

Clinical picture of Schmallenberg virus infections

Larska M.¹, Tarkowska K.¹, Kuta A.¹, Fidler-Kwiatek E.², Ciastek M.², Żmudziński J.F.¹, Department of Virology, National Veterinary Research Institute in Pulawy¹, District Veterinary Inspectorate in Żywiec²

The purpose of this paper was to describe an emerging viral pathogen, Schmallenberg virus (SBV) responsible for livestock disease, that has been detected in EU countries since 2011. The virus has been associated with brief mild/moderate disease (milk drop, pyrexia, diarrhea) in adult cattle and late abortion or birth defects in newborn cattle, sheep and goats. Results of the investigation performed on 30 cases of intrauterine infection with SBV in ruminants in Poland were described. More than half of these cases involved calves and lambs which died in the first day of life, whereas the rest cases were stillbirths. The clinical signs of SBV infection in the fetus and newborn were observed in less than 40% of cases. Most common malformations included: scoliosis and kyphosis, arthrogryposis, torticollis and brachygnathia interior. 10 to 20% of cases presented hypoplasia of the cerebellum, cerebellum and spinal cord observed at the necropsy. The most suitable material for SBV detection proved to be brain, cerebellum, medulla oblongata and fetal umbilical cord because of the highest concentration of viral RNA in these sites. Schmallenberg virus was identified in spleen only in 21% of cases. Due to the subclinical and unapparent infection in adult animals, the number of SBV cases in livestock may be underestimated.

Keywords: Schmallenberg virus, intrauterine infection, malformations.

Na przełomie lata i jesieni 2011 r. u krów pochodzących z gospodarstw z obszaru, gdzie spotykają się granice Niemiec, Holandii i Belgii zaobserwowano nieswoiste objawy, takie jak: spadek mleczności, wodnista biegunka i wzrost temperatury ciała. Po wielu badaniach, które wykluczyły jednostki chorobowe charakterystyczne dla przeżuwaczy przebiegające wśród podobnych objawów, w Instytucie Friedricha Loefflera w Niemczech dokonano analizy metagenomowej i ustalono, że czynnikiem etiologicznym zachorowań jest wirus z rodziny *Bunyaviridae*, rodzaju *Orthobunyavirus*, należącego do serogrupy Simbu (1). Od nazwy miejscowości skąd pochodziły krowy, od których pobrano materiał do pierwszych badań, wyisobniony wirus nazwano wirusem Schmallenberg (SBV). Wirusy z rodzaju *Orthobunyavirus* dość powszechnie występują na terenie Azji, Afryki, Australii i Oceanii, są zaliczane do grupy arbowirusów, czyli przenoszonych przez owady. W przypadku SBV wektorami przenoszącymi zakażenie,

Obraz kliniczny zakażeń wirusem Schmallenberg

Magdalena Larska¹, Katarzyna Tarkowska¹, Aleksandra Kuta¹, Ewa Fidler-Kwiatek², Magdalena Ciastek², Jan F. Żmudziński¹

z Zakładu Wirusologii, Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹ oraz Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Żywcu²

podobnie jak w przypadku wirusa choroby niebieskiego języka (BTV), są kuczmany *Culicoides* spp. Gatunkami zwierząt wrażliwymi na zakażenie są przeżuwacze, zarówno hodowlane, jak i dzikie. W Polsce pierwsze przypadki izolacji wirusa udokumentowano w sierpniu 2012 r. (2), jednak, jak wskazują badania serologiczne, SBV mógł pojawić się w województwach zachodnich wcześniej (3), prawdopodobnie przeniesiony przez zakażone kuczmany z Europy Zachodniej.

U zwierząt dorosłych zakażenia często mają przebieg podkliniczny (utajony), natomiast w przypadku wystąpienia objawów, mają one charakter raczej nieswoisty, tj. spadek mleczności (nawet o 50%), wzrost temperatury ciała i biegunka. Jeśli dochodzi do zakażenia ciężarnych samic objawami są późne poronienia, a częściej rodzenie martwych lub zdeformowanych zwierząt. Najbardziej wrażliwy na zakażenie SBV jest płód między 30. a 150. dniem ciąży u krów i dzikich przeżuwaczy, a 30–70 dniem ciąży u kóz i owiec (4).

Pierwszy opisany polski przypadek zakażenia śródmacicznego SBV u padłego cielęcia z województwa zachodniopomorskiego wykryto w listopadzie 2012 r., co by wskazywało, że do zakażenia doszło wiosną 2012 r. (5). Według obecnego stanu wiedzy SBV nie jest zaliczany do czynników zoonotycznych, a więc nie stwarza bezpośredniego zagrożenia dla człowieka (6). Niemniej jednak zaleca się osobom asystującym przy porodach i mającym kontakt ze zwierzętami podejrzanymi o zakażenie SBV lub z ich krwią, wodami płodowymi czy poronionymi płodami, aby zachowały szczególną ostrożność. Znanych jest co najmniej 30 wirusów z rodzaju *Orthobunyavirus* związanych z zakażeniami u ludzi, w tym także wirusy Aino czy Shuni, które początkowo uważano za niegroźne dla człowieka, a okazały się czynnikami zoonotycznymi. U części nowo narodzonych zwierząt, które uległy zakażeniu śródmacicznemu SBV obserwowane są zaburzenia neurologiczne: otępienie, ślepotą, nadwrażliwość na bodźce. Mogą im towarzyszyć także objawy związane z uszkodzeniem mózgdzku – porażenia wiotkie, niezborność ruchowa, brak odruchu ssania oraz trudności w utrzymaniu pozycji stojącej.

Zwierzęta padają w krótkim czasie po urodzeniu bądź też ze względu na swój stan zostają poddane eutanazji. Porody u matek, które uległy zakażeniu SBV mogą być ciężkie, wymagające asysty (obecność deformacji komplikuje przebieg akcji porodowej). W tej pracy prezentowane są wyniki potwierdzonych przypadków zakażenia śródmacicznego wirusem Schmallenberg u martwo urodzonych lub padłych noworodków ze stad bydła i owiec w Polsce.

Materiały i metody

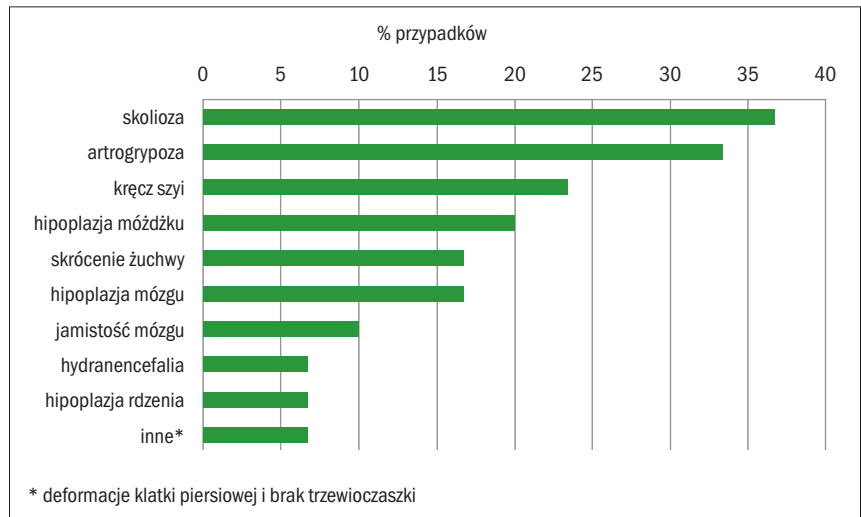
Badaniami objęto 30 zwierząt (1 cielę i 29 jagniąt), które zostały martwo urodzone, padłe lub poddane eutanazji w przeciągu 24 godz. po urodzeniu. Zwierzęta te pochodziły z 5 gospodarstw z województw zachodniopomorskiego i śląskiego, gdzie zakażenie SBV potwierdzono badaniami serologicznymi surowic od matek lub mleka zbiorczego z danego stada.

Do badań wirusologicznych pobierano tkanki mózgu, mózgdzku, rdzenia przedłużonego, śledziony i pępowiny, jeśli była dostępna. Obecność materiału genetycznego wirusa została potwierdzona przy użyciu RT-PCR w czasie rzeczywistym opisanym wcześniej (2). Wyniki badania przedstawione były jako wartości Ct, czyli cyklu odcięcia. Wartości te były odwrotnie proporcjonalne do liczby kopii wirusowego genomu w próbce. Do badań serologicznych użyto testu Schmallenberg Ab ELISA firmy IDEXX, który charakteryzował się wyższą czułością w stosunku do surowic owczych w porównaniu do ID Schmallenberg Virus Indirect ELISA for serum/plasma screening test firmy ID.Vet Innovative Diagnostics (wyniki badań własnych).

Wyniki i omówienie

Zwierzęta martwo urodzone stanowiły 43,3%, natomiast padłe lub poddane eutanazji w ciągu pierwszej doby po urodzeniu – 56,7%. Do poronień lub absorpcji płodów w przypadku zakażeń SBV dochodzi stosunkowo rzadko (7). W przypadku 63,3% zwierząt nie obserwowano żadnych objawów klinicznych, ani zmian sekcyjnych. U pozostałych widoczne były wady rozwojowe dotyczące układu kostnego

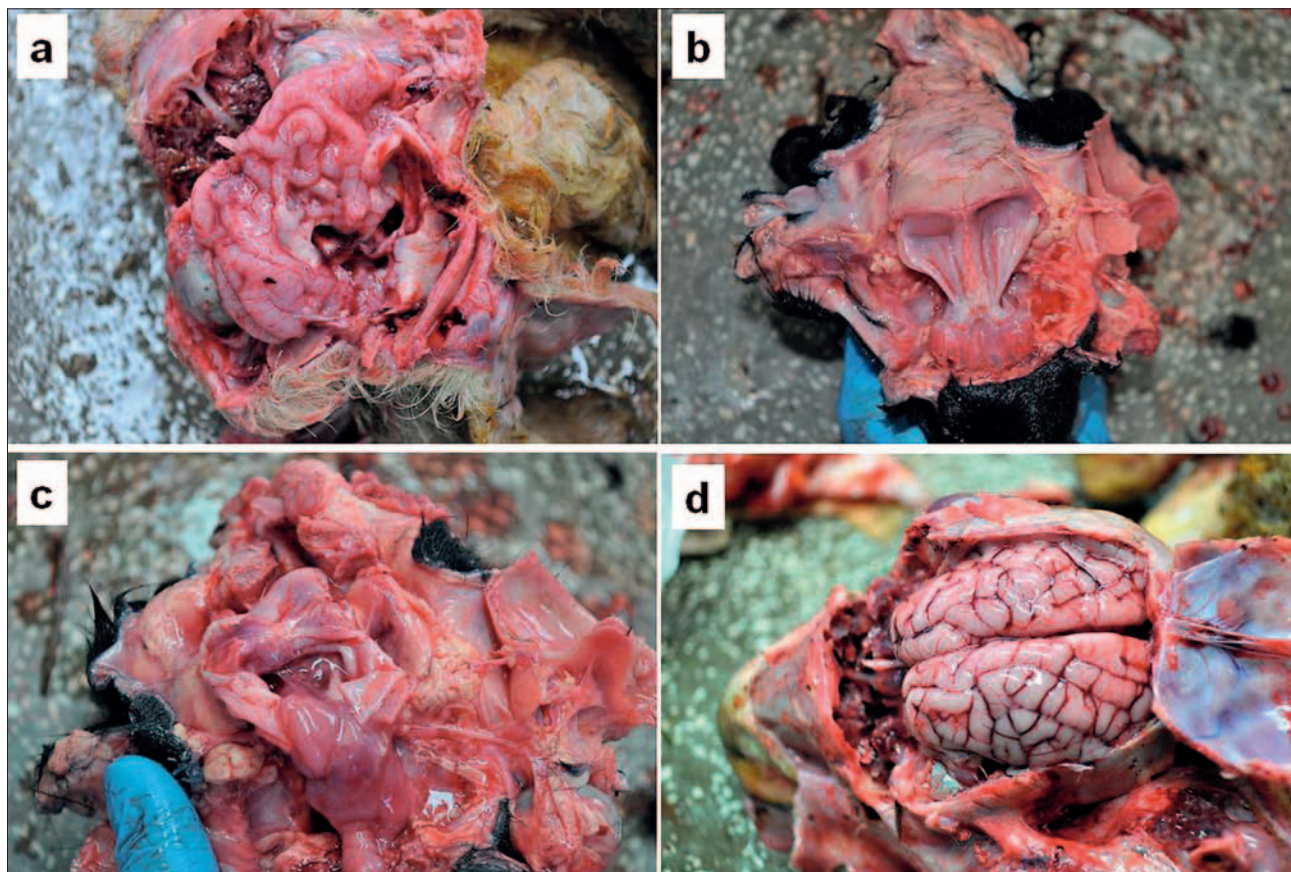
(najczęściej kręgosłup, kończyny), układu nerwowego okolicy głowy. U badanych zwierząt obserwowano w kolejności częstotliwości występowania przedstawionej na **ryc. 1**: skoliozę (36,7%) (**ryc. 2a, 2b**), artrogypozę – sztywność stawów (33,3%), kręć szyi (23,3%; **ryc. 2a–c**) i skrócenie żuchwy (brachygnatia; 16,7%; **ryc. 2d, 2e**). W badaniu sekcyjnym stwierdzano najczęściej (według **ryc. 1**): hipoplazję mózdzku (20% przypadków; **ryc. 3a**), hipoplazję mózgu (16,7%; **ryc. 3b**), jamistość mózgu (10%; **ryc. 3a, 3c**), hipoplazję rdzenia przedłużonego (6,7%), hydranencefalię – zanik półkul mózgowych i wypełnienie czaszki płynem, objawiające się często wodogłowie (6,7%). Ponadto w pojedynczych przypadkach zanotowano brak trzewioczaszki oraz deformację klatki piersiowej (oznaczone jako „inne” na **ryc. 1**). Ciekawą wydaje się fakt, że w przypadku



Ryc. 1. Częstotliwość występowania objawów klinicznych i wad rozwojowych w 30 przypadkach zakażeń śródmacicznych wirusem Schmallenberg u bydła i owiec



Ryc. 2. Najczęstsze wady rozwojowe po zakażeniu śródmacicznym SBV u martwo urodzonych lub padłych nowo narodzonych zwierząt: skolioza (zaznaczona strzałkami) i kręć szyi (a, b); kręć szyi z deformacjami i sztywnością kończyn (c); skrócenie żuchwy (d, e)



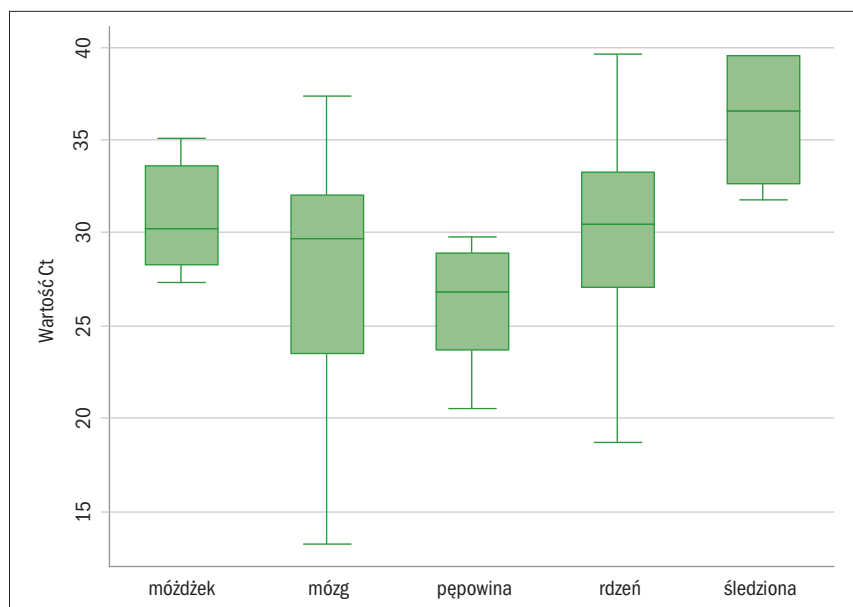
Ryc. 3. Zmiany sekcyjne okolic głowy przy zakażeniu śródmacicznymi SBV: hipoplazja mózdzku i jamistość mózgu (a); hipoplazja mózgu i hydranencefalia (b); jamistość mózgu (c); brak zmian w mózgu u zakażonego SBV jagnięcia (d)

owiec z ciężami mnogimi zakażenie śródmaciczne powodowało często deformacje u jednego płodu, podczas gdy drugi (lub trzeci) pozostawały zdrowe. Obserwowane wady rozwojowe poronionych, martwo urodzonych bądź padłych tuż po urodzeniu zwierząt dotyczące zniekształceń w obrębie układu mięśniowo-szkieletowego,

przykurczy i sztywności kończyn, deformacji w obrębie linii kręgosłupa (kręczy, skolioza, lordoza, kifoza) i skrócenie żuchwy (tzw. papuzi dziób), opisane były w Europie Zachodniej (4, 7, 8, 9, 10). Dodatkowo może pojawić się zanik mięśni z jednoczesnym ich odbarwieniem i wybrzynami. Nieprawidłowości w obrębie

jamy klatki piersiowej oraz jamy brzusznej nie były dotąd opisane. Sporadycznie u jagniąt występują wybroczyny lub obrzęk grasicy (10). Zmiany te są konsekwencją uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego płodu przez SBV, które histopatologicznie wyrażają się m.in. wakuolizacją tkanki mózgowej związanej z martwicą neuronów, pojawianiem się guzków mikroglejowych, limfocytarno-histiocytarnych nacieków okołonaczyniowych oraz zanikiem głównie istoty białej (5, 12). Makroskopowo zmiany te mogą być obserwowane jako zanik tkanki mózgowej, mózdkowej lub innych części układu nerwowego, jamistość i torbielowatość mózgu, czasem wodogłowcie.

Materiał genetyczny wirusa wykryto w 89,7% przypadków. Najlepszym materiałem do badań okazał się mózdzek (wynik dodatni w 95% przypadków), rdzeń przedłużony (85%) i mózg (83%), natomiast badanie sznura pępowinowego i śledziony gwarantowało wykrycie odpowiednio 71 i 21% przypadków. Najniższe średnie wartości Ct odpowiadające najwyższej zawartości wirusowego RNA w próbce znaleziono również w tkankach ośrodkowego układu nerwowego oraz w sznurze pępowinowym, podczas gdy śledziona charakteryzowała się najwyższą średnią wartością Ct (ryc. 4). Częstsze wykrywanie SBV i jego wyższe koncentracja



Ryc. 4. Rozkład wartości cyklu odcięcia Ct (threshold cycle) w real-time RT-PCR dla różnych badanych tkanek zwierząt zakażonych śródmacicznymi SBV (n=30). Środek każdego wykresu skrzynkowego odpowiada medianie, poziome jego boki – górnemu i dolnemu kwartylowi, natomiast wąsy minimalną i maksymalną wartość Ct

w ośrodkowym układzie nerwowym jest skorelowana z obserwowanymi zmianami histopatologicznymi i związane z tropizmem wirusa do tkanki nerwowej (1, 7, 11, 13). SBV był również wykrywany w sznurze pępowinowym. Potwierdzają to wyniki pracy Bilka i wsp. (14), którzy wirusowe RNA stwierdzali znacznie częściej w pępowinie i płynach płodowych zeszkrobanych z poronionych płodów niż w ośrodkowym układzie nerwowym. Dlatego też dla ułatwienia pobierania próbek i diagnostyki zakażeń SBV u poronionych płodów lub martwo urodzonych zwierząt tkanki te powinno się brać pod uwagę. Zależność ta nie potwierdza się u zwierząt, które padły lub zostały poddane eutanazji w pierwszych godzinach życia. Do badań w kierunku SBV u tych zwierząt najodpowiedniejszymi są próbki ośrodkowego układu nerwowego, ponieważ wirus w szybkim czasie ulega degradacji poza organizmem zwierzęcia. Należy również pamiętać, że do fałszywie ujemnego wyniku może dojść w obecności przeciwciał SBV w wyniku chociażby pobrania siary przez noworodka. Przeprowadzone badania serologiczne w kierunku obecności przeciwciał SBV dały wynik pozytywny w przypadku wszystkich matek badanych zwierząt. Dodatkowo przeciwciała swoiste dla wirusa wykryto u 8% badanych poronionych lub martwych noworodków, co miało prawdopodobnie wpływ na fałszywie ujemne wyniki RT-PCR w części przypadków. Obecność przeciwciał u badanych zwierząt może mieć związek z zakażeniem SBV już po uzyskaniu przez płód immunokompetencji, czyli około 100 dnia ciąży (15). Badacze holenderscy stwierdzili obecność przeciwciał przeciwko SBV we krwi pobranej z serca u 79% poronionych jagniąt i u 58% cieląt, wskazując, że badanie przeciwciał jest metodą skuteczniejszą niż wykrywanie wirusa, które to wartości w przypadku ich badań były na poziomie odpowiednio 35 i 1% (16). Podobne są dane belgijskie, gdzie 95% zdeformowanych jagniąt i 44% cieląt miało swoiste przeciwciała (10). Kluczowy wydaje się tu dobór metod diagnostycznych i ich walidacja wewnątrzlaboratoryjna. Należy również brać pod uwagę fakt, że prewalencja SBV wewnątrz stad bydła i owiec może być znacznie niższa (17) niż opisana na poziomie stad w krajach Europy Zachodniej, która sięgała 100% (18). W jednym ze stad owiec, z których pochodziły poronione płody wykorzystane w pracy przeciwciała posiadały głównie matki, u których potomstwa wykryto SBV. U większości pozostałych owiec nie wykryto przeciwciał, co dla gospodarza było niepokojące, ponieważ zwierzęta nie były zabezpieczone przed kolejną falą zakażeń. Z powodu

braku szczepionki i sezonowego powrotu zakażeń SBV w związku z aktywnością wektora owadziego (analogicznym, jak dla zakażeń wirusem choroby niebieskiego języka), ponowne zakażenia w stadzie nie mogą być wykluczone. Postępowanie w takich przypadkach powinno być podobne do stosowanego w przypadku zagrożenia BTV, czyli stosowanie repelentów, ograniczenie przemieszczania zwierząt oraz trzymanie ich wewnątrz obór (przynajmniej przez okres największej aktywności kuczmanów, a u zwierząt ciężarnych w czasie najwyższej wrażliwości płodu).

Objawy zakażenia wirusem Schmallenberg u zwierząt dorosłych są nieswoiste, toteż w przypadku spadku mleczności, podwyższonej temperatury ciała, biegunki lub poronień należy brać pod uwagę wszystkie jednostki mogące je wywołać, zarówno o etiologii wirusowej czy bakteryjnej, a także toksykozy czy choroby metaboliczne. W diagnostyce różnicowej powinno się wziąć przede wszystkim pod uwagę zakażenia innymi orthobunyawirusami, pestiwirusami (wirus biegunki bydła i choroby błon śluzowych – BVD-MD i wirus choroby granicznej – BDV), BTV, a także czynniki genetyczne oraz zatrucia. Dodatkowo w wypadku poronień i innych strat w hodowli przeżuwaczy należy pamiętać również o możliwości wystąpienia zakażeń innymi patogenami: *Brucella abortus*, *Trichomonas foetus*, *Campylobacter foetus* oraz BHV-1, bądź charakteru niezakaźnego – stłuszczenia wątroby lub niedorozwoju układu rozrodczego (19). Mimo dość swoistego obrazu zniekształceń i deformacji rozwojowych płodów lub nowo narodzonych zwierząt, zakażenie SBV musi być potwierdzone lub wykluczone poprzez badanie obecności wirusa (zalecana jest metoda real-time RT-PCR ze względu na swoją wysoką czułość) lub przeciwciał. Istnieje również możliwość badań serologicznych mleka zbiorczego, co pozwala określić status całego stada przy niewielkich kosztach pobierania próbek i samego badania.

Na podstawie prowadzonych badań postawić można wniosek, iż zakażenia wirusem Schmallenberg są rozpowszechnione na terenie Polski, jednak dokładnej ocenie sytuacji epizootycznej z pewnością nie sprzyja fakt, iż podejrzenie zakażenia SBV nie obliuguje do zgłoszenia tego przypadku właściwym służbom weterynaryjnym. Dlatego również trudno jest ocenić wpływ zakażeń SBV na hodowlę przeżuwaczy w Polsce. Z przedstawionych danych wynika, że obraz kliniczny zakażeń jest identyczny z opisanym w krajach Europy Zachodniej. Ze względu na obecność wektora zakażenia, jakim są kuczmany, nawet ewentualne wprowadzenie restrykcji dotyczących przemieszczania zwierząt nie gwarantuje ograniczenia szerzenia

się zakażenia. Na terenie Polski obecność SBV RNA wykazano przede wszystkim w kuczmanach z gatunków *C. obsoletus* i *C. punctatus* (publikacja w przygotowaniu). Te same gatunki są najbardziej licznymi *Culicoides* spp. występującymi w Polsce (20). Ponieważ, podobnie jak BTV, wirus Schmallenberg charakteryzuje się możliwością przetrzymywania (21, 22), możemy się spodziewać dalszej transmisji SBV na domowe i wolno żyjące przeżuwacze w Polsce (23). Można przypuszczać, że do momentu opracowania szczepionki w kierunku SBV lub serokonwersji u wszystkich wrażliwych osobników w populacji nie ma możliwości radykalnego zahamowania rozprzestrzeniania wirusa.

Piśmiennictwo

- Hoffmann B., Scheuch M., Höper D., Jungblut R., Holsteg M., Schirmmeier H., Eschbaumer M., Goller K., Wernike K., Fischer M., Breithaupt A., Mettenleiter T., Beer M.: Novel Orthobunyavirus in cattle, Europe, 2011. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **18**, 469-472.
- Larska M., Polak M.P., Grochowska M., Lechowski L., Związek J.S., Żmudziński J.F.: First Report of Schmallenberg virus infection in cattle and midges in Poland. *Transbound. Emerg. Dis.* 2013, **60**, 97-101.
- Kaba J., Czopowicz M., Witkowski L.: Schmallenberg virus antibodies detected in Poland. *Transbound. Emerg. Dis.* 2013, **60**, 1-3.
- Bouwstra R.J., Kooi E.A., de Kluijver E.P., Verstraten E.R., Bongers J.H., van Maanen C., Wellenber G.J., van der Spek A.N., van der Poel W.H.: Schmallenberg virus outbreak in the Netherlands: Routine diagnostics and test results. *Vet. Microbiol.* 2013 Mar 14 (in press).
- Larska M., Jasik A., Żmudziński J.F.: Przypadki kliniczne zakażeń wirusem Schmallenberg w Polsce. *Med. Weter.* 2013, **69**, w druku.
- Reusken Ch., van den Wijngaard C., van Beek P., Beer M., Bouwstra R., Godeke G.J., Isken L., van den Kerkhof H., van Pelt W., van der Poel W., Reimerink J., Schielen P., Schmidt-Chanasit J., Vellema P., de Vries A., Wouters L., Koopmans M.: Lack of evidence for zoonotic transmission of Schmallenberg virus. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **18**, 1746-1754.
- Dominguez M., Hendrikx P., Zientara S., Calavas D., Jaý M., Touratier A., Languille J., Fediaevsky A.: Preliminary estimate of Schmallenberg virus infection impact in sheep flocks – France. *Vet. Rec.* 2012, **171**, 426.
- Garigliani M.M., Hoffmann B., Dive M., Sarlet A., Bayrou C., Cassart D., Beer M., Desmecht D.: Schmallenberg virus in calf born at term with porencephaly, Belgium. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **18**, 1005-1006.
- Anon.: Fetal deformities detected during surveillance for Schmallenberg virus. *Vet. Rec.* 2012, **171**, 117-120.
- De Regge N., van den Berg T., Georges L., Cay B.: Diagnosis of Schmallenberg virus infection in malformed lambs and calves and first indications for virus clearance in the fetus. *Vet. Microbiol.* 2013, **62**, 595-600.
- Varela M., Schnettler E., Caporale M., Murgia C., Barry G., McFarlane M., McGregor E., Piras IM, Shaw A., Lamm C., Janowicz A., Beer M., Glass M., Herder V., Hahn K., Baumgärtner W., Kohl A., Palmirani M.: Schmallenberg virus pathogenesis, tropism and interaction with the innate immune system of the host. *PLoS Pathog.* 2013, **9**, e1003133.
- Herder V., Wohlsein P., Peters M., Hansmann F., Baumgärtner W.: Salient lesions in domestic ruminants infected with the emerging so-called Schmallenberg virus in Germany. *Vet. Pathol.* 2012, **49**, 588-591.
- Hahn K., Habierski A., Herder V., Wohlsein P., Peters M., Hansmann F., Baumgärtner W.: Schmallenberg virus in central nervous system of ruminants. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **19**, 154-155.
- Bilk S., Schulze C., Fischer M., Beer M., Hlinak A., Hoffmann B.: Organ distribution of Schmallenberg virus RNA in malformed newborns. *Vet. Microbiol.* 2012, **159**, 236-238.
- McClurkin A.W., Littlelike E.T., Cutlip R.C., Frank G.H., Coria M.F., Bolin S.R.: Production of cattle immunotolerant to bovine viral diarrhoea virus. *Can. J. Comp. Med.* 1984, **48**, 156-161.

16. van Maanen C., van der Heijden H., Wellenberg G.J., Witteveen G., Luttkholt S., Bouwstra R., Kooi B., Vellema P., Peperkamp K., Mars J.: Schmallenberg virus antibodies in bovine and ovine fetuses. *Vet. Rec.* 2012, **171**, 299.
17. Helmer C., Eibach R., Tegtmeyer P.C., Humann-Ziehanek E., Ganter M.: Survey of Schmallenberg virus (SBV) infection in German goat flocks. *Epidemiol. Infect.* 2013 [Epub ahead of print]
18. Tarlinton R., Daly J., Dunham S., Kydd J.: The challenge of Schmallenberg virus emergence in Europe. *Vet. J.* 2012, **194**, 10-8.
19. Kaczmarowski M.: Przyczyny zamieralności zarodków i płodów u bydła. *Życie Wet.* 2006, **81**, 657-661.

20. Trębas P., Orłowska A., Smreczak M., Żmudziński J.F., Lechowicki L., Chobotow J., Grochowska M.: Distribution of Culicoides species in Poland in 2009. 2012, *5th Annual Meeting Epizone "Science on alert"*, Arnhem, Netherlands, p. 148.
21. Anon.: Schmallenberg virus 'still circulating' in the UK. *Vet. Rec.* 2012, **171**, 140.
22. Sailleau C., Breard E., Viarouge C., Desprat A., Doceul V., Lara E., Languille J., Vitour D., Attoui H., Zientara S.: Acute Schmallenberg virus infections, France, 2012. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 321-322.
23. Larska M., Krzysiak M., Smreczak M., Polak M.P., Żmudziński J.F.: First report on Schmallenberg virus detection

in elk (*Alces alces*) in connection with the transmission of the virus into the wildlife of Białowieża National Park in Poland. *Vet. J.* 2013 (w recenzji).

Dr Magdalena Larska, Państwowy Instytut Weterynaryjny – PIB, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: m.larska@piwet.pulawy.pl

Sertoli cell tumor in two giant Schnauzer littermates

Sapierzyński R.¹, Wojtczak M.², Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw Agricultural University – SGGW¹, Veterinary Surgery in Piaseczno²

This paper aims at the presentation of an interesting case of Sertoli cell tumor in two giant Schnauzer littermates. There are various histological types of canine testis tumors. The most common are seminomas, leydigomas and sertoliomas. Some breeds, like boxers, German shepherds, Afghan hounds, Weimaraners and Shetland shepherds are prone, whereas other breeds like Dachshounds and mix-breed dogs are relatively resistant to these neoplasms. Feminization syndrome and bone marrow hypoplasia are often associated with sertoliomas, however these signs have also been described in the interstitial cell tumors and seminomas. Here, a rare case of Sertoli cell tumor accompanied by hyperestrogenism in two cryptorchid giant schnauzer littermates was presented and described.

Keywords: sertolioma, cryptorchidism, hyperestrogenism, giant Schnauzer.

Nowotwory jąder są zmianami stonksunkowo często rozpoznawanymi u psów i rzadko u kotów (1, 2, 3). W związku ze stosowaniem kastracji jako metody z wyboru w przypadku guzów jąder często trafiają one do badania histopatologicznego. Dlatego dokładna charakterystyka morfologiczna jest tu dobrze poznana. Nowotwór jąder może dawać miejscowe objawy kliniczne związane z obecnością patologicznej masy tkankowej w obrębie gonad lub też obserwowane objawy mają charakter systemowy. W tym drugim przypadku objawy ogólnoustrojowe są wynikiem działania substancji o aktywności hormonów lub hormonów produkowanych w nadmiarze przez komórki nowotworu. Efektem działania tych substancji na komórki tkanek docelowych jest powstanie zespołu

Sertolioma u dwóch bliźniaczych sznauzerów olbrzymich

Rafał Sapierzyński¹, Maciej Wojtczak²

z Zakładu Patomorfologii Zwierząt Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹ oraz Gabinetu Weterynaryjnego w Piasecznie²

charakterystycznych objawów klinicznych – zespół paranowotworowy (4, 5, 6). W pracy zaprezentowano dwa przypadki produkujących estrogeny guzów z komórek Sertolego, rozpoznanych u dwóch bliźniaczych sznauzerów olbrzymich dotkniętych jednostronnym wnetrostwem.

Opis przypadków

Przypadek 1

Pies, samiec, sznauzer olbrzym, w wieku 9 lat i 5 miesięcy, bez wcześniejszych problemów zdrowotnych. Pies został doprowadzony do lecznicy w związku z obecnością wyłysień zaobserwowanych przez właściciela. W badaniu klinicznym stwierdzono nadwagę (masa ciała 52 kg), niezapalne, nieswędzące, symetryczne wyłysienia na bokach, zwolnioną akcję serca, apatię i obniżony apetyt. Badanie palpacyjne zawartości moszny wykazało obecność lewego jądra, którego konsystencja była bardziej miękka niż jądra prawidłowego, narząd wydawał się mieć zmniejszoną objętość. Jądro prawe nie było obecne w mosznie, nie stwierdzono też jego obecności w tkance podskórnej ani kanale pachwinowym – rozpoznano prawostronne wnetrostwo brzuszne. Na podstawie badania klinicznego postawiono wstępne rozpoznanie guza jądra wnetrowskiego, z prawdopodobieństwem nowotworu z komórek podporowych Sertolego (*sertolioma*). Pobrano krew do badania morfologicznego oraz biochemicznego. Badanie morfologiczne wykazało znaczną leukopenię, łagodną niedokrwistość

oraz znaczna trombocytopenię, w badaniu biochemicznym stwierdzono jedynie znaczny wzrost stężenia estradiolu we krwi (**tab. 1**). Wyniki badania krwi potwierdzały obecność guza o aktywności estrogenotwórczej, z cechami uszkodzenia szpiku kostnego. Pies został poddany operacji usunięcia jądra wnetrowskiego, usunięto też jądro zlokalizowane prawidłowo (**ryc. 1**). Po dwóch dniach pies został doprowadzony na badanie kontrolne. Jego stan ogólny był prawidłowy, stwierdzono obecność skórnych i podskórnych wylewów krwi w okolicy moszny oraz szwu chirurgicznego, szew chirurgiczny był pokryty strupem i świeżą krwią. Po 12 dniach od zabiegu zdjęte zostały szwy chirurgiczne, nie obserwowano żadnych nieprawidłowości w obrębie rany chirurgicznej i okolicy pachwinowej.

Badanie histopatologiczne guza jądra potwierdziło rozpoznanie guza z komórek Sertolego z cechami złośliwości cytologicznej (**ryc. 2 a, b**). Po 2 miesiącach od zabiegu przeprowadzono badanie kontrolne, w trakcie którego stwierdzono zarosnięcie sierścią miejsc uprzednio pozbawionych włosów, stan ogólny psa był w normie. Przeprowadzone badanie morfologiczne krwi wykazało niewielkiego stopnia obniżenie liczby erytrocytów, poza tym liczba pozostałych krwinek była w granicach normy referencyjnej (**tab. 1**).

Ostateczne rozpoznanie: złośliwy guz z komórek Sertolego z hiperestrogenizacją, wyłysieniami na tle hormonalnym oraz odwracalnym uszkodzeniem szpiku kostnego. Obecnie, 34 miesiące od zabiegu, pies jest klinicznie zdrowy.