

Содержание.

Введение.....	3
1. Определение случной болезни.....	7
1.1. Распространение.....	8
1.2. Возбудитель.....	10
1.3. Патогенез.....	12
1.4. Клиническая картина.....	12
1.5. Прижизненная диагностика.....	15
1.6. Посмертная диагностика.....	16
1.7. Дифференциальная диагностика.....	16
1.8. Лечение и профилактика.....	18
1.9. Экономический ущерб.....	20
2. Мероприятия по предупреждению заболевания лошадей случной болезнью.....	21
2.1. Результаты обследования лошадей.....	21
2.2. Мероприятия, проводимые в неблагополучном хозяйстве.....	22
2.3. Мероприятия в отношении мяса и кож.....	22
3. Организация случной компании.....	24
Заключение.....	26
Список используемой литературы.....	27
Приложения.....	29

Введение

По определению К.И. Скрябина "паразитология - наука всесторонне изучающая сложный комплекс взаимоотношений паразита и хозяина"; это определение является руководящим принципом в разрешении основных вопросов борьбы с инвазиями. Выбор трипаносомозов в качестве объекта исследования определяется их широким распространением и высокой экономической значимостью борьбы с ними. Достаточно сказать, что, по данным ГУВ СССР, только за 1961-1966 гг. число больных трипаносомозом лошадей достигло 10458 голов, в том числе в России, странах Средней Азии, на Кавказе, Прибалтике, Украине, Молдавии, Белоруссии. Вместе с тем, эпизоотическая ситуация заставляет проводить повторное лечение животных, больных су-ауру, что создает предпосылки для появления резистентности паразита к препаратам, дискредитации лечащего врача в осуществляемых мероприятиях.

В подцарстве простейших паразитизм широко распространен и возник на основе антагонистических отношений между и внутри видов "за право" получения питания и стремления к защите. Для становления системы "паразит-хозяин" требуется выполнение следующих условий: во-первых, паразит и хозяин должны вступать в связь друг с другом. Во-вторых, должны быть подходящие условия для развития паразита. Если паразит узкоспециализирован в отношении условий обитания, то, независимо от частоты контактов с другими видами животных, он имеет крайне ограниченный круг хозяев. В-третьих, паразит должен обладать способностью преодолевать защитную реакцию организма.

Познание этих условий стало возможным в связи с техническими успехами, в частности электронной микроскопией, ибо размеры большинства структур простейших лежат за пределами разрешающей способности светооптического изучения. Так, вместе с удвоением паразитарной реакции (наганиноустойчивого клона) каждые семь часов (интактного - 5), у трипаносом выявлен двойной набор жгутиковых карманов, явление бинук-леарности, бикинетопластики, с которым связаны метаболические процессы, движение и деление. Своеобразен механизм защиты у трипаносом, связанный со сменой гликокаликса и перестройкой его составляющих компонентов. Паразитарные связи, как правило, вызывают со стороны паразита прежде всего приспособления, направленные на усиление этих связей за счет деления паразитов, явления мимикрии, разрушения кинетопласта-митохондрия, гранулярного ретикулума и количественного увеличения осмиофобных гранул, приводя к прогрессивной регрессии. Со стороны хозяина это выражается снижением гематокритового показателя, ос-глобулинов, увеличением макроглобулина, недоокисленных продуктов, порозности сосудов, деструкцией кардиоцитов, эндотелиоцитов, гепатоцитов, появлением периваскулярных отеков во всех паренхиматозных и лимфоидных органах с последующим ослаблением их функциональной деятельности. Подобная перестройка может

протекать длительно или заканчиваться летальным исходом. Эволюция связей, обусловленная реакцией хозяина на жгутиконосцев, - многосторонний процесс, отражающий взаимоотношения видов в понимании паразитизма, куда отнесены различные формы симбиотических отношений (комменсализм, мутуализм, антагонизм) - «категории нашего разума, которые неразделимы в природе». С количественной точки зрения живой организм обладает громадным числом признаков, остающихся постоянными при весьма разнообразных воздействиях, которые представляют значительный интерес для познания и требуют тщательного изучения.

Химиотерапия основана, прежде всего, на вмешательстве во взаимоотношения паразита и хозяина при введении лекарственных веществ, которые обладают прямым действием на паразита и опосредованным влиянием на него через макроорганизм. Большинство врачей-практиков эффективность лекарственных веществ определяют по паразитологическим исследованиям и клиническому статусу животного. Состояние паразита-возбудителя трипаносомоза, его жизненно важных органелл, включений остаются без должного внимания.

Чрезвычайно важно сочетание различных уровней изучения влияния трипаноцидных препаратов - оптической и электронной микроскопии, молекулярной биологии и биохимии паразитов, так как на каждом из них раскрываются, дополняя друг друга, своеобразные стороны механизма действия веществ и изменений в паразите. Создается полная картина активного взаимодействия паразита-хозяина, понимание которого раскрывает возможности направленного синтеза лекарственных веществ.

В литературных источниках имеются отдельные сообщения о синергидном влиянии трипаноцидных веществ при сочетанном введении наганина и беренила, азидина и наганина, трипамидия и наганина. Авторам удавалось получать лечебный эффект при сочетанном введении препаратов в половинной лечебной дозе. Проведенными электронно-микроскопическими исследованиями выявлены изменения в структурах трипаносом под влиянием этих препаратов, которые в основном сходны с таковыми у *T. vivax*, *T. congolense* под влиянием метилсульфата, кинапирамина, диминазина, протидия и этидия. Однако степень разрушения у изучаемых трипаносом выражена более четко.

Разрушения гликокаликса и всей пелликулы, видимо, происходит за счет подавления синтеза мукополисахаридов, являющихся составными элементами этих слоев. Нарушение окислительно-восстановительных процессов паразита приводит к деструкции кинетопласта - митохондрина, комплекса Гольджи, мембран жгутикового пакета, появлению осмиофобных гранул. При изучении ультраструктуры трипаносом в динамике паразитемии и под влиянием лекарственных веществ выявлены аналогичные изменения в процессе деления и деструкции органелл, мембран и включений, что по нашему мнению должно заслуживать определенного внимания со стороны исследователей.

Паразитарные болезни продолжают оставаться серьезной угрозой для здоровья людей и животных. В борьбе с бактериальными, вирусными инфекциями наука добилось значительных успехов, тогда как многие проблемы в области паразитологии еще не решены.

К вопросам особой важности следует отнести отсутствие эффективных вакцин для профилактики паразитарных болезней, сложную экологию паразитов и особенности их передачи, резистентности к лекарственным препаратам и высокую токсичность последних.

Вместе с тем, наши представления о роли паразитических организмов в развитии различных заболеваний значительно изменились. Стало совершенно очевидным, что возбудители хронических и латентных (скрытых) инвазий (простейшие и гельминты) – далеко не безобидные обитатели организма.

К числу хронических и латентных протозойных заболеваний относятся токсоплазмоз и трипаносомозы.

Для этих заболеваний характерно длительное течение без видимых внешних проявлений, тогда как их острые формы бывают скорее исключением. Однако при наступлении определенных условий (снижение резистентности организма хозяина, изменение внешних факторов и т.д.) может произойти изменение в отношениях между хозяином и паразитом, приводящее к явно выраженному заболеванию с клиническими проявлениями и иногда очень тяжелыми последствиями.

Экономический ущерб, причиняемый трипаносомозами и токсоплазмозом, очень значителен, поскольку естественными носителями трипаносомозов являются дорогостоящие животные – лошади и верблюды, а токсоплазмоз - зооантропонозное заболевание, поражает людей и животных и является социально – опасным заболеванием.

Из трипаносомозов в Республике Казахстан распространены случная болезнь лошадей и су-ауру верблюдов и лошадей. Случная болезнь лошадей регистрируется во всех регионах страны (Алматинская, Жамбылская Южно-Казахстанская, Кызылординская, Акмолинская и другие области) и в последнее время имеет тенденцию к повсеместному распространению.

В последнее время из-за неконтролируемых перемещений лошадей и массового любительского коневодства болезнь стали регистрировать в ранее благополучных районах. Ежегодно завозится из республик СНГ и стран Евросоюза более 2-х тыс. голов лошадей, которые в обязательном порядке должны подвергаться серологическим исследованиям на трипаносомоз (случная болезнь) лошадей.

К обширной группе заболеваний, возбудителями которых являются трипаносомы, уделяется большое внимание ВОЗ, они включены в список болезней МЭБ, по борьбе с которыми организация осуществляет специальную программу. Согласно директивам МЭБ трипаносомозы относятся к карантинным инфекциям. В связи, с чем требуется обязательное исследование на трипаносомоз (случная болезнь) при импорте и экспорте лошадей.

В настоящее время в РК и Средней Азии распространенность случной болезни составляет 15-20% от общего количеств поголовья, регистрируется в любое время года и проявляется в виде отдельных вспышек или энзоотий.

1. Определение случной болезни

Случная болезнь лошадей — инвазионная болезнь лошадей, ослов, мулов вызываемая кровепаразитом *Tripanosoma equiperdum* протекающая преимущественно хронически.

Эта болезнь также имеет такие названия, как «случная немочь», «подседал», «слабость зада». Ученым долгое время не удавалось выявить природу и причину заболевания. В брошюре, выпущенной в 1869 году Главным управлением Государственного коннозаводства, нашли отражение все мнения относительно этиологии случной болезни, сформулированные на тот период: большое количество маток под жеребцом и увеличенное число садок; чрезмерная тучность жеребца и кобылы; занижение нормы кормления и низкое качество корма; частое кровопускание; отсутствие движения; простуда во время случки и простуда вообще.

Но только немногие ветеринары догадывались, причем чисто гипотетически, о возможности заражения одного животного от другого. Возбудитель болезни был найден только в 1894 году. Его научное наименование — *Tripanosoma equiperdum*, что переводится как «трипаносома, портящая лошадь». Возбудителем болезни является одноклеточный паразит, которого возможно обнаружить в крови, сукровице или кожном соскобе у больных лошадей, ослов и прочих непарнокопытных. Клетка паразита, как и любая клетка вообще, включает в себя ядро, цитоплазму, аппарат Гольджи, вакуоли, мембрану и прочие неотъемлемые части. Трипаносома обладает способностью передвигаться самостоятельно, для чего у нее имеется специальный жгутик.

Большинство лошадиных болезней человечество держит под контролем и не дает им разгуляться по табунам, конезаводам и ипподромам - давно найдены профилактические средства, делающие лошадь невосприимчивой к возбудителям многих страшных заболеваний. Но печально знаменитый подседал (случная болезнь) нет-нет да и возьмет обильную дань падежом, бесплодием или непоправимыми поражениями нервной системы. В начальной стадии он излечим, хотя и помучится лошадь приходится иногда достаточно сильно - тяжел был ранее широко применяемый наганин для организма лошадиного, всегда сердечное должно быть наготове.

На моей памяти даже более мягкий азидин чуть не свалил с ног четырехлетнюю неизнеженную табунную кобылу - после положенного повторного введения лекарства кобыла зашаталась справа-налево, а потом взад-вперед. Сейчас, конечно, много новых, не таких "ударных" препаратов (кстати, по Ветеринарному законодательству лошади, у которых обнаружен подседал, подлежат уничтожению).

Вина в разгуле подседала людская - только оздоровит ветслужба хозяйство, вздохнут ветврачи успокоено, - так нет, приглянется какому-нибудь конюху или коневладельцу жеребец в соседнем селе, захочется жеребят получить от такого красавца, или наоборот - на заводскую конюшню для случки с породистым рысаком из ближайшего села приведут ночью домашнюю кобылешку ("да здоровая она у нас, у кого хочешь спроси, мы ж глядим..."). Или в деревне конюха обменялись лошадьми из одного табуна в другой. И пошел подседал гулять-разгораться. Ладно - в племенных, спортивных конюшнях - там лошади по денникам разъединены, их воспроизводительные встречи друг с другом происходят строго под людским контролем; опять же кровь постоянно исследуют.

1.1. Распространение

Случная болезнь когда-то была широко распространена, но она была ликвидирована из многих стран.

В настоящее время, эта болезнь является эндемической в некоторых частях Африки и части Азии, включая Россию. Вспышки и случаи сообщаются и из других областей, включая Ближний Восток и Европу. Случная болезнь может существовать в некоторых районах, где тестирование не сделали.

Заболевание, вызванное трипаносомой у обитающих по большей части, в тропических и субтропических странах.

Случная болезнь в России была известна еще в середине 19 века и более 60 лет оставалась мало изученной. При отсутствии должных методов борьбы она имела широкое распространение в коневодческих районах южных, западных и центральных губерниях России, в Туркестане, Закавказье, Западной Сибири и на Урале и являлась бичом коневодства.

Во время первой мировой войны и в годы иностранной интервенции случная болезнь приняла еще более широкое распространение и стала представлять серьезную угрозу коневодству.

Возбудитель заболевания в нашей стране впервые был обнаружен у больных лошадей в 1911—1912 гг.

К 1940 г. случная болезнь в СССР была практически полностью ликвидирована. В основу борьбы был положен комплекс мероприятий, разработанный Всесоюзным институтом экспериментальной ветеринарии, и подробная инструкция ГВУ НКЗ СССР. Решающее значение при этом имел не убой больных лошадей, как было принято в то время за рубежом, а специфическая профилактика и лечение и правильная организация племенной работы в неблагополучных по случной болезни хозяйствах.

Случайная болезнь в прежние годы очень часто встречалась в ряде стран, особенно поражая племенной состав и нанося коневодству громадный экономический ущерб. Жеребцы — производители, больные этой болезнью, выбывают из строя или погибают, а у кобыл наблюдаются аборт, а иногда они тоже погибают. Кроме того, случайная болезнь требует колоссальных расходов на диагностику заболевания, на лечение больных и на проведение широких плановых профилактических мероприятий.

В настоящее время трипаносомозы остаются важной медико-биологической и ветеринарной проблемой, особенно для стран Центральной Азии. Так, по данным секретаря Всемирной организации здравоохранения животных (ВОЗЖ) Louis Touratier (2002) трипаносомозы лошадей и ослов составляют до 70% среди болезней этих животных.

Эти болезни на среднем востоке являются причиной уменьшения продуктивности, увеличения смертности и большим экономическим ущербом.

Экономический ущерб, причиняемый трипаносомозами и токсоплазмозом, очень значителен, поскольку естественными носителями трипаносомозов являются дорогостоящие животные — лошади и верблюды, а токсоплазмоз — зооантропонозное заболевание, поражает людей и животных и является социально — опасным заболеванием.

Из трипаносомозов в Республике Казахстан распространены случайная болезнь лошадей и су-ауру верблюдов и лошадей. Случайная болезнь лошадей регистрируется во всех регионах страны (Алматинская, Жамбылская Южно-Казахстанская, Кызылординская, Акмолинская и другие области) и в последнее время имеет тенденцию к повсеместному распространению.

В последнее время из-за неконтролируемых перемещений лошадей и массового любительского коневодства болезнь стали регистрировать в ранее благополучных районах. Ежегодно завозится из республик СНГ и стран Евросоюза более 2-х тыс. голов лошадей, которые в обязательном порядке должны подвергаться серологическим исследованиям на трипаносомоз (случайная болезнь) лошадей.

К обширной группе заболеваний, возбудителями которых являются трипаносомы, уделяется большое внимание ВОЗ, они включены в список болезней МЭБ, по борьбе с которыми организация осуществляет специальную программу. Согласно директивам МЭБ трипаносомозы относятся к карантинным инфекциям. В связи, с чем требуется обязательное исследование на трипаносомоз (случайная болезнь) при импорте и экспорте лошадей.

В настоящее время в РК и Средней Азии распространенность случайной болезни составляет 15-20% от общего количества поголовья, регистрируется в любое время года и проявляется в виде отдельных вспышек или энзоотий.

1.2. Возбудитель

Возбудитель случной болезни (*Trypanosoma equiperdum*) и су-ауру морфологически неотличим, но биологически эти две трипанозомы различны. Возбудитель случной болезни патогенен только для лошадей, ослов и их гибридов; другие сельскохозяйственные животные не восприимчивы к этой трипанозоме. Искусственное заражение мелких лабораторных животных и собак от больных лошадей удалось лишь отдельным авторам.

Величина тела *Trypanosoma equiperdum* 22 - 28 мкм в длину и 1,4 - 2,6 мкм в ширину. Локализуется она в капиллярах слизистой оболочки половых органов; восприимчивы только однокопытные; лабораторные животные и собаки заражаются в исключительных случаях. На питательных средах не культивируется. (Рис. 1,2)

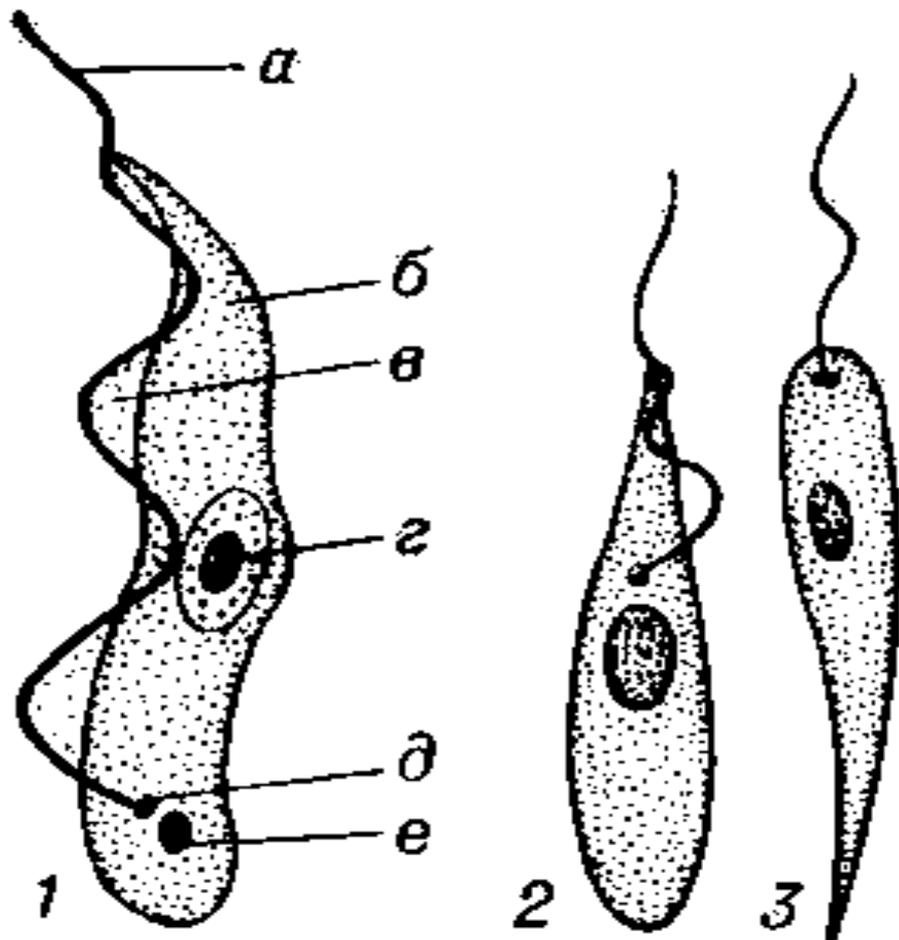
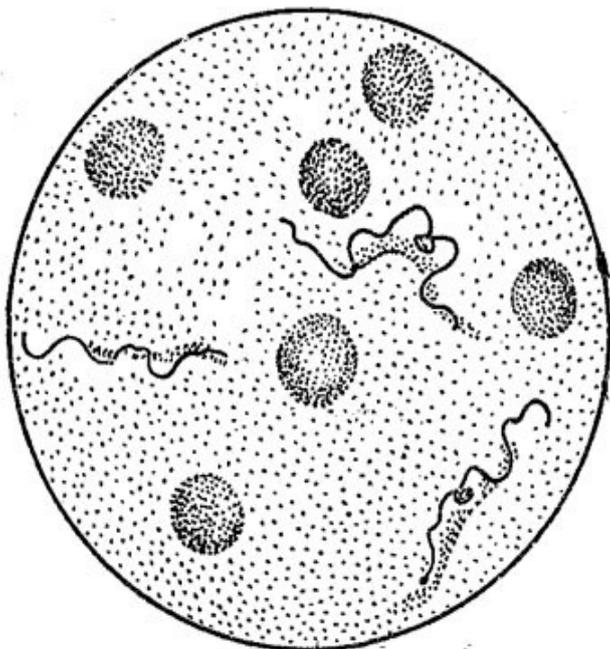


Рис.1. Строение и стадии развития трипаносомы: 1 — типичная трипаносомная

стадия (а — жгут, б — цитоплазма, в — ундулирующая мембрана, г — ядро, д — базальное тельце, е — кинетопласт); 2 — критидиальная стадия; 3 — лептомонадная стадия

Культивирование данной трипанозомы в искусственных питательных средах до настоящего времени не дало положительных результатов.

Случайная болезнь лошадей передается здоровой лошади от больной во время случки или через предметы ухода за лошадьми. Болеют наиболее ценные племенные животные.



итель болезни трипанозома рдум был открыт в 1894 г. в е. Представляет собой верерых одно большое, расположено в э (блефаропласт) ближе к толстому ки начинается бич, соединенный на юнкой - мембраной - и далеко і. Бич способствует подвижности панозомы.

органов, трипанозома внедряется в зультате этого слизистая оболочка и трипанозомы могут появляться в я 1-3 месяца.

подают отечность мошонки, иногда белые пятна (депигментация), из гучая, сероватая слизь. У кобыл

отмечают отечность живота впереди вымени, опухание вымени и срамных губ, слизисто-гнойное выделение из влагалища, частое мочеиспускание. На коже половых губ и промежности, а также вымени белые пятна. Через 1 - 2 месяца на коже образуются круглые припухлости - бляшки диаметром 4-20 см. Затем появляется слабость зада, хромота на одну или обе конечности, при ходьбе животное их сильно сгибает в скакательных суставах, как бы приседая. В дальнейшем развивается атрофия мышц спины и крупа, паралич лицевых мышц, приводящий к перекашиванию лицевой части на здоровую сторону, и паралич зада. Животное погибает при сильном истощении через 4-6 месяцев.

1.3. Патогенез

В развитии болезненного процесса большое значение имеют кормление, условия содержания, характер эксплуатации, а также вирулентность возбудителя.

Трипанозомы, попавшие при случке на слизистую оболочку уретры у жеребцов или влагалище у кобыл, начинают там размножаться, вызывая местные воспалительные реакции. Небольшое количество трипанозом из мест первичного внедрения периодически попадают в ток крови и другие органы лошади, создавая при этом в организме общую инвазию. При исследовании проб крови количество трипанозом бывает незначительным. Излюбленным местом локализации трипанозом в течение всей болезни являются мочеполовые органы, где их обнаруживают чаще, чем в крови. У больных случной болезнью трипанозом можно обнаружить не только в слизи из уретры, но и в сперме.

Трипанозомы в процессе своей жизнедеятельности в организме больной лошади выделяют токсические продукты — трипанотоксины, вызывающие патологические явления. Особенно ярко их токсическое действие проявляется на нервной системе, в результате чего у больной лошади возникает ряд клинических симптомов характерных для данной болезни в виде кожной сыпи, «талерных бляшек», парезов и параличей отдельных частей тела лошади. Одновременно с вышеперечисленными симптомами в организме больной лошади происходит нарушение обмена веществ, появляются дегенеративные процессы во внутренних органах, возникает лихорадка, происходит нарушение течения беременности, в результате чего большинство больных кобыл абортирует.

Изменения со стороны крови хорошо выражены только при остром течении болезни. В картине крови наблюдаем — эритропению и лейкоцитоз.

Случную болезнь с современной патогенетической точки зрения следует считать типичной нервной болезнью (инвазионный полиневрит).

1.4. Клиническая картина

Инкубационный период 3–4 недели. В случной болезни принято различать три периода клинически выраженного заболевания.

Первый период (**период отеков**), когда обнаруживаем признаки заболевания половых органов: отек препуция, мошонки и полового члена у жеребцов, отеки вымени, нижней стенки живота (проявляющийся появлением «бруса» впереди вымени), а также половых органов у кобыл. Величина отеков у лошадей бывает различна; при пальпации они тестоватые, холодные, безболезненные, не исчезающие при проводке лошадей. У большинства лошадей на коже и слизистой оболочке половых органов появляются узелки и язвочки, после исчезновения которых остаются белые пятна (депигментация кожи) разнообразной формы и величины. Данные пятна являются характерным,

но не специфическим признаком случной болезни у кобыл. У полудиких табунных лошадей они отсутствуют или же мало выражены.

При проведении вагинального исследования с помощью влагалищного зеркала выявляем слизистое истечение, бесцветное или желтовато-красноватое; слизистая оболочка влагалища набухшая, покрасневшая, имеет студенистый вид, местами покрыта язвочками и узелками.

Общее состояние больной лошади и аппетит в первый период болезни обычно не нарушено; отмечается лихорадка в виде умеренных подъемов температуры тела; в дальнейшем лихорадка у лошади проходит. Первый период болезни у лошади обычно не превышает 30–40 дней.

Второй период болезни (**период кожных явлений**), когда к уже имеющимся клиническим признакам болезни у лошадей присоединяются симптомы заболевания нервной системы- периодическая сыпь на коже, похожая на крапивницу, зуд; выявляются специфические для случной болезни кольцевидные припухлости кожи, так называемые талерные бляшки. У некоторых больных лошадей появляется повышенная чувствительность на определенных участках кожи, в результате чего лошадь не дает производить чистку данных участков и т.п. Несмотря на наличие аппетита у больных лошадей отмечаем исхудание. Больные кобылы обычно abortируют.

«Талерные бляшки» образуются (чаще у породистых лошадей) в результате серозного воспаления сосочкового слоя кожи, что является неопровержимым доказательством наличия у лошади случной болезни. Форма «талерных бляшек» чаще всего круглая или овальная, диаметр от 4 до 20 см. Для «талерных бляшек» характерно их внезапное появление и очень быстрое исчезновение (от нескольких часов до суток). (Рис.3а).

Третий период болезни (**период параличей**) у больных случной болезнью лошадей наступает при появлении ухудшения общего состояния лошади, кратковременной лихорадке. У животных появляются парезы и параличи отдельных двигательных нервов. К примеру, при поражении лицевого нерва у лошади происходит искривление губы, отвисает ухо, отмечаем парез верхнего века и др. При парезах нервов поясничной области выявляем слабость зада, атрофию мышц крупа и задних конечностей, у лошади изменяется походка, она хромот, а при проводке как бы приседает. В результате слабости зада и нарастающего исхудания (при наличии аппетита) больные лошади перестают вставать, у них диагностируем пролежни, затем наступает общий паралич и смерть при полном истощении животного. (Рис.3б).

Необходимо иметь в виду, что строгой последовательности в развитии трех указанных периодов в развитии случной болезни не наблюдается; бывают случаи, когда у лошадей больных случной болезнью выявляем только 1–2 клинических признака, характерных для третьего периода, при отсутствии симптомов, характерных для второго периода и т.п.

При остром течении случной болезни, кроме описанных выше симптомов болезни, отмечаем при проведении исследования крови —

значительную эритропению, снижение количества гемоглобина, лейкоцитоз, сдвиг ядра нейтрофилов влево и ускоренную РОЭ.

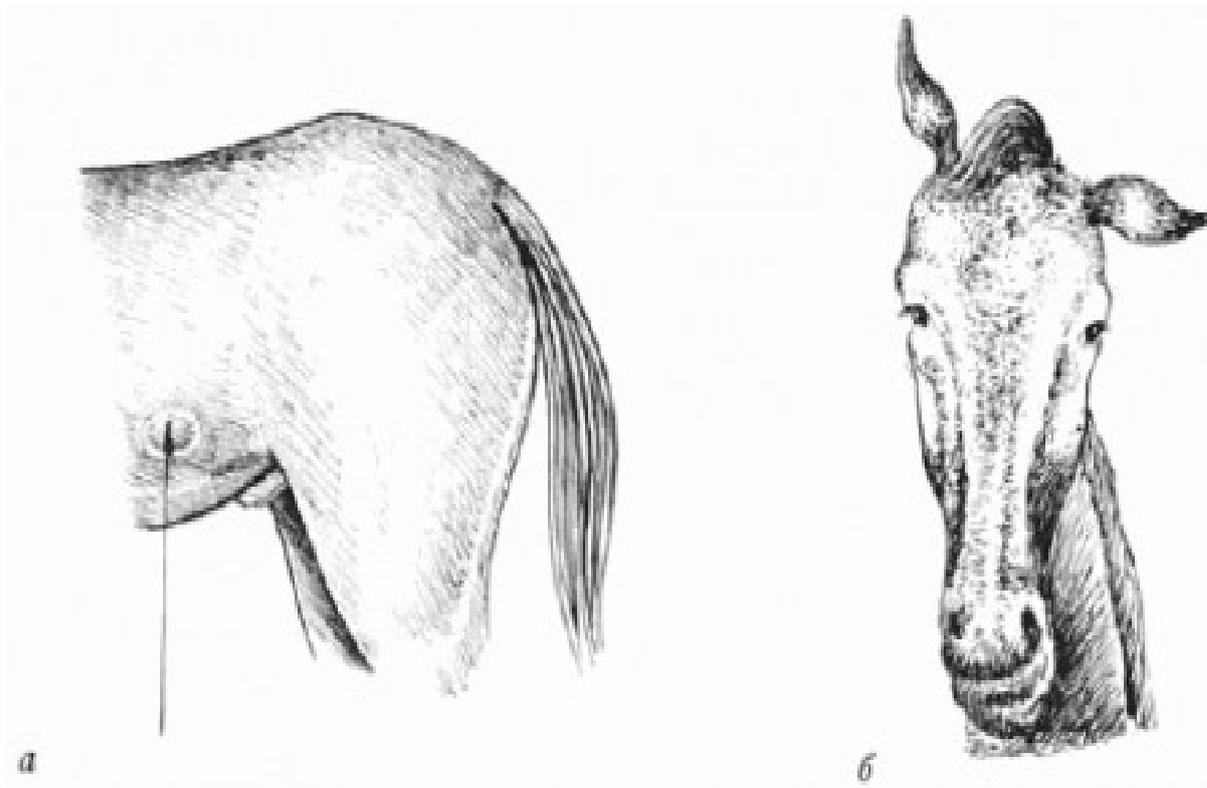


Рис. 3. а – «талерная бляшка» на животе; б – паралич лицевого нерва

1.5. Прижизненная диагностика

Случной болезни характеризуется в основном отек половых органов, кожные бляшки и неврологические симптомы. Симптомы варьируют в

зависимости от вирулентности штамма, состояние питания лошади, и факторы стресса. Клинические признаки часто развиваются в течение недель или месяцев. Они часто воска и уменьшаться; рецидивы могут быть вызваны стресс. Это может произойти несколько раз, прежде чем животное либо умирает или испытывает очевидно восстановление.

Генитальный отек и слизисто-гнойное разряда часто первые признаки. У кобылы наблюдаются слизисто-гнойный выделения из влагалища, вульва становится отечной; это отек может проходить вдоль промежности до брюшной полости и молочной железы. Выросший и утолщенные полупрозрачные пятна можно увидеть на слизистой влагалища некоторых кобыл, и опухшие мембраны может выступать через вульвы. Генитальной области, промежности и вымя может стать депигментированная. Аборт может происходить с более вирулентными штаммами. Развивается отек крайней плоти и головки полового члена, и может иметь слизисто-гнойной выделения из мочеиспускательного канала, так же наблюдается парафимоз. У жеребцов, отек может распространиться на мошонку, промежность, брюшной полости и грудной клетки. Генитальный отек может исчезать и появляться у обоих, как у жеребцов так и у кобыл. Пузырьки или язвы также могут возникать на половых органах; когда они заживают язвы могут оставить белые шрамы называемые.

Неврологические симптомы могут развиваться вскоре после отека полового органа через несколько недель до нескольких месяцев позже. Наблюдается беспокойство и животное переминается с ноги на ногу и часто сопровождается прогрессирующей слабостью, потерей координации, в конце концов, паралич. Лицевой паралич, который, как правило, односторонний, можно увидеть у некоторых животных. Конъюнктивит и кератит обычное дело в некоторых зараженных стадах, глазное заболевание может быть первым признаком случной болезни. Анемия и прерывистый лихорадка может также иметь место быть. Больные животные могут стать изможденным, хотя аппетит остается хорошим. Болезнь меняется в зависимости от штамма. Некоторые штаммы вызывают хроническое, относительно легкое заболевание, которое сохраняется в течение многих лет. Другие штаммы вызывают довольно острую форму, что часто длится всего 1-2 месяцев, и в редких случаях, может прогрессировать до конечной стадии в качестве лишь в неделю. Будь животные могут восстановить постоянно находится спорным.

1.6. Посмертная диагностика

Патологоанатомические изменения нехарактерны, и поставить посмертный диагноз на основании вскрытия невозможно. Отмечают общее истощение

трупа, дегенеративные изменения в сердечной мышце, печени, в мышцах крупа и задних конечностей, в некоторых случаях в поясничной части спинного мозга. Гистологически нервная система при случной болезни изучена слабо.

Труп истощен. Слизистые оболочки анемичны, в области мочеполовых органов возможны отеки, язвы, депигментация. Лимфатические узлы увеличены, при остром течении увеличена и селезенка. Гистологическими исследованиями нервной системы установлены дегенеративные изменения ганглиозных клеток, мелкоочечные кровоизлияния и периваскулярные отеки в головном и спинном мозге.

Отек может распространяться на вентральной брюшной полости. Желатиновые экссудаты часто можно найти под кожей. У жеребцов мошонка, оболочка яичек оболочка может быть утолщена. Яички могут быть встроены в склеротическую ткань. В кобыл возможно наблюдать загустение вульвы, слизистой влагалища, матки, мочевого пузыря и молочной железы. В перинеуральную соединительную ткань может проникнуть отечная жидкость, и спинной мозг может быть окруженный серозным инфильтратом.

На основании вскрытия диагноз поставить трудно.

1.7. Дифференциальная диагностика

Случную болезнь дифференцируют от су-ауру (помимо клиники) путем исследования периферической крови на наличие трипаносом и заражения лабораторных животных.

Промежности и вентральный брюшной отек случной болезни также может быть характерен у лошадей с сибирской язвой. Эти признаки могут также напоминать заражение.

Инфекционная анемия или вирусный артериит, гнойный эндометрит также могут быть рассмотрены.

Диагноз подтверждается микроскопическими исследованиями. Материалом для микроскопического исследования служат соскобы со слизистой оболочки вагины (у кобыл) и мочеиспускательного канала (у жеребцов), а также экссудативные выделения из отеков и бляшек. Соскобы берутся уретральной ложечкой (у жеребцов) или при помощи шпателя и предметного стекла (у кобыл).

Мазки соскобов и экссудатов фиксируют этиловым ректифицированным спиртом массовой долей 96% в течении 20-25 мин, далее окрашивают по Романовскому 30-50 мин (краску Гимза используют в разведении 1:20), промывают дистиллированной или водопроводной водой pH 7,0-7,2 до

исчезновения следов краски на фильтровальной бумаге, высушивают и исследуют под иммерсионной системой микроскопа.

Просмотр мазков проводится по линии Меандра в 200 п. з. микроскопа, определяется средняя зараженность животных в процентах.

Соскобы из различных мест слизистой оболочки уретры брали с помощью уретральной ложки Фолькманда. Для этого жеребца фиксируют и вводят внутримышечно в область крупа рометар в дозе $7,5 \text{ см}^3$ на 100кг массы тела. Через 7-10 минут вводят уретральную ложечку на глубину 5-6 см и делали 3-4 возвратно-поступательных движения по стенке уретры. После чего уретральную ложку осторожно извлекали, опускали материал в пробирку с физиологическим раствором рН 7,0-7,2 и закрывают резиновой трубкой.

Экссудативные выделения из отеков и бляшек берут путем проколов кожи полую иглой или при помощи неглубоких надрезов кожи скальпелем. Экссудат из надрезов отеков и бляшек собирают шприцем, переносят в пробирку и так же закрывают пробкой.

Материал должен содержать некоторое количество крови.

Для серологического исследования используют нативную или консервированную сухой борной кислоты (2-4% к объему) сыворотку крови. Отрицательный результат исследования может отровергнуть положительных результатов по РСК и клинического исследования.

Пробирки с соскобами помещаются в термостат при 37°C на 15-20 мин. Затем берут 3-4 капли из разных слоев содержимого пробирки и просматривают в темном поле микроскопа. При микроскопии могут обнаружиться живые трипаносомы по колебанию уидулирующей мембраны.

Из имеющихся соскобов, экссудата каждого органа делают по 2 тонких мазка и высушиваются на воздухе при комнатной температуре.

Мазки соскобов и экссудатов фиксируют этиловым ректифицированным спиртом массовой долей 96% в течении 20-25 мин, далее окрашивают по Романовскому 30-50 мин (краску Гимза используют в разведении 1:20), промывают дистиллированной или водопроводной водой рН 7,0-7,2 до исчезновения следов краски на фильтровальной бумаге, высушивают и исследуют под иммерсионной системой микроскопа.

Диагноз подтверждается постановкой реакции связывания комплимента (РСК). Кровь для РСК берется обычным способом (из яремной). При необходимости позднего исследования сыворотки консервируют метиоляром, для длительного хранения сыворотку замораживают.

Подозреваемых в заражении лошадей обследуют трехкратно с промежутками один месяц клинически, микроскопически и РСК. После исследования животных разделяют на четыре группы.

Первая группа. Больными считаются лошади:

1. Давшие хотя бы один раз положительную РСК (++) и выше) или у которых обнаружены трипаносомы;
2. Давшие по РСК 2 или 3 раза сомнительные результаты (+ или +);

3. Имеющие характерные клинические признаки: талерные бляшки, парезы, параличи;

4. Имеющие комплекс клинических признаков при сомнительной РСК.

Вторая группа. Подозрительными по заболеванию считаются животные:

1. Имеющие какой-либо неясный клинический признак при трехкратных отрицательных результатах РСК;

2. Давшие по РСК при трехкратном обследовании один раз сомнительный результат и не имеющие клинических признаков;

3. Истощенные лошади неблагополучной группы.

Третья группа. Подозреваемыми в заражении считаются лошади, бывшие в случае в неблагополучной группе.

Четвертая группа. Лошади, не имеющие отношения к неблагополучной группе и не бывшие в случае с подозреваемыми или больными лошадьми, считаются здоровыми.

1.8. Лечение и профилактика

Больных и подозрительных по заболеванию лошадей подвергают лечению. Прежде чем начать лечение специалистам необходимо взвесить лошадей или же определить их вес обмером, пользуясь следующим расчетом: для обозных лошадей вес в килограммах равен обхвату груди в сантиметрах, умноженному на 5,3, минус 505; для лошадей тяжелых пород вес в килограммах равен соответственно обхвату груди в сантиметрах, умноженному на 6,4 минус 689,6. Обхват груди измеряют по линии, касающейся задних углов лопаток. Путем обмера вес определяется с точностью до 18кг.

Для лечения применяют наганин, который в терапевтических дозах вводят внутривенно в 10% разведении на физиологическом растворе, в дозе 0,01–0,015 на 1кг массы тела лошади. Второе внутривенное введение делают лошади спустя 1–1,5 месяца после первого. С целью избежания осложнений (отеки препуция, губ, болезненности копыт и др.) лошадям за 1–2 дня до лечения, а также в течение 7–10 дней после вливания наганина лошади назначают длительную проводку или проездку (до легкого пота) по 2–3 раза в день.

Ни в коем случае нельзя прибегать к уменьшению дозы наганина из-за опасения вызвать указанные выше осложнения, ввиду того, что уменьшенная доза не только не вылечивает лошадь, а наоборот, создает расы трипанозом, устойчивые к наганину, борьба с которым крайне затруднительна.

Лошади, подвергнутые лечению, остаются под наблюдением, в течение года и могут считаться выздоровевшими, если при трехкратном обследовании их всеми диагностическими методами на десятом, одиннадцатом и двенадцатом месяцах после лечения не будет обнаружено показаний, свидетельствующих о рецидиве заболевания.

В случае возникновения рецидива заболевания применяют комбинированную терапию, т.е. вводят, кроме наганина, новарсенол или сурьмин в дозе 0,005 г на 1 кг веса. Вливание этих препаратов производят по схеме как при лечении су-ауру, а именно в первый, десятый и шестнадцатый день наганин, а на четвертый, седьмой и тринадцатый день новарсенол в дозе 0,005 на 1кг живого веса.

В последнее время изучены и предложены для практики новые трипаноцидные средства - фуадин, антимозан (препараты сурьмы) и соварсен (вместо новарсенола). Соварсен (хлорарсен) в комбинации с наганином применяют по следующей схеме: в первый и на десятый день лечения соварсен в дозе 0,002–0,004г на 1кг массы тела в вену; на 4 день лечения-наганин в дозе 0,01–0,015 г на 1кг массы тела в вену.

Фуадин в комбинации с наганином применяют внутривенно одновременно. Фуадин в дозе 0,1мл на 1кг веса разводят пополам с физиологическим раствором и добавляют наганин в дозе 0,01 на 1 кг веса; курс лечения - семь дней (первый, четвертый и седьмой).

Больным лошадям предоставляют улучшенное кормление и содержание; кроме специфического, назначают также симптоматическое лечение (сердечные и другие средства).

Кобыл, подвергавшихся лечению, после исчезновения клинических симптомов болезни осеменяют искусственно или организуют случку, выделяя для них отдельных жеребцов, которых обрабатывают в профилактической целью наганином в дозе 0,01 г на 1 кг веса тела.

Группу кобыл, подозреваемых в заражении, осеменяют искусственно или случают со специально выделенным жеребцом, профилактически обработанным наганином.

Профилактика:

1. Тщательный клинический осмотр племенных жеребцов и кобыл перед случкой. Выявление больных и подозрительных в заболевании другими методами — исследованием крови по РСК, исследованием соскобов и т. д.
2. Обработка здоровых жеребцов с профилактической целью наганином в лечебной дозе перед началом случной кампании; вторичная обработка жеребцов наганином рекомендуется в случаях, когда случная кампания продолжается более полутора месяцев, и заключительная обработка (третья) в конце случной кампании (особо ценных жеребцов).
3. Кастрация жеребцов, не имеющих племенного значения,
4. Выпас жеребцов старше года, на изолированных участках.

5. При организации пунктов искусственного осеменения в неблагополучных местностях обязательная профилактическая обработка наганином кобыл, предназначенных для спермособирания.

1.9. Экономический ущерб

Случная болезнь наносит серьезный экономический ущерб, особенно в племенных хозяйствах, вследствие аборт, расходов связанных с проведением оздоровительных мероприятий, отстранением от случки производителей на длительное время и т.д.

Возбудитель болезни в основном передается половым путем при случке больных лошадей со здоровыми, при искусственном осеменении спермой, содержащей возбудителя болезни, а также механически — через предметы ухода, руки, различные инструменты (влагалищное зеркало, искусственная вагина, мочевого катетер), предметы ухода за лошадьми.

Экономический ущерб, причиняемый трипаносомозами и токсоплазмозом, очень значителен, поскольку естественными носителями трипаносомозов являются дорогостоящие животные — лошади и верблюды, а токсоплазмоз - зооантропонозное заболевание, поражает людей и животных и является социально — опасным заболеванием.

Чтобы предотвратить случную болезнь новые животные должны быть изолированы и проходить серологическую проверку. Зараженные животные подвергаются эвтаназии. В некоторых случаях жеребцы могут быть кастрированы, чтобы предотвратить передачу болезни. *T. equiperdum* не может выжить вне живого организма, и быстро умирает с его хозяином. Если необходимо, этот организм может быть разрушен различными дезинфицирующими средствами, включая 1% раствором гипохлорита натрия, 2% глутаровый альдегид и формальдегид, а также тепла из 50- 60 ° C.

2. Мероприятия по предупреждению заболевания лошадей случной болезнью

В целях профилактики случной болезни необходимо:

- Комплектовать коневодческие хозяйства (фермы) лошадьми из благополучных хозяйств-поставщиков;
- Не допускать к случке племенных жеребцов с кобылами (конематками), не проверенными на случную болезнь в РСК;
- Перед случкой клинически и серологически обследовать на случную болезнь племенных и пользовательных взрослых однокопытных животных дважды с интервалом 30 дней;
- Животных, вновь поступивших из других хозяйств, содержать изолированно не менее 30 дней, подвергать тщательному клиническому осмотру, микроскопическому и серологическому исследованиям.

В случае выявления среди завезенных животных больных, положительно и сомнительно реагирующих в РСК, всю партию лошадей убивают.

На случных пунктах обслуживающий персонал при искусственном осеменении животных должен использовать одноразовые полиэтиленовые перчатки и пипетки.

Инструменты, применяемые для отбора материала, дезинфицируют путем кипячения в течение 10–15 минут.

Подставных кобыл (на которых получают сперму) в обязательном порядке обследуют на случную болезнь клинически и серологически.

Для получения спермы за каждым жеребцом закрепляют отдельную искусственную вагину.

Ректальное исследование кобыл проводят в перчатках разового применения.

2.1. Результаты обследования лошадей

Больными считают животных при наличии одного из следующих показателей:

- обнаружение трипаносом в мазках из исходного материала, обнаружение характерных для случной болезни клинических признаков (бляшки, парезы, параличи губ, ушей, зада, характерная депигментация, отеки половых губ и др.) при отрицательных результатах микроскопического и серологического исследования;
- получение положительного серологического исследования;
- получение дважды сомнительного серологического исследования.

Подозрительными по заболеванию считаются лошади:

- имеющие неясные клинические признаки при отрицательных результатах серологических исследований, бывшие в случке с больными;
- давшие в РСК один раз сомнительный результат при трехкратном исследовании. Повторно на случную болезнь лошадей исследуют серологическими методами через 30 дней.

2.2 Мероприятия, проводимые в неблагополучном хозяйстве

По условиям ограничений запрещают ввод в хозяйство и вывод из него лошадей, ослов, мулов для племенных и пользовательных целей. А также перегруппировку их внутри хозяйства.

Взрослое поголовье лошадей, ослов и их гибридов неблагополучного хозяйства подвергают клиническому, микроскопическому и серологическому исследованиям.

Больных, положительно и дважды сомнительно реагирующих в РСК, животных убивают, а подозрительных по заболеванию случной болезнью содержат изолированно и вновь обследуют микроскопическим и серологическим методами с интервалом 30 дней до получения трехкратного отрицательного результата по группе.

В неблагополучных хозяйствах ведут точный учет жеребцов (ослов, мулов), кобыл идущих в случку.

При истощении животного или обнаружении дистрофических изменений в мышечной ткани, мясо и внутренние органы направляют на утилизацию.

После каждого случая выделения заразного животного и убоя его, а также перед снятием ограничений помещения, предметы ухода, оборудование очищают от навоза, моют и подвергают дезинфекции одним из следующих препаратов: 2%-ный раствор натра едкого, 2%-ный раствор формалина, параформальдегида, 2%-ный раствор хлорной извести, 5%-ный раствор лизола из расчета 0,3–0,5 л/м² площади. Раствор натра едкого применяют горячим (80–90 °С).

Ограничения с неблагополучного хозяйства по случной болезни лошадей снимают через 2 года после последнего случая выделения клинически больного животного и получения ежегодно в течение этого периода отрицательных результатов серологических исследований.

После оздоровления хозяйства от случной болезни жеребцов-производителей и кобыл случного возраста ежегодно в течение 5 лет подвергают трехкратному серологическому исследованию за 3,2 и 1 месяц до

начала случной кампании. Животных, давших положительную или дважды сомнительную реакцию, убивают.

2. 3 Мероприятия в отношении мяса и кожи

Мясо неблагополучных по случной болезни животных допускается в пищу людям, если убиваемые животные не истощены и имеют нормальную температуру. Плотядным и всеядным свежее мясо дается только в хорошо проваренном виде.

Кожи от павших и вынужденно забитых животных допускаются к использованию без ограничения.

3. Организация случной кампании

- Жеребцы, больные и подозрительные по заболеванию, отстраняются от случки на год и подвергаются лечению.

Примечание. Если жеребцы, подозрительные по заболеванию, выделены впервые в благополучном хозяйстве, то они лечатся только после окончательного выяснения диагноза, для чего подвергаются дополнительным исследованиям.

- Жеребцы, подозреваемые в заражении, но давшие отрицательные результаты при трехкратном обследовании, допускаются после их профилактической обработки наганином к покрытию кобыл, подозреваемых в заражении, но давших отрицательные результаты. При этих условиях означенные жеребцы могут быть использованы и для искусственного осеменения указанных кобыл.
- Здоровые племенные жеребцы допускаются к естественной случке только со здоровыми кобылами.
- Больные кобылы соединяются в I группу (для случки) и лечатся двукратно наганином. После первого вливания им наганина (через 3 - 5 дней) их пускают в случку с прикрепленным к ним местным здоровым жеребцом, обработанным профилактически наганином.
- Кобылы, подозрительные по заболеванию, соединяются во II группу (для случки) и лечатся двукратно наганином. После первого вливания наганина они идут в случку со здоровым, прикрепленным к ним местным жеребцом, обработанным профилактически наганином.

Примечание. Если кобыл I и II групп мало, то их соединяют вместе. Ветеринарный персонал хозяйств, в которых производится естественная случка больных и подозрительных кобыл (сразу же после их лечения), обязан сообщить о ее проведении районному врачу, а последний - ветеринарному управлению.

- Кобылы, подозреваемые в заражении, но давшие отрицательные результаты, идут без всякой обработки в случку с жеребцами, подозреваемыми в заражении, но давшими отрицательные результаты и профилактически обработанными наганином.

Примечание. Если не имеется такого жеребца, то для случки с кобылами прикрепляют местного здорового жеребца, обработанного профилактически наганином.

- Выздоровевшие кобылы идут в случку с выздоровевшими жеребцами или присоединяются к группе здоровых.
- Кобылы, давшие рецидив, лечатся повторно и допускаются в случку только с жеребцами, давшими рецидив и повторно лечеными.

- Все кобылы, неблагополучные по случной болезни, могут подвергаться искусственному осеменению спермой здоровых жеребцов.

Заключение

Паразитарные болезни продолжают оставаться серьезной угрозой для здоровья людей и животных. В борьбе с бактериальными, вирусными инфекциями наука добилось значительных успехов, тогда как многие проблемы в области паразитологии еще не решены.

Для этих заболеваний характерно длительное течение без видимых внешних проявлений, тогда как их острые формы бывают скорее исключением. Однако при наступлении определенных условий (снижение резистентности организма хозяина, изменение внешних факторов и т.д.) может произойти изменение в отношениях между хозяином и паразитом, приводящее к явно выраженному заболеванию с клиническими проявлениями и иногда очень тяжелыми последствиями.

От 30 до 50 %, а нередко и значительно больше, заболевших лошадей погибает, вызывает аборт у конематок, больные лошади выбраковываются, наносится ущерб воспроизводству молодняка, болезнь является настоящим бичом коневодства, нанося непоправимый ущерб экономике хозяйств и парализуя их работу.

Существует мнение, подтвержденное мировой практикой, что лечение случайной болезни дает лишь временный эффект и не позволяет полностью ликвидировать болезнь.

Наиболее эффективным методом борьбы с заболеванием является убой больных и положительно реагирующих в серологических реакциях животных.

В связи с этим разработка и внедрение в практику эффективных диагностических препаратов очень актуальна на сегодняшний день.

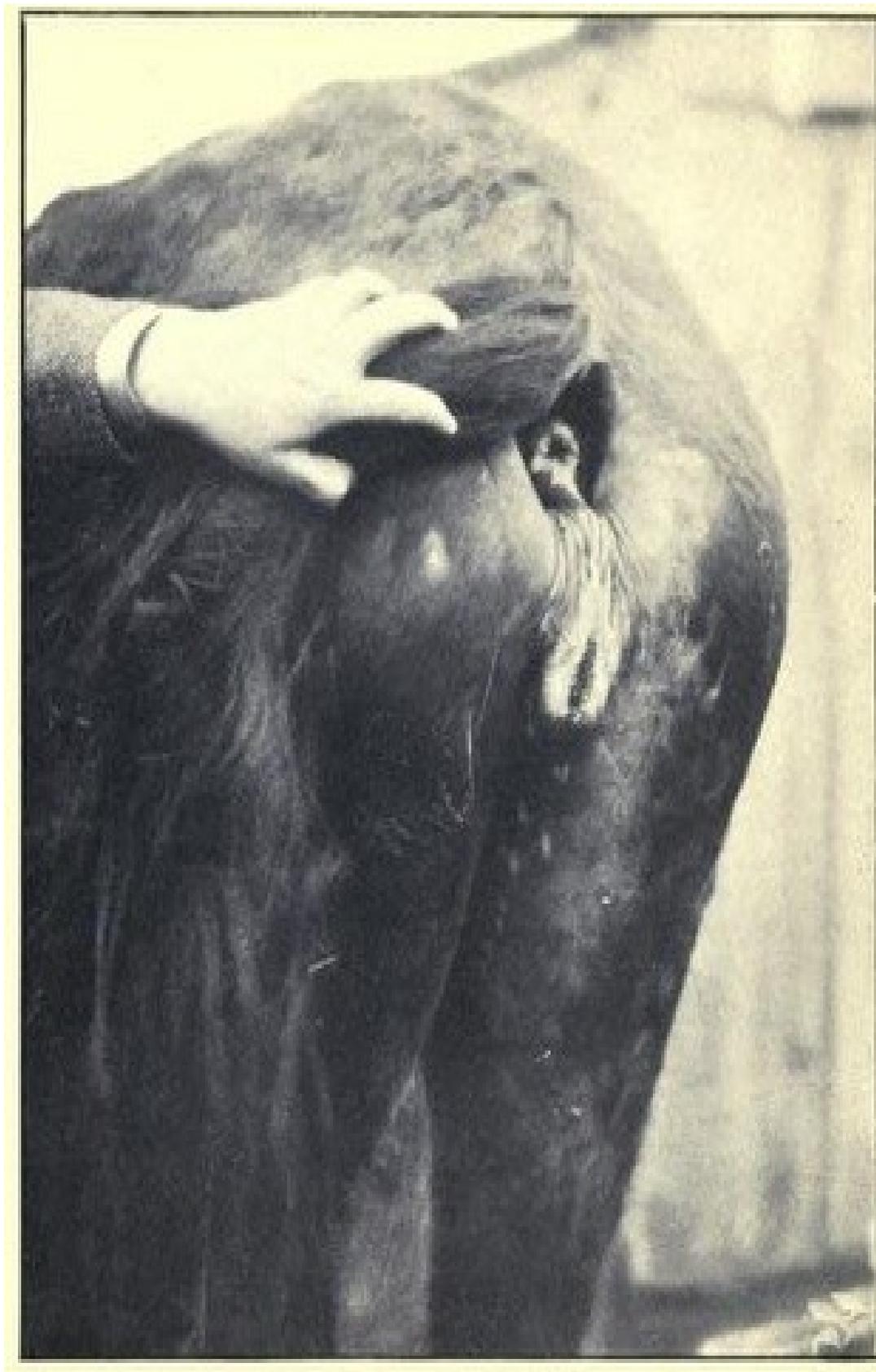
Исследования в этом направлении проводятся в ТОО «Казахский научно-исследовательский ветеринарный институт» и для ветеринарной практики разработаны диагностические препараты, позволяющие эффективно и с высокой степенью достоверности выявлять в серологических тестах больных животных. Набор для серологической диагностики трипаносомозов животных зарегистрирован в Республике Казахстан за № РК-ВП-2-2562-14 от 24.01.2014 г., но Министерством сельского хозяйства Республики Казахстан не производится Государственный закуп этого диагностикума.

Список использованной литературы

1. Авессаломов, И.С. Случная болезнь однокопытных в СССР: дисс. док. вет. наук. Фрунзе, 1951 г.
2. Алексеенко, Ф.М. Обнаружение трипаносом случной болезни лошадей /Алексеенко Ф.М. //«Ветеринария».- 1948.-№3.- С. 10-12.
3. Баздырев, К.П. Случная болезнь. Ставрополь.- 1951.
4. Белицер, А.В. К вопросу об обнаружении трипаносом случной болезни у больных лошадей в России /Белицер А.В. //«Архив ветеринарных наук».- книга 4,1913.-С.305-314.
5. Белицер А.В., Марков А.А. Протозойные заболевания домашних животных // М.: Сельхозгиз, 1931.
6. Викторова Е.С. Случная болезнь /Викторова Е.С. //Ученые записки Казанского ветеринарного института- 1926.- вып.1.- С. 260.
7. Елшин, М.М. Случай подседала у лошади / Елшин М.М. // «Практическая ветеринария и коневодство».- 1927.- №10.- С.84-87.
8. Казанский, И.И. Диагностика и профилактика трипаносомозов / Казанский И.И. // Ветеринария,- 1942.- №1.- С.4
9. Казанский И.И. Трипаносомозы лошадей и верблюдов // Паразитические простейшие Казахстана.-1951.-Т.IV.-С. 12.
10. Марков, А.А. Диагностика случной болезни лошадей / Марков А.А., Казанский И.И. // Труды ВИЭВ.- 1932.- т VIII.- С.56-71
11. Радкевич, П.Е. О роли нервной системы в патогенезе и терапии трипаносомоза, (су-ауру) / Радкевич П.Е. // «Сборник работ ВИЭВ, 1945 г.».-1949.-С. 233-252
12. Скрыбин, К.И. Трипаносомозы животных, Ветеринарная паразитология и инвазионные болезни домашних животных под редакцией академика Скрыбина К.И. / Скрыбин К.И., Казанский И.И. и др.// ч II ветеринарная протозоология.- Сельхозгиз, 1939.- С. 28-84
13. Якимов, В.Л. Трипаносома, как возбудительница случной болезни / Якимов В.Л. // «Вестник общественной ветеринарии».- 1906.- №1.- С.23-25
14. Bennett S.C. The control of camel trypanosomiasis. J. Comp. Peth. Cher 1933, vol.46, N67, p.174
15. Barrowman, PR 1976. Observations on the transmission, immunology, clinical signs and chemotherapy of dourine (Trypanosoma equiperdum infection) in horses, with special reference to cerebro-spinal fluid. Onderstepoort J.Vet.Res.,43:55-66.
16. Buck, GA, Longacre, S., Ralbaud, A., Hibner, U., Giraud, C., Baltz T., Baltz, D. and Eisen, H. 1984. Stability of expression-linked surface antigen gene in Trypanosoma equiperdum. Nature, 307:563-566.
17. Herr, S., Huchzermeyer, HF, TE Brugge, LA, Williamson, CC, Roos, JA, and Schiele, GJ 1985. The use of a single complement fixation test technique in

- bovine brucellosis, Johne's disease, dourine, equine piroplasmosis and Q-fever serology. Onderstepoort J.Vet.Res., 52:279-282.
18. Heister N., Bose R. Development of *Trypanosoma theileri* in tabanus // IX Inter. Cong. Of protozoology/Berlin.- 1983.-P. 54.
 19. Laveran et Mesnil. Trypanosomes et Tripanosomiasis. Paris 1912.
 20. Laveran A. Les hématozoaires de l'homme et des animaux. I. Protozoaires du Sang. Paris, 1895 (Cited by Hoare, 1972).
 21. Laveran A. Sur des trypanosomiasis du Haut-Mégar. Ann. Inst. Pasteur, 1907,21,p.231.
 22. Mohler, JR 1935. Dourine of horses. US Dept. of Agric. Farmers' Bull., 1146:1010.
 23. Pinelle F. Chemoprophylaxis and rearing of trypanotolerant Livestock, World Animal Review F.A.O.1973 a, 8: p. 24-27.
 24. Pinelle F. Chemotheerapy and chemoprophylaxis against animal trypanosomiasis. Recent advances present situation. World Health organization. Mimeographed Document TRYP/INF 1 74.55 Geneva : WHO. 1974.
 25. Theis, JH, and Bolton, B. 1980. *Trypanosoma equiperdum* movement from the dermis. Exp. Parasitol., 50:317-330.
 26. Williamson, CC, Stoltz, WH, Mattheus, A., and Schiele, GJ 1988. An investigation into alternative methods for the serodiagnosis of dourine. Onderstepoort J. Vet. Res., 55:117-119.
 27. Wilson A.A. The development of drug resistance in trypanosomes. In international Veterinary Congress, Stockholm, 1953, p. 12-17.
 28. Zell eke D., Ketema Sh., Abdul K. An investigation of Dourine in Arai Administrative Region. Ethiopian Vet. Bull. Addis Ababa. 1980, p.3-19.
 29. Zwart P. A review of studies on three mouse injective *T. Vivax* strains. Veterinary Sciences Communications, 1979, 3, p. 187-206.

Приложение



Отек внешних половых органов и промежности.

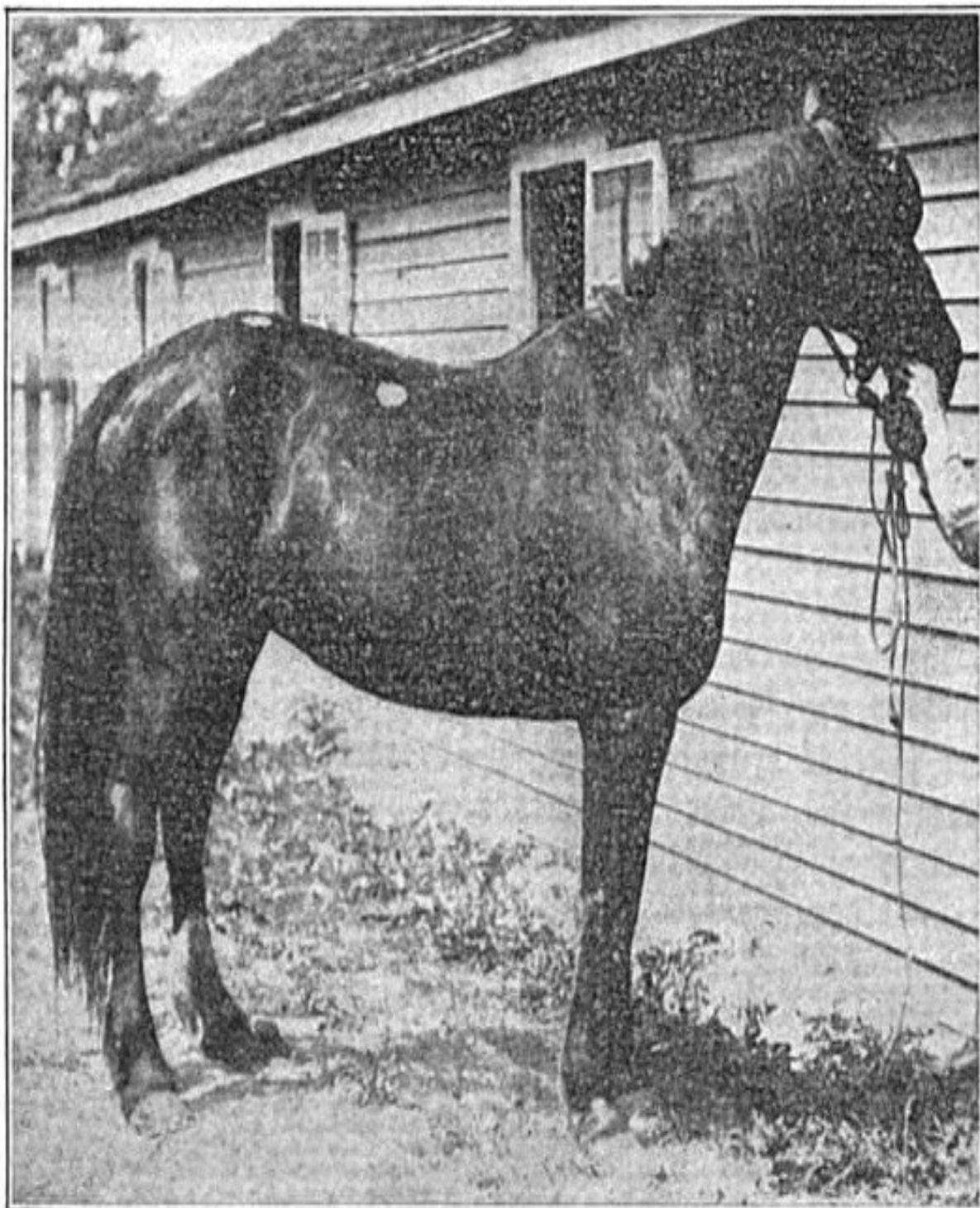


Паралич лицевого нерва



Лабораторные и клинические исследования.





«Галерные бляшки» на коже при случной болезни.