



>

>  
>



## **Неврологический синдром у лошадей, дифференциальная диагностика**

К.П.Юров-д.в.н.,проф.,заведующий лабораторией вирусологии  
([konstyurov@yandex.ru](mailto:konstyurov@yandex.ru));

С. В. Алексеенкова – к.б.н., ведущий научный сотрудник лаборатории вирусологии ([116176@mail.ru](mailto:116176@mail.ru))

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение  
«Всероссийский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии имени Я.Р. Коваленко» (109428, г. Москва, Рязанский проспект, д. 24, корп. 1, ВИЭВ)

---

Неврологический синдром у лошадей, включающий паралитические явления и поведенческие нарушения, наблюдается при заболеваниях различной этиологии в том числе: при герпесвирусной инфекции лошадей, 1-ринопневмонии, трипаносомозах, энцефаломиелите - болезни Борна.

Герпесвирусные энцефалиты. Нервный симптомокомплекс в первые дни после аборта отмечается у 1 – 2% конематок, абортировавших вследствие инфекции герпесвируса лошадей 1. Заболевание проявляется поражением лицевого нерва, параличами и парезами конечностей, чаще задних. Снижается чувствительность кожи в области крупа, в различной степени выражена хромота, скованность движений. При своевременном симптоматическом лечении острые признаки болезни претерпевают обратное развитие в течение 1 – 2 недель, однако, остаточные явления (динамическая атаксия, искривление шеи и др.) сохранялись в течение ряда лет. При доброкачественном течении симптомы исчезают в течение нескольких дней или недель. В тяжёлых случаях лошадь погибает с явлениями общего паралича. Схожие признаки описаны M.J. Studdert et al. (2003) у пяти жеребых кобыл (в возрасте 5 – 19 лет) в Австралии на конеферме с общим поголовьем 170 лошадей. У двух кобыл были зарегистрированы хромота и атаксия задних конечностей, одна кобыла абортировала, вторая принесла здорового жеребёнка на 283 день жеребости. Однако у кобылы, родившей

живого жеребёнка, остаточные явления динамической атаксии сохранялись в течение 10 месяцев (срок наблюдения). У трёх кобыл заболевание протекало в тяжёлой форме. Первоначально отмечались манежные движения, хромота и атаксия задних конечностей, недержание мочи, у одной кобылы – частое и ритмичное сокращение вульвы. Несмотря на своевременно начатое лечение, признаки болезни прогрессировали. На 5 – 13 день после появления первых признаков была осуществлена эвтаназия при явлениях общего паралича. Две кобылы из трёх абортировали до эвтаназии. Диагноз был подтверждён вирусологическими и серологическими методами исследования. Вирус был идентифицирован в ПЦР как ВГЛ-1.

К.М. Charlton et al. (1976) наблюдали нервный симптомокомплекс у нескольких конематок в течение вспышки аборт, вызванных ВГЛ-1. Болезнь характеризовалась угнетением и атаксией задних конечностей. Вирус был изолирован из головного мозга и лёгких двух тяжело больных кобыл.

В. Stierstorfer et al. (2002) описали вспышку нервной формы герпесвирусной инфекции среди лошадей в школе верховой езды, произошедшую в Германии в 1999 году. У нескольких лошадей в возрасте от 5 до 26 лет инфекция началась с поражения респираторного тракта. Наблюдалось повышение температуры тела до 39,8 – 39,9<sup>0</sup>С и умеренное воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Спустя приблизительно одну неделю была отмечена незначительная атаксия задних конечностей. У пяти лошадей (четыре кобылы и один жеребец) в течение 24 часов развился полный паралич задних конечностей. Все лошади были подвергнуты эвтаназии. Вирусологическими исследованиями был подтверждён диагноз: из спинного мозга 26-летней кобылы был изолирован ВГЛ-1.

Во время нескольких вспышек нервной формы ринопневмонии лошадей Аллен с соавт. выделили и изучили эпизоотические штаммы ВГЛ 1. Авторы показали, что точечная мутация одной аминокислоты в составе ДНК –

полимеразы вируса ринопневмонии обуславливает проявление заболевания преимущественно в нервной форме и возникновение эпизоотий герпесвирусных энцефалитов.

**Болезнь Борна.** Прогрессирующий менингоэнцефалит лошадей и овец, известный в Центральной Европе с 18 века, вызывается вирусом болезни Борна или близкородственными вирусами. Вирус заражает представителей нескольких видов животных. Оживленно обсуждается участие вируса в заболевании людей с психоневрологическими симптомами. Обнаружение BDV-подобных генов у приматов и других позвоночных подтверждает, что в прошлом борнавирусы могли инфицировать и человека.

Основные эпизоотологические характеристики BDV-инфекции не изучены, что существенно затрудняет профилактические и оздоровительные мероприятия. В последнее время большое значение придается роли мелких диких животных в т. ч. мышевидным грызунам в распространении и передаче возбудителя болезни.

Заболевание лошадей, подобное болезни Борна в Сов. Союзе регистрировалось в виде энзоотий в 20, 30-е и послевоенные 40-е годы. Болезнь характеризовалась эндемичностью и периодичностью, регистрировалась на определенных эндемичных территориях исключительно у лошадей. Из головного мозга больных (после эутаназии) и павших лошадей выделяли вирус интрацеребральным заражением кошек и лабораторных животных: белых мышей и кроликов (А.П. Зотов, К.Н.Бучнев). Борна вирус относится к семейству *Bornaviridae*, порядку *Mononegavirales*. Содержит односпиральную линейную несегментированную РНК, транскрипция и трансляция её происходит в ядре клетки.

В составе генома вируса Борна 6 открытых рамок считывания, объединенных в 3 группы. Первая группа кодирует нуклеопротеин N (p40), вторая группа кодирует фосфопротеин P (p24) - кофактор полимеразы и протеин X (p10), третья группа кодирует матриксный протеин M (p16), мембранный гликопротеин GP (p56) и РНК полимеразу L (p180 или p190).

Для лабораторной диагностики болезни применяют серологические тесты: ИФА, РИФ, РСК, иммуноблоттинг. Изоляция вируса в культуре клеток весьма затруднительна и не всегда удаётся вследствие того, что многие эпизоотические штаммы возбудителя обладают низкой активностью *in vitro*. Характерные тельца-включения Йоста-Дегена в ядрах нейронов также обнаруживают не постоянно.

Достоверным методом диагностики является иммуногистохимический метод выявления вирусспецифических белков, в основном, фосфопротеина p24, реже нуклеопротеина p40.

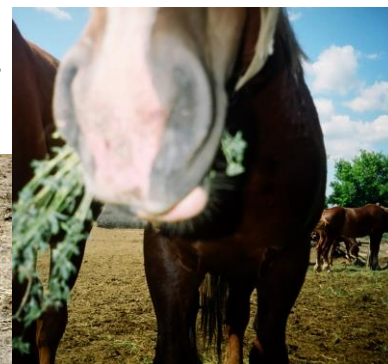
Трипаносомоз лошадей. Трипаносомы - одноклеточные паразиты поражают домашних и диких животных и человека. Они образуют обширную группу паразитов, которые часто передаются насекомыми (членистоногими). Возбудителями трипаносомозов домашнего скота и лошадей являются трипаносомы, относящиеся к подроду *Trypanozoon* - *Trypanosoma brucei*, *Trypanosome equiperdum* и *Trypanosoma evansi*. Все трипаносомы подрода *Trypanozoon* идентичны по морфологии, в серологических реакциях и неразличимы даже с использованием ряда молекулярных методов. Следует принимать во внимание, что кроме молекулярной характеристики, существует целый ряд не менее важных признаков для характеристики возбудителя: вирулентные свойства, симптоматика, патогенез, эпизоотологические данные - пути передачи, наличие переносчиков, естественных резервуаров инфекции (инвазии), восприимчивых животных, других видов и др. С точки зрения практической ветеринарии, проведение мероприятий по борьбе с дуриной и суррой существенно различаются, в противном случае, эти мероприятия будут или не эффективными или неоправданно затратными.



а

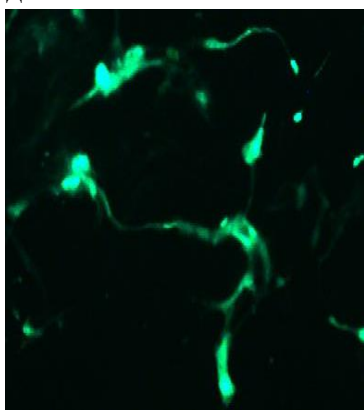


б

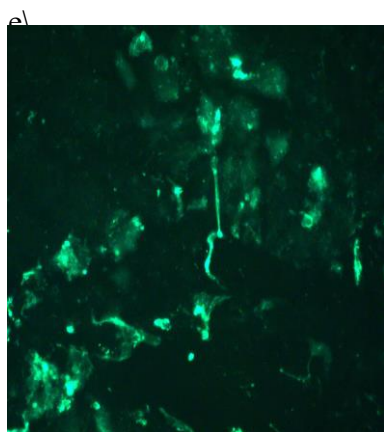


в

д



г



**Описание рисунков. а).Нервная форма ринопневмонии (ВГЛ 1) у чистокровной кобылы после аборта. Паралич ушей, губ, языка.  
б) случайная болезнь-паралич ушной раковины,губ, парез шейных мышц.  
в) менингоэнцефалит-болезнь Борна-паралич губ,нарушение жевательного рефлекса.г)Болезнь Борна-паралич ног у жеребенка.  
д)Болезньб**

**Болезнь Борна. Гистосрез головного мозга больной лошади, специфическая иммунофлуоресценция (Р 24). е) Трипаносомоз лошадей, специфическая иммунофлуоресценция.**

**Список литературы**

1. Нейропатогенные штаммы возбудителя ринопневмонии -вирусного аборта лошадей/
2. Татаурова А.В., Юров К.П., Алексеенкова С.В// Ветеринария , №6, С. 2006, 21-23.
3. Yurov, K. P. Detection of Borna disease in horses / K. P. Yurov // Veterinary. – 2005. - № 3. – С. 8 -9.
4. Юров К.П., Алексеенкова С.В., Гулюкин М.И., Георгиу Х.Г., Амирбеков М.А., Аноятбеков М.А., Маматшоев А.Н., Шодмонов И.Ш., Давятова М.Д., Туратье Л. [ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТРИПАНОСОМОЗОВ У ЛОШАДЕЙ И ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВОЗБУДИТЕЛЯ СУРРЫ \(T. EVANSI\) В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН](#), В сборнике: [Материалы VI Международного ветеринарного конгресса 2016](#), С. 320-322. [С. 320](#)
5. Desquesnes M, Yangtara S, Kunphukhieo P, Jittapalapong S, Herder S. / Zoonotic trypanosomes in South East Asia: Attempts to control *Trypanosoma lewisi* using human and animal trypanocidal drugs. Infect Genet Evol. 2016 Oct;44:514-21.
6. Herden C, Herzog S. et al. --.Proc. Eighth Inter. Conf. Eq. Infec. Dis., 1999, 286-290.
7. Lebelt J. & Hagenau K. Die Verteilung des Bornavirus in natürlich infizierten Tieren mit Klinischer Erkrankung - Berl. u. Munch. TierztWochenschrift. 1996, 178-183.
8. Ludwig H et al. Borna – virus – Infektion ( Borna Krankheit) bei natürlich und experimental infizierten Tieren ihre Bedeutung für Forschung und Praxis –Tierarztl. Prax., 1985, v. 13. 421-453.
9. Hébert L, Moumen B, Madeline A, Steinbiss S, Lakhdar L, Van Reet N, Büscher P, Laugier C, Cauchard J, Petry S./ [First Draft Genome Sequence of the Dourine Causative Agent: \*Trypanosoma Equiperdum\* Strain OVI](#). J Genomics. 2017 Jan 12;5:1-3. doi: 10.7150/jgen.17904
10. Metzler A. Minder H. et al. Bornavirus – Infektion bei Schafen: Verlaufsuntersuchungen nach spontaner Infektion, unter besonderer Berücksichtigung der Antikörperkinetik im Serum und Liquor cerebrospinalis - Schweiz. Arch für Tierheilkd, 1979, v. 121, 37-48.
11. Richt J. et al. Failure to detect Borna disease virus infection in peripheral leucocytes from humans with psychiatric disorders –Journ.of Neurovirol, 1997, v. 3, 174-178.

12. Staeheli P. Sauder C. et al. Epidemiology of Borna disease virus—J. of Gen. Virology, 2000, v.81, 2123-2135.
13. Schneemann A. et al. The remarkable coding strategy of Borna disease virus: a new member of nonsegmented negative strand RNA viruses - Virology, 1995, v. 210, 1-8.
14. Shoya Y. et al. Two praline – rich nuclear localization signals in the amino- and carboxyl – terminal regions of the Borna disease virus phosphoprotein –J.Virol. 1998, v.72, 9755 – 9762.
15. de la Torre J. C. Molecular biology of Borna disease virus: prototype of a new group of animal viruses –J. of Virology, 1994, v. 68, 7669-7675