

- борьбы с подкожным оводом. Ветеринария. 1986. № 3. С. 58.
13. Плохинский Н.А. Математические методы в биологии. М.: Изд-во МГУ. 1987. 264 с.
  14. Ремез В.И. Эффективность ивомека при различной интенсивности псороптоза овец. В.сб.: «Паразитарные болезни животных и человека на Северном Кавказе». Новочеркасск, 1989. С. 92–94.
  15. Скрябин К.И. Метод полных гельминтологических вскрытий позвоночных, включая человека. М.: Изд-во 1-го Моск. Гос. ин-та. 1928. 45 с.
  16. Шульц Р.-Эд.С. Методика учета и показатели эффективности антигельминтических препаратов. Мед.паразитол и паразит.болезни. Медгиз. 1983. Т.2–3. С. 131–143.
  17. Ямов В.З., Окунев А., Захаров Р. Средство ликвидации гиподерматоза. Уральские нивы. 1989. № 11. С. 22–23.

УДК 613:576.89

**Г.С. Сивков, А.В. Сергушин**  
(ГНУ ВНИИВЭА СО РАНХН)

## НОЗОГРАФИЯ АЛИМЕНТАРНО ТОКСИЧЕСКОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ МИОГЛОБИНУРИИ

*«Зимой 1946 года на озере Сартлан Новосибирской области с рыбаками стало твориться что-то странное. Во время работы на озере, чаще в морозный и ветреный день, у них появлялись сильные, сковывающие боли в спине и пояснице, быстро распространяющиеся на шею, конечности и мышцы груди. Заболевший терял возможность не только продолжать работу, но и вообще совершать какие-либо движения и падал с ног у места работы.*

*Заболевали не только рыбаки. Несчастье постигало и колхозников прибрежных деревень, членов их семей и даже детей. Чаще всего это случалось во время тяжелой работы или другого физического напряжения на холоде. Если приступ начинался, скажем, в лесу при заготовке дров, человек оставался там, совершенно неподвижным, пока кто-нибудь не выручал его из беды.» Елена Климова (Наука, 1998)*

Гаффская болезнь — (алиментарно-токсическая пароксизмальная миоглобинурия АТПМ, юксовская, сартланская болезнь) — редкое заболевание человека и животных (млекопитающих и рыбоядных птиц), возникающее при потреблении рыбы приобретшей в период жизни в водоеме токсические свойства, проявляющееся поражением скелетных мышц, нервной системы и вторично — почек. Первоначально ее называли (гаффская, юксовская, сартланская болезнь) по наименованию водоемов, в районе которых наблюдались вспышки этой болезни [1].

**Историческая справка.** Впервые заболевание было зарегистрировано в 1924 го-

ду среди населения побережья Гаффского залива (Висленский залив) Балтийского моря. Вспышка токсикоза в этом районе продолжалась до 1927 года и в дальнейшем повторилась в 1932–1933 годах и в 1939–1940 годах. [3].

В последующем подобные вспышки токсикоза наблюдали у населения побережья оз. Юксово (Ленинградская область, 1934–1935 годы) [6]; озера Имсен (Швеция, провинция Скарборг, 1942–1943 годы) [14]; озера Сартлан (Новосибирская область, 1946–1948 годы) [4]; оз. Укшозеро (Медвежьгородский район, Карело-Финская ССР, 1947 год) [2]; в Золочевском районе Харьковской области Украина (1960 год) [11]; в селе Чернорудка Житомирской области (1964 год) [7]; озера Иткуль (Каргапольский район, Курганская область, 1970 год) [5]; озера Большое Островное (Мамонтовский район, Алтайский край, 1975 год) [8]; озера Убинское (Новосибирская область, 1984 год) [10].

Последняя вспышка токсикоза в 2000–2004 году произошла среди населения поселков Нариманова и Новотарманский Тюменского района Тюменской области в результате потребления карасей, отлавливаемых из осушительных каналов и озер Тарманской группы в западной части Тарманского болотно-озерного комплекса. В целом Тарманский очаг представлен озерами: Большое, Среднее, Нижнее Тарманское, Копанец, Шайтанское и сетью осушительных Наримановских каналов [13, 14, 15].

Всего в периоды перечисленных вспышек заболел 1931 человек, из них умерло 39. Обычно еще до начала заболевания людей отмечалась массовая гибель кошек.

В Тюменской области заболевание людей впервые было зарегистрировано 8 мая 2000 г.

#### Эпизоотическая обстановка по АТПМ.

Все очаги болезни возникли в географически удаленных друг от друга местах. Общим было только развитие токсикоза после употребления населением в пищу рыбы и одновременное поражение домашних животных: собак, свиней, коров, овец и особенно кошек.

По литературным данным в районе Гаффского залива Балтийского моря среди населения отмечено 1100 случаев АТПМ при этом 18 — со смертельным исходом, в Ленинградской области (оз. Юксовское) этот недуг поразил 400 жителей из них 8 погибло, в Новосибирской области (оз. Убинское) заболело 115 человек, из них шесть погибли. В Курганской области (оз. Иткуль) отмечали поражение населения без летального исхода, однако погибло около 100 кошек, шести собак и двух свиней.

По данным центра госсанэпиднадзора Тюменской области в 2000 г. с 8 мая по 18 июня было зарегистрировано 28 случаев, из них у 20 человек — жителей деревни Нариманова и поселка Новотарманский и у 8 человек из г. Тюмени, поселков Салаирка и Ярково. Из числа заболевших 18 человек были госпитализированы. В мае-июне 2001 г. заболели и были госпитализированы 3 человека, в том числе 2 из деревни Нариманова и один из деревни Молчанова. В первой половине 2002 г. с клиническими признаками токсикоза были госпи-

тализированы 3 человека. Но в последующем у них диагноз на АТПМ не был подтвержден.

За период 2000–2002 гг. среди кошек зарегистрировано всего 292 случаев гаффской болезни при этом из них 204 с летальным исходом. Результаты учета заболевших и погибших кошек из-за АТПМ отражены в таблице 1.

Токсикоз в большинстве случаев происходил в результате скармливания животным карасей, купленных с рук на улицах города. В 2003 г. животных с признаками АТПМ не зафиксировано.

Мониторинг токсичности рыбы Тарманского очага АТПМ осуществлен нами по результатам биопроб, первоначально на кошках (2000–2002 гг.), а в дальнейшем (2002–2004 гг.) на мышах и кошках. Результаты мониторинга отражены в таблице 2.

В 2000 г. установлено, что токсичными были караси из осушительных каналов к югу от озер Тарманской группы, а также из озер: Б. Тарманское, Ср. Тарманское и Шайтанское. При постановке биопроб характерная для АТПМ клиника наблюдалась у всех кошек опытных групп, летальность составила от 80% до 100%, в среднем 92%.

Несколько иные результаты получены при скармливании рыбы выловленной из входящего в систему озера Н. Тарманское. Только у одной кошки были отмечены признаки АТПМ после 30-ти дневного скармливания рыбы. При этом отмечено снижение температуры тела на один градус, вес уменьшился на 32,1%, отмечено нарушение опоры на задние конечнос-

Таблица 1  
Данные о заболеваемости и гибели кошек от АТПМ в Тюменской области за 2000–2002 гг.

| Название населенного пункта | Кол-во заболевших/погибших кошек по годам |          |          |         |
|-----------------------------|-------------------------------------------|----------|----------|---------|
|                             | 2000 г*                                   | 2001 г** | 2002 г** | Всего   |
| г. Тюмень                   | 17/17                                     | 63/51    | 36/14    | 116/82  |
| Новотарманский              | 16/14                                     | 19/14    | 7/3      | 42/31   |
| Средние Тарманы             | 9/8                                       | 14/6     | 6/2      | 29/16   |
| Нариманова                  | 11/10                                     | 10/7     | 5/2      | 26/19   |
| Салаирка                    | 9/9                                       | 17/14    | 9/2      | 35/25   |
| Нижняя Тавда                | 5/4                                       | -        | -        | 5/4     |
| Решетникова                 | 8/7                                       | 14/10    | 5/1      | 27/18   |
| Лесничество                 | 5/5                                       | 4/3      | 3/1      | 12/9    |
| Итого                       | 80/74                                     | 141/105  | 71/25    | 292/204 |

Примечание: \* — согласно данных опроса населения; \*\* — по данным Тюменской городской ветеринарной станции и ветеринарных клиник города Тюмень

Результаты мониторинга токсичности рыбы Тарманского очага АТПМ (2000–2005 гг.)

| Наименование водоема | 2000 | 2001  |       | 2002  |       | 2003 | 2004  |       | 2005 |
|----------------------|------|-------|-------|-------|-------|------|-------|-------|------|
|                      |      | Весна | Осень | Весна | Осень |      | Весна | Осень |      |
| Б. Тарманское        |      |       |       |       |       |      |       |       |      |
| Ср. Тарманское       |      |       |       |       |       |      |       |       |      |
| Наримановские каналы |      |       |       |       |       |      |       |       |      |
| Копанец              |      |       |       |       |       |      |       |       |      |
| Шайтанское           |      |       |       |       |       |      |       |       |      |
| Н. Тарманское        |      |       |       |       |       |      |       |       |      |

Примечание:

|  |                                               |
|--|-----------------------------------------------|
|  | — Положительная биопроба, с гибелью животных  |
|  | — Положительная биопроба, без гибели животных |
|  | — Отрицательная биопроба                      |

ти, в то время как пробы Тиминой и Ласки-на были отрицательными. У остальных кошек в опыте ( $n = 4$ ) нарушений физиологического статуса не выявлено.

В 2001 г. (май-июнь) биологические пробы на кошках по озерам Б. Тарманское, Ср. Тарманское, Копанец, Шайтанское и осушительным каналам были положительными. Наиболее токсичной оказалась рыба из озер Б. Тарманское, Ср. Тарманское и осушительных каналов (летальность кошек 20–60%). По озеру Копанец у кошек отмечена только клиника АТПМ; гибель животных не наблюдалась. По озеру Н. Тарманское биопроба была отрицательной.

При повторном исследовании рыбы в октябре-декабре 2001 г. из озер Б. Тарманское и Н.Тарманское был получен отрицательный результат, а по оз. Ср. Тарманское у двух кошек на 32 сутки с начала скармливания им рыбы отмечены только признаки интоксикации (угнетенное состояние, неопрятный вид, снижение температуры и массы тела).

В 2002 г. (июнь-июль) положительные результаты биопроб получены по осушительным каналам (гибель всех животных в среднем на  $32 \pm 3,1$  день), оз. Б. Тарманское (гибель всех животных на  $27 \pm 8,2$  день), оз. Копанец (гибель всех животных на  $31,2 \pm 3,0$  день), оз. Ср. Тарманское (клиника у всех, гибель двух кошек на 45–49 день) и оз. Шайтанское (клиника у всех, погибла 1 кошка на 42 день опыта). В осенней серии биопроб (октябрь – ноябрь) по оз. Н. Тарманское (повторно) и Б. Тарманское получен отрицательный результат.

В 2003 году исследованиям подвергнута

рыба водоемов Б. Тарманское, Ср. Тарманское и Копанец. По оз. Б. Тарманское вновь получен отрицательный результат. По озерам Ср. Тарманское и Копанец биопроба положительная. При этом слабовыраженные признаки характерные для алиментарно-токсической пароксизмальной миоглобинурии (угнетение, периодическое понижение температуры тела, снижение массы тела на 10% и более) без летального исхода, появились лишь после 50 дней скармливания кошкам рыбы.

В 2004 г. проведено две серии биопроб (весенняя и осенняя) по всем обследованным водоемам дважды получен отрицательный результат, что говорит о затухании данного очага АТПМ. Аналогичный результат получен и в 2005 г.

Исследования показали, что с каждым последующим годом срок биопробы удлинялся (с  $17 \pm 4,5$  до  $50 \pm 1,3$  суток), а суммарное количество съеденной рыбы, требуемое для проявления клинической картины АТПМ, увеличивалось (с  $3,9 \pm 0,9$  до  $15,2 \pm 4,5$  кг на одно подопытное животное).

**Этиология** заболевания окончательно не выяснена. Первоначально возникновение токсикоза связывали с поступлением в водоем сточных вод промышленных предприятий, но это предположение отпало после вспышки заболевания в населенных пунктах у оз. Юксово, при котором отсутствовал сброс вод промышленных предприятий в водоем. Не удалось подтвердить и предположение об аллергической и инфекционной природе заболевания. [6].

После вспышки токсикоза на озере Юксово было высказано предположение, что причиной токсичности рыб является попа-

дание в водоем пораженных спорыньей семян тростника и камыша [7]. Значительное поражение зарослей тростника спорыньей было отмечено и при вспышке заболевания на озерах Сартлан и Убинское. Однако клиника АТПМ лишь несколько напоминает легко протекающие формы отравления спорыньей. Попытки экспериментально вызвать токсичность рыб путем их кормления семенами злаковых, пораженных спорыньей, не дали результатов.

Во многих работах вспышки АТПМ связывали с массовым развитием в водоемах токсичных видов синезеленых водорослей [3]. На основании большого объема экспериментальных работ [3] было убедительно доказано, что основным действующим началом токсикоза, возникающего у рыб, при высокой численности в водоемах токсичных видов синезеленых водорослей (в основном *Microcystis aeruginosa*) является накапливающаяся в рыбах тиаминаза, которая расщепляет витамин  $B_1$ . На основании анализа литературных данных сделано предположение, что потребление большого количества такой рыбы человеком или животным у них развивается гиповитаминоз, который при определенном комплексе внешних и внутренних условий (физическая нагрузка, охлаждение организма) переходит в глубокий авитаминоз. Но это предположение не было подтверждено экспериментально.

При эпизоотологическом обследовании озера Убинское в 1984–1986 годах массового развития синезеленых водорослей в период вспышки АТПМ не наблюдалось. Крайне низкой была численность этих водорослей в неблагополучных водоемах и при вспышке токсикоза в Тюменской области.

При вспышке АТПМ в Тюменской области из ядовитых растений, обнаруженных на затопляемых прибрежных участках и болотах на площади водосбора неблагополучных водоемов доминирующим видом являлся хвощ речной (*Equisetum fluvatile*). Учитывая, что отравление лошадей хвощем [4] по клинической картине во многом сходно с клиникой АТПМ у кошек и человека, что развитие сравнимых токсикозов происходит при недостатке в организме витамина  $B_1$  [4]. ГосРыбцентром (г. Тюмень) были проведены опыты по моделированию токсичности рыб за счет скармливания им детрита из речного хвоща. Наличие в рыбах токсина, вызы-

вающего АТПМ, подтверждалось биопробами на белых мышах. При скармливании им рыб с экспериментально смоделированной токсичностью у них развивался токсикоз, который по клинике и картине патологоанатомических и гистологических изменений органов и тканей не отличался от картины, наблюдаемой у мышей при скармливании им рыбы из неблагополучных по АТПМ водоемов [4]. Результаты опытов и наблюдений позволили авторам [1] сделать вывод, что при вспышке заболевания в Тюменской области первоисточником токсина, вызвавшего вспышку АТПМ, является хвощ речной.

**Клиническое проявление АТПМ у человека.** По данным персонала токсикологического отделения Тюменской областной клинической больницы для гаффской болезни характерно внезапное появление без инкубационного периода, появляются выраженных болей в разных группах мышц, чаще в мышцах ног, поясничном отделе и плечевом поясе. В тяжелых случаях боли могут распространяться на всю скелетную мускулатуру. К факторам предшествующим развитию болезни можно отнести физическую нагрузку, алкоголизацию. Встречаются случаи, когда боли появлялись на фоне физического и психологического покоя. Интенсивность боли при АТПМ бывает различна: от легкого напряжения и болезненности мышц, до полной обездвиженности. При поражении мышц плечевого пояса и межреберной мускулатуры отмечается затрудненное дыхание, появление цианоза кожи, в тяжелых случаях может возникнуть паралич дыхания. Мышцы при пальпации отечны, резко болезненны, напряжены. Поражение мышц различной степени отмечалось у всех больных [1].

Из общих симптомов обращает на себя внимание выраженная слабость, у некоторых больных отмечалось повышение температуры тела до субфебрильных цифр, кроме этого во время приступа может наблюдаться чувство жажды и голода. У всех больных отмечается уменьшение количества мочи и изменение ее цвета. Моча приобретает красно-коричневый цвет, в тяжелых случаях бурый и даже черный. Это связано с миоглобинурией различной степени выраженности, вследствие поражения мышечной ткани. В моче содержатся: белок, гиалиновые цилиндры, лейкоциты и эритроциты.

Со стороны сердечно-сосудистой системы во время приступа АТПМ появляется тахикардия до 100 ударов в минуту, умеренное повышение артериального давления. Границы сердца в пределах физиологической нормы или несколько расширены влево, иногда возникает экстрасистолия. Возможно поражение сердечной мышцы по типу очаговых изменений, что в комплексе с болями в мышцах грудной клетки может имитировать инфаркт миокарда. Нельзя забывать, что при выраженной миоглобинурии развивается гиперкалиемия, которой обусловлен ряд нарушений сердечно-сосудистой деятельности (нарушение ритма, проводимости, тахикардия).

Дыхательная система страдает при поражении межреберной мускулатуры, что может послужить причиной развития воспалительных заболеваний легких.

В желудочно-кишечном тракте отмечают диспепсические расстройства (тошнота, рвота). При поражении мышц брюшной стенки развивается картина, напоминающая клиническую картину «острого живота» (один пациент был прооперирован с подозрением на острый холецистит). В тяжелых случаях отмечается увеличение печени, повышение уровня билирубина и трансаминазы, что можно расценивать как проявление токсического гепатита.

Для большинства больных характерно поражение почек по типу гемоглобинурийного нефроза с развитием острой почечной недостаточности (ОПН) различной степени тяжести (зависит от своевременной диагностики и объема миолиза). По литературным данным ОПН является основной причиной летального исхода.

Необходимо отметить поражение периферической нервной системы с развитием полинейропатии с различной локализацией и выраженностью.

Выделяют три степени тяжести течения гаффской болезни:

1. Легкая степень, при которой отмечают кратковременные боли в мышцах, отсутствие выраженных изменений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Цвет мочи меняется незначительно, кратковременно и может остаться без внимания (миоглобинурия обнаруживается при скрининговом исследовании).

2. При средней степени тяжести заболевания кроме поражения мышц различной локализации присоединяются поражение сердца, повышение артериального давле-

ния, миоглобинурия носит более выраженный характер.

3. К поражениям тяжелой степени относятся те случаи заболевания, которые протекают с развитием миоглобинурийного нефроза и ОПН.

**Клиническое проявление АТПМ у животных.** В ходе анализа литературы установлено, что клинически заболевание во всех очагах АТПМ у животных проявлялась потерей аппетита, вялостью, наблюдалась шаткая походка и параличи, особенно тазовых конечностей.

При постановке биологической пробы на кошках рыбой, выловленной из Тарманской гидросистемы (Тюменская область) выявлены особенности клинического течения АТПМ. Прежде всего достоверно снижаются масса тела, а на 12–18 день и температура тела до 34° С, которая сохраняется в течение длительного времени. Нарушается координация движения. На 10–24-й день отмечает атаксия, которую устанавливают при проведении функциональных проб Тиминой и Ласкина.

Названные признаки носят возвратный (ремиттирующий) характер. Подобные пароксизмы отмечаются дважды иногда трижды до наступления смерти.

Изменение содержания в крови кошек общего белка, глюкозы, кальция и фосфора не подчиняется определенной закономерности и достоверно не отличается от контроля. Достоверно увеличивается уровень мочевины, в то время как белковый коэффициент на 17 день падает до  $0,4 \pm 0,02$  (у контроля  $6,5 \pm 0,175$ ) и остается на таком уровне до конца опыта.

Информативным показателем также является уровень в крови креатининкиназы, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы. В первой половине заболевания наблюдается рост активности ферментов в 2–2,5 раза, затем резкий спад на 19–24 день и резкий подъем за несколько дней до гибели животного.

При изучении содержания витамина В<sub>1</sub> в крови по пировиноградной кислоте наблюдается заметное уменьшение его уровня. Безусловно, этот показатель в крови будет определяющим при АТПМ.

В моче кошек при АТПМ не обнаружен миоглобин, можно с уверенностью сказать, что этот показатель, характерный для АТПМ у людей, не встречается у кошек. При АТПМ всегда повышается белок в моче до 3–10 г/л, не характерно появле-

ние кетонов и глюкозы в моче, иногда уровень последней увеличивается значительно — до 100 мг%.

Таким образом, информативными показателями биохимического статуса кошек при АТПМ являются: в крови — белковый коэффициент, мочевины, креатининкиназа, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, витамин  $B_{12}$ ; в моче — белок.

Белые мыши при АТПМ на 2–5 сутки становятся взъерошенными, пугливыми, приобретают неряшливый вид, усиленно потребляют воду при снижении общей двигательной активности. В дальнейшем у мышей отмечается прыгающая походка (при принуждении их передвигаться сильным механическим раздражителем) или наблюдается «поза лягушки», что свидетельствует о развитии паралича конечностей. Впоследствии мыши отказываются от пищи, перестают передвигаться, наблюдается дрожание головы и конечностей. За 6–48 часов до гибели большинство животных принимает позу в форме «треугольника». Если смотреть сбоку, то углами этого треугольника являются: опущенная на пол голова; сильно приподнятая и резко изогнутая часть позвоночника сзади лопаток; корень хвоста. Очень часто в таком положении наступает смерть животных и протекает трупное окоченение. Гибель животных наступает на 2–17 сутки от начала скармливания внутренних органов брюшной полости рыбы.

**Патологоанатомические изменения при АТПМ у кошек**, павших после клинического переболевания, при скармливании им пораженной токсинами рыбы, были характерными и однотипными - исхудание, слабое расширение зрачков, волосяной покров слегка взъерошен, тусклый, трупное окоченение хорошо выражено. Видимые слизистые оболочки суховатые и сильно синюшные. Подкожная клетчатка умеренно суховатая. Скелетная мускулатура бледно-красная, слегка дрябловатая, рисунок волокнистого строения, сохранен. Во всех внутренних органах наблюдается острый венозный застой. Степень выраженности изменений зависит от длительности течения болезни. Животные, павшие в более поздние сроки (30–35 дней) после появления клинических признаков болезни, истощены, соматические мышцы уменьшены в объеме, дрябловатые, бледные; наблюдалось исчезновение окологлазнично-

го и подэпикардального жира, более четко выступали явления расстройства гемодинамики во внутренних паренхиматозных органах. Отмечается также в разной степени выраженное уменьшение объема желудка. Последнее мы связываем с отказом животных от поедания рыбы.

Институтом цитологии и генетики (г. Новосибирск, 1985) проведено гистохимическое и гистологическое светооптическое исследование экспериментального материала по моделированию АТПМ у беспородных кошек.

Наиболее выраженные и демонстративные изменения были обнаружены в соматических мышцах, миокарде и почках подопытных животных.

В легких экспериментальных животных обнаружены острые нарушения вентилиции, сопровождающиеся развитием ателектаза, распространенность которого больше у заболевших кошек. Отмечены также нарушения в гемодинамике: неравномерно выраженное полнокровие, кровоизлияния (у некоторых из опытных животных) и у 3 опытных кошек (группа 3 и 4) выраженная макрофагальная реакция на железосодержащий материал. В 4-х наблюдениях (различные стадии болезни) найдена гиперплазия и гипертрофия секреторных альвеолоцитов.

Очаговые повреждения миокарда и поперечно-полосатых мышц не имеют специфических черт и сводятся к коагуляционному некрозу, вероятно, токсического генеза, поскольку изменений сосудов, в том числе и капилляров, ни в одном случае не зарегистрировано.

В печени преобладают дистрофические изменения со снижением содержания гликогена в гепатоцитах и накоплением в их цитоплазме липидов. Степень этих изменений сильнее у заболевших животных. Кроме того, у нескольких кошек отмечена активация клеток системы мононуклеарных фагоцитов с накоплением в них железосодержащего материала.

В желудочно-кишечном тракте выраженные патологические изменения не найдены.

Изменения в почках в целом коррелируют с тяжестью и распространенностью первично возникающих повреждений мышечной ткани: на начальных стадиях болезни и при легкой форме заболевания, для которых характерно отсутствие или малый объем повреждения мышц, почки

сохраняют нормальное строение. При яркой клинической картине или терминальных состояниях изменения в почках весьма разнообразны — от изолированного реактивного пролиферативно-мезангиального гломерулонефрита до некроза в части клубочков и выраженных дистрофических изменений канальцевой системы нефронов

**Диагностика.** Диагноз ставят путем постановки биопробы на кошках согласно временных методических указаний утвержденных 16.09.1985 г. МСХ РСФСР на основании клинических признаков. Пораженные АТПМ кошки становятся пугливыми, прячутся в углах клетки, отказываются от корма и теряют массу тела. В дальнейшем у них снижается температура тела и падает общая двигательная активность. В это время ставят пробу Тиминной: кошку помещают на ладонь руки лапами вверх так, что середина спины лежит на повернутой кверху ладони, туловище ориентировано вдоль руки. Ладонью кошке придают слегка согнутую позу «колечком», лапы во внутрь. Удерживать в такой позе хотя бы короткое время (15–20 сек.) здоровую, даже малоподвижную флегматичную кошку обычно не удается. Заболевшее животное вырывается более вяло, чем до начала опыта или вовсе остается пассивно и безучастно (рис. 1). В этот период становится положительной проба Ласкина: больное животное поднимают на высоту 1,5 метра от пола, придерживают за бока и ориентировано лапами вниз

опускают на пол резким разведением рук в стороны. Животное приземляется не упруго, заднюю часть тела заносит вбок, конечности расходятся, кошка обычно заваливается на пол задней частью или всем туловищем. Здоровая кошка приземляется мягко и упруго на все четыре лапы (рис. 2). Результат указанных проб необходимо сравнивать с данными, полученными у кошек до начала опытов и у контрольных животных.

В разгар болезни у подопытных кошек наблюдается жажда, расширение зрачков, шаткость походки, парез и паралич конечностей (вначале задних, а затем передних), часто больная кошка громко мяукает (рис. 3, 4).

У некоторых животных наблюдается дрожание головы и лап. В конечной стадии болезни температура тела сильно снижается (до  $34^{\circ}\text{C}$ ), наблюдается чейнстосово дыхание, прекращается мочевыделение. Гибель животных после скармливания рыбы наступает в различные сроки (6–30 суток).

В случае позднего проявления клинических признаков АТПМ, либо отсутствия их в течение месяца, биопроба должна быть продолжена до 50 суток.

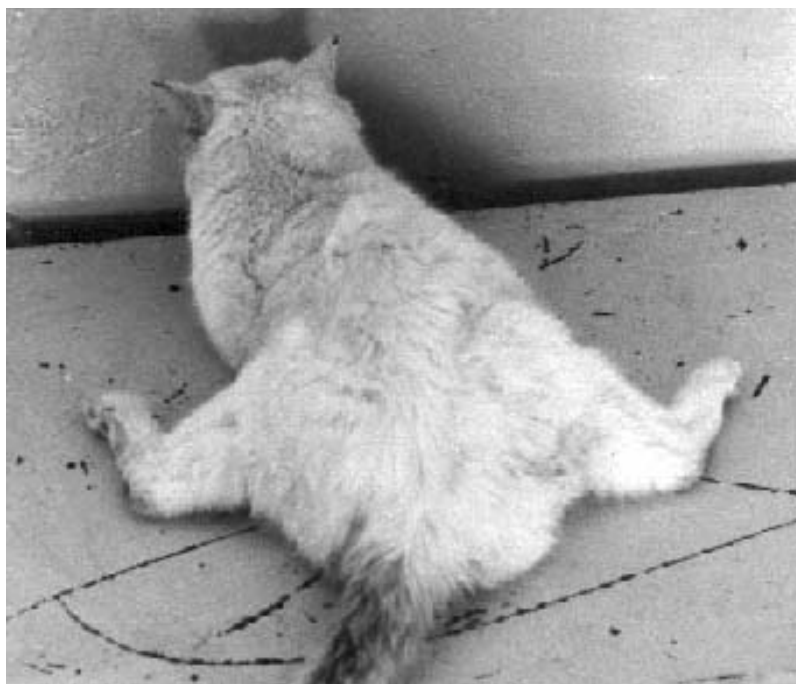
При положительной биопробе у мышей наблюдается угнетенное состояние, пониженный аппетит (вплоть до полного отсутствия), изменяется походка, прогрессирующая слабость, постепенное развитие параличей конечностей и позднее —



Рисунок 1. Проба Тиминной



Рисунок 2. Проба Ласкина



**Рисунок 3. Парез задних конечностей кошки после скормливания токсичной рыбы**

смерть. На 2–5 сутки у мышей появляются первые признаки — взъерошенность и пугливость. Затем животные приобретают неряшливый вид, усиленно потребляют воду при снижении общей двигательной активности (рис. 5).

В дальнейшем у мышей отмечается прыгающая походка (при принуждении их передвигаться сильным механическим раздражителем) или наблюдается «поза лягушки», что свидетельствует о развитии

паралича конечностей. В последствии мыши отказываются от пищи, перестают передвигаться, наблюдается дрожание головы и конечностей. За 6–48 часов до гибели большинство животных принимает «форму треугольника», если смотреть сбоку. Углами этого треугольника являются — опущенная на пол голова, сильно приподнятая и резко изогнутая часть позвоночника сзади лопаток, корень хвоста. Очень часто в таком положении наступает смерть жи-



**Рисунок 4. Парез передних и задних конечностей после скормливания токсичной рыбы**



Рисунок 5. Проявление токсикоза у белых мышей после скармливания токсичной рыбы

вотных, и протекает трупное очечение. Гибель животных наступает на 2–12 сутки от начала скармливания внутренних органов брюшной полости рыбы.

**Лечебная помощь при АТПМ.** Прежде всего, исключают из рациона пораженную рыбу. Больным животным предоставляют покой, тепло, обильное питье, целесообразно применение энтеросорбентов (уголь активированный) и антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин и др.). Для стимуляции диуреза необходимо назначать мочегонные препараты (фуросемид, диакарб и др.). Кормление животных в этот период должно осуществляться полноценными, сбалансированными кормами, богатыми витаминами группы В, С и Е. Больным животным обязательно применяется витаминотерапия особенно витаминами группы В. При сильной степени интоксикации следу-

ет применять анальгезирующие (анальгин, бутадиион и др.), противосудорожные (дифенин, бензонал и др.) средства и препараты, улучшающие микроциркуляцию крови (гепарин, реополиглюкин и др.).

**Профилактика АТПМ** включает ряд организационных и специальных мероприятий (противоэпидемических и противозооотических). При появлении первых больных и подозрений на гаффскую болезнь необходимо произвести оповещение населения через СМИ о наличии заболевания и мерах его предупреждения. Экстренная мера: запрещение вылова рыбы из неблагополучных водоемов, ее продажи и потребления, в том числе для животных. Основанием для введения этих запрещающих санкций является появление первых больных, как среди людей, так и среди кошек.

#### Литература

1. Сивков Г.С., Домацкий В.Н., Сергушин А.В., Размашкин Д.А. и др. Алиментарно-токсическая пароксизмальная миоглобинурия (АТПМ). Методические рекомендации. Тюмень. 2004. 60 с.
2. Башарина А.А., Курочкина З.В. Гаффская (юксовская) болезнь в Карело-Финской ССР // Гигиена и санитария. 1949. № 2. С. 31–34.
3. Биргер Т.И., Маляревская А.Я., Арсан О.М. К этиологии гаффской (юксовско-сартланской) болезни // Гидробиологический журнал. 1973. Т. 9, в. 2. С. 115–126.
4. Гусынин И.А. Токсикология ядовитых растений. М.: Сельхоз литер. 1962. 624 с.
5. Козлов И.Н., Коновалова Г.А. Гаффско-юксовское заболевание в районе озера Сартлан // Гигиена и санитария. 1951. № 7. С. 43–47.
6. Кузнецов С.Б., Зарубин Ю.Н. Случай юксовско-сартланской болезни в Карнагольском районе Курганской области // Болезни и паразиты рыб Ледовитоморской провинции. Тезисы докл. Тюмень. 1971. С. 32–34.
7. Ласкин В.Е. К истории возникновения и изучения юксовской болезни (гаффской болезни) // Гигиена и санитария. 1948. № 10. С. 44–49.
8. Лещенко П.Д., Хорошилова Н.В., Слипченко Л.М. и др. Наблюдение гаффско-юксовской болезни // Вопросы питания. 1965. № 6. С. 73–75.
9. Марченко А.М. Экспериментальная гаффская (юксовско-сартланская) болезнь. // Болезни рыб и водная токсикология. Сб. науч. тр. ВНИИПРХ. 1987. Вып. 50. С. 130–138.
10. Митрофанова Т.С. Об этиологии алиментарно-токсической пароксизмальной миоглобинурии в Тюменской области // Проблемы воспроизводства, кормления и борьбы с болезнями рыб при выращивании в искусственных условиях. Материалы научной конференции 14–18 октября 2002 г. Петрозаводск. 2002. С. 148–153.
11. Нихинсон И.М., Чернов И.И., Буслович Б.В. и др. О заболевании гаффско-юксовской болезнью в Харьковской области // Гигиена. «Здоровье». Минздрав УССР. 1964. 280 с.
12. Озеро Убинское (биологическая продуктивность и перспективы рыбохозяйственного использования / гл. Редактор Л.А. Кудерский. Санкт-Петербург. 1994. 144 с.
13. Размашкин Д.А., Сивков Г.С., Сергушин А.В. и др. О вспышке алиментарно-токсической пароксизмальной миоглобинурии в Тюменской области / Проблемы паразитологии и токсикологии при рыбохозяйственной эксплуатации водоемов // Сб. научн. тр. ГОСРЫБЦЕНТР. Тюмень. 2004. С. 25–64.
14. Сивков Г.С. и др. Гаффская болезнь. Ветеринарная клиника. 2002. № 2. С. 22–23.
15. Сивков Г.С., Домацкий В.Н., Сергушин А.В. и др. Результаты мониторинга Тарманского очага алиментарно-токсической пароксизмальной миоглобинурии (АТПМ) // Сб. научн. тр. ВНИИВЭА. Вып. 44. Тюмень. 2002. С. 151–155.
16. Berlin R. Haff – disease in Sweden // Acta medica Scandinavica. 1948. Т. 129, № 6. С. 560–572.