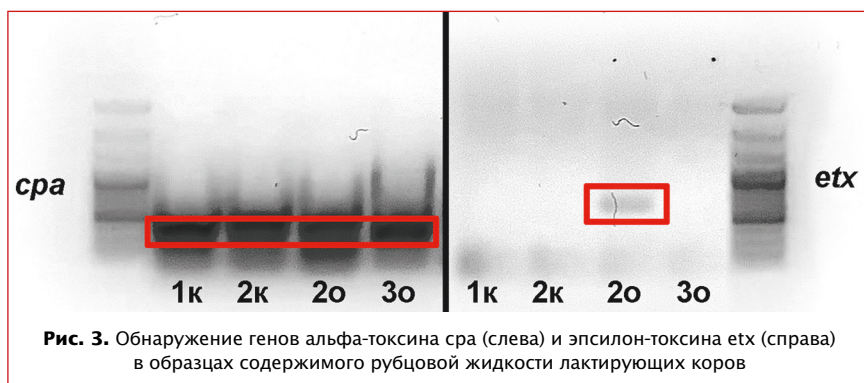


Рис. 3. Обнаружение генов альфа-токсина *spa* (слева) и эпсилон-токсина *etx* (справа) в образцах содержимого рубцовой жидкости лактирующих коров

ту, плевральному выпоту, отеку легких и периваскулярному отеку головного мозга. Повреждение эндотелиальных клеток в головном мозге разрушает гематоэнцефалический барьер, обеспечивая доступ токсина к церебральным нейронам и паренхиматозным клеткам. Эпсилон-токсин вызывает повреждение и некроз нейронов, астроцитов и олигодендроцитов, вызывая характерное поражение (очаговую симметричную энцефаломалицию). Порообразование нарушает трансмембранный транспорт калия, углерода, кальция и натрия в пораженных клетках. Также наблюдается сверхэкспрессия белка мембранного канала аквапорина-4, что приводит к нарушению внутриклеточного водного баланса.

Йота-токсин представляет собой бинарный цитотоксин, состоящий из 2 субъединиц: Ia (связывающая) и Ib (ферментативная). Гены, кодирующие токсин (*iap* и *iab*), расположены на внехромосомной плазмиде. Субъединица Ia обладает активностью АДФ-рибозилирования, что приводит к деполимеризации актина и ингибированию клеточных функций, зависящих от актина.

Энтеротоксин *C. perfringens* (СРЕ) является основным токсином, связанным с пищевыми отравлениями у людей. Он кодируется геном *spe*, который может располагаться

либо на бактериальной хромосоме, либо на внехромосомной плазмиде. Ген *spe* определяется хромосомами в изолятах *C. perfringens*, вызывающих пищевое отравление у людей, при этом в изолятах от животных он обнаруживается в плазмидах. Ген *spe* несут менее 6% *C. perfringens*. Ген энтеротоксина чаще всего обнаруживается в изолятах типа А, но также присутствует в некоторых изолятах типов С, D и Е, при этом до сих пор не выявлено случаев экспрессии данного гена в изолятах типа Е. Токсин связывает клаудины в клеточной мембране энтероцитов, образуя большой комплекс трансмембранных пор, который обеспечивает приток кальция и гибель клеток путем апоптоза или некроза. Комплекс СРЕ-клаудин также вызывает дестабилизацию межклеточных плотных контактов и утечку между клетками.

Токсин NetB (токсин некротического энтерита типа В), продуцируемый *C. perfringens* типа G и некоторыми штаммами типа А, играет важную роль в возникновении некротического энтерита у кур. Эти токсины образуют поры, которые приводят к разрушению двойного слоя фосфолипидной мембраны клеток и вызывают приток ионов, который может привести к осмотическому лизису клеток. Хотя ранее считалось, что альфа-токсин является основным токсином, от-

ветственным за птичий некротический энтерит, однако было показано, что важную роль также играют и другие клостридиальные токсины [13]. Порообразующий токсин NetF, продуцируемый подмножеством штаммов *C. perfringens* типа А и относящийся к суперсемейству лейкоцидинов/гемолизина, также был недавно связан с некротизирующим энтеритом у новорожденных жеребят и с геморрагическим гастроэнтеритом у собак.

В рамках мониторинговых исследований нами детектировано присутствие генов токсичности *C. perfringens*. В одном из таких исследований в образцах рубцового содержимого лактирующих коров было выявлено присутствие генов альфа-токсина *spa* и эпсилон-токсина *etx* (рис. 3).

Выводы. Проблема токсигенных микроорганизмов, в том числе *C. perfringens* и *E. coli* типов ETEC и STEC, во многом зависит от сельского хозяйства, что накладывает повышенную ответственность на руководителей и специалистов птицеводческих предприятий. Наиболее важно проводить регулярный мониторинг на присутствие как самих токсинов, так и их продуцентов в кормах, подстилке, а также непосредственно в организме животных и птицы. Первым и главным барьером выступают санитарно-гигиенические мероприятия.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда №23-16-20007 и гранта Санкт-Петербургского научного фонда №23-16-20007 «Разработка комплексного биотехнологического подхода для биологической защиты КРС и продукции животноводства от патогенных бактерий и их токсинов».

Литература / References

1. Singh, B.R. Molecular mechanism and effects of clostridial neurotoxins / B.R. Singh, R. Kumar, S. Cai // Kostrzewa R.M. (Ed.) Handbook of Neurotoxicity. - New York (NY): Springer, 2014. - P. 513-551. doi: 10.1007/978-1-4614-5836-4_167
2. Rudkin, J.K. Bacterial toxins: offensive, defensive, or something else altogether? / J.K. Rudkin, R.M. McLoughlin, A. Preston, R.C. Massey // PLoS Pathog. - 2017. - V.13. - P. e1006452. doi: 10.1371/journal.ppat.1006452
3. Медицинская микробиология и иммунология / У. Левинсон; пер. с англ. под ред. д-ра мед. наук, проф. В.Б. Белобородова. - 3-е изд. - М.: Лаборатория знаний, 2021. - 1181 с.
4. Кремлева, А. Оценка распространенности патогенных эшерихий в кормах на территории РФ в 2014-2018 годах / А. Кремлева, Ю. Скоморина, В. Белоусов, А. Варенцова, О. Полосенко, А. Шепелин // Комбикорма. - 2020. - №3. - С. 68-70. doi: 10.25741/2413-287x-2020-03-4-098
5. Johnston, M.D. Toxigenic profile of *Clostridium perfringens* strains isolated from natural ingredient laboratory animal diets / M.D. Johnston, T.E. Whiteside, M.E. Allen, D.M. Kurtz // Comp. Med. - 2022. - V. 72. - No 1. - P. 50-58. doi: 10.30802/AALAS-CM-22-000013
6. Udhayavel, S. Occurrence of *Clostridium perfringens* contamination in poultry feed ingredients: Isolation, identification and its antibiotic sensitivity pattern / S. Udhayavel, G. Thippichetty Palayam Ramasamy, V. Gowthaman, S. Malmarugan, K. Senthilvel // Anim Nutr. - 2017. - V. 3. - No 3. - P. 309-312. doi: 10.1016/j.aninu.2017.05.006
7. Escobar-Páramo, P. Large-scale population structure of human commensal *Escherichia coli* isolates / P. Escobar-Páramo, K. Grenet, A. Le Menac'h, L. Rode, E. Salgado, C. Amorin, S. Gouriou, B. Picard, M.C. Rahimy, A. Andremont, E. Denamur, R. Ruimy // Appl. Environ. Microbiol. - 2004. - V. 70. - No 9. - P. 5698-5700. doi: 10.1128/AEM.70.9.5698-5700.2004
8. Tenaillon, O. The population genetics of commensal *Escherichia coli* / O. Tenaillon, D. Skurnik, B. Picard, E. Denamur // Nat. Rev. Microbiol. - 2010. - V. 8. - No 3. - P. 207-217. doi: 10.1038/nrmicro2298
9. Croxen, M.A. Molecular mechanisms of *Escherichia coli* pathogenicity / M.A. Croxen, B.B. Finlay // Nat. Rev. Microbiol. - 2010. - V. 8. - No 1. - P. 26-38. doi: 10.1038/nrmicro2265
10. Dubreuil, J.D. Animal Enterotoxigenic *Escherichia coli* / J.D. Dubreuil, R.E. Isaacson, D.M. Schifferli // EcoSal Plus. - 2016. - V. 7. - No 1. doi: 10.1128/ecosalplus.ESP-0006-2016
11. Gambushe, S.M. Review of *Escherichia coli* O157:H7 prevalence, pathogenicity, heavy metal and antimicrobial resistance, African perspective / S.M. Gambushe, O.T. Zishiri, M.E. El Zowalaty // Infect. Drug Resist. - 2022. - V. 15. - P. 4645-4673. doi: 10.2147/IDR.S365269
12. Verherstraeten, S. The synergistic necrohemorrhagic action of *Clostridium perfringens* perfringolysin and alpha toxin in the bovine intestine and against bovine endothelial cells / S. Verherstraeten, E. Goossens, B. Valgaeren, B. Pardon, L. Timbermont, K. Vermeulen, S. Schauvliege, F. Haesebrouck, R. Ducatelle, P. Deprez, F. van Immerseel // Vet. Res. - 2013. - V. 44. - No 1. - P. 45. doi: 10.1186/1297-9716-44-45
13. Keyburn, A.L. Alpha-toxin of *Clostridium perfringens* is not an essential virulence factor in necrotic enteritis in chickens / A.L. Keyburn, S.A. Sheedy, M.E. Ford, M.M. Williamson, M.M. Awad, J.I. Rood, R.J. Moore // Infect. Immun. - 2006. - V. 74. - No 11. - P. 6496-6500. doi: 10.1128/IAI.00806-06

Сведения об авторах:

Дубровин А.В.: кандидат ветеринарных наук, старший научный сотрудник каф. крупного животноводства¹, биотехнолог молекулярно-генетической лаборатории²; dubrovin@biotrof.ru. **Ильина Л.А.:** кандидат биологических наук, доцент каф. крупного животноводства¹, начальник молекулярно-генетической лаборатории²; ilina@biotrof.ru. **Пономарева Е.С.:** биотехнолог молекулярно-генетической лаборатории²; kate@biotrof.ru. **Калиткина К.А.:** аспирант очной формы обучения¹, биотехнолог молекулярно-генетической лаборатории²; kate@biotrof.ru. **Йылдырым Е.А.:** доктор биологических наук, профессор каф. крупного животноводства¹, главный биотехнолог молекулярно-генетической лаборатории²; deniz@biotrof.ru. **Филиппова В.А.:** зав. лабораторией каф. крупного животноводства¹, биотехнолог молекулярно-генетической лаборатории²; filippova@biotrof.ru. **Дубровина А.С.:** биотехнолог молекулярно-генетической лаборатории², аспирант очной формы обучения³; dasvet@biotrof.ru.

Статья поступила в редакцию 29.11.2023; одобрена после рецензирования 22.12.2023; принята к публикации 04.01.2024.



Bacterial Toxins in Feeds for Poultry and Animals: A Review

Andrey V. Dubrovin^{1,2}, Larisa A. Ilyina^{1,2}, Ekaterina S. Ponomareva², Ksenia A. Kalitkina^{1,2}, Elena A. Yildyrym^{1,2}, Vera A. Filippova^{1,2}, Alisa S. Dubrovina^{2,3}

¹St. Petersburg State Agrarian University; ²BIOTROF+, Ltd, St. Petersburg; ³All-Russian Research Veterinary Institute of Poultry Science - branch of the Federal Scientific Center "All-Russian Research and Technological Institute of Poultry"

Abstract. The two most common for animal and poultry production bacterial species producing the toxins which are also dangerous to humans, *Clostridium perfringens* and toxigenic types of *Escherichia coli* (ETEC, STEC), are briefly reviewed; the importance of feeds as the main source of infection is emphasized. The ranges of toxins of these bacteria, mechanisms of their toxic effects, as well as the other pathogenicity factors are discussed. The importance of the monitoring and control of these species and their toxins in feeds and in animals and poultry consuming these feeds is also stressed. Properly organized systems of biosecurity would constrain the circulation of these pathogens and prevent the infection of animal and poultry derived products with the pathogens and/or their toxins.

Keywords: agriculture, poultry farming, bacterial toxins, *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*.

For Citation: Dubrovin A.V., Ilyina L.A., Ponomareva E.S., Kalitkina K.A., Yildyrym E.A., Filippova V.A., Dubrovina A.S. (2024) Bacterial toxins in feeds for poultry and animals: a review. *Ptitsevodstvo*, 73(1): 55-60. (in Russ.)

doi: 10.33845/0033-3239-2024-73-1-55-60

(For references see above)

Authors:

Dubrovin A.V.: Cand. of Vet. Sci., Senior Research Officer of Dept. of Large Animals¹, Biotechnologist of Lab. of Molecular Genetics²; dubrovin@biotrof.ru. **Ilyina L.A.:** Cand. of Biol. Sci., Assoc. Prof. of Dept. of Large Animals¹, Head of Lab. of Molecular Genetics²; ilina@biotrof.ru. **Ponomareva E.S.:** Biotechnologist of Lab. of Molecular Genetics²; kate@biotrof.ru. **Kalitkina K.A.:** Aspirant¹, Biotechnologist of Lab. of Molecular Genetics²; kate@biotrof.ru. **Yildyrym E.A.:** Dr. of Biol. Sci., Prof. of Dept. of Large Animals¹, Chief Biotechnologist of Lab. of Molecular Genetics²; deniz@biotrof.ru. **Filippova V.A.:** Head of Lab. of Dept. of Large Animals¹, Biotechnologist of Lab. of Molecular Genetics²; filippova@biotrof.ru. **Dubrovina A.S.:** Biotechnologist of Lab. of Molecular Genetics², Aspirant³; dasvet@biotrof.ru.

Submitted 29.11.2023; revised 22.12.2023; accepted 04.01.2024.

© Дубровин А.В., Ильина Л.А., Пономарева Е.С., Калиткина К.А., Йылдырым Е.А., Филиппова В.А., Дубровина А.С., 2024

ОТРАСЛЕВЫЕ НОВОСТИ

Индееководы намерены нарастить производство в 2024 году

По итогам 2023 года производство индейки в России увеличилось еще на 1% по сравнению с 2022 годом – с 414,6 до 418 тыс. тонн. Об этом сообщает Национальная ассоциация производителей индейки. В 2024 году объемы производства этого вида мяса продолжат расти за счет реализации новых проектов в отрасли.

Новые индееководческие проекты планируются в Алтайском крае и Крыму. Общая мощность этих площадок составит около 32 тыс. тонн готовой продукции в год.

Нарращивает производство одно из крупнейших предприятий юга России – «Агро-Плюс» на Ставрополье – с выходом на 15 тыс. тонн в год.

Холдинг «Ак Барс» восстанавливает индееководческое хозяйство в Татарстане. Мощность этой производственной площадки составит до 8 тыс. тонн в год.

Лидер отрасли – группа компаний «Дамате» – будет достраивать две новые площадки откорма мощностью около 26 тыс. тонн в год в Пензенской области и еще одну в Ростовской области на 20 тыс. тонн продукции в год.

Источник: vetandlife.ru

