

Pierwszy w Polsce przypadek zespołu chwiejącego się jeża z jeża afrykańskiego

Marta Marciniak, Łukasz Skomorucha

z Przychodni Weterynaryjnej Salvet w Warszawie

Wzrastająca popularność jeży biało-brzuchych (*Atelerix albiventris*), zwanych też pigmejskimi lub afrykańskimi, jako zwierząt domowych, warunkuje konieczność zaznajomienia się lekarzy weterynarii z ich potrzebami oraz występującymi u nich chorobami. Jedną z najsłabiej poznanych jest tak zwany wobbly hedgehog syndrome (WHS), co na język polski można przetłumaczyć jako „zespół chwiejącego się jeża”.

W warunkach naturalnych jeże biało-brzuche zamieszkują sawanny i stepy centralnej i wschodniej Afryki. Znanne są jeszcze trzy inne gatunki: jeż algierski (*A. algirus*), jeż południowoafrykański (*A. frontalis*) oraz najsłabiej poznany i będący endemitem Somalii jeż somalijski (*A. sclateri*). Trybem życia przypominają one nasze rodzime jeże z rodzaju *Erinaceus* spp. Spora część populacji jeży hodowanych w niewoli jest efektem międzygatunkowego krzyżowania *A. albiventris* i *A. algirus*. Na zachodzie Europy i w Czechach wzrastającą popularnością cieszą się również jeże uszate – egipski (*Hemiechinus auritus*) i indyjski (*Hemiechinus collaris*), które pojawiają się w ofertach sprzedaży także w Polsce.

W artykule zostanie przedstawiony zespół chwiejącego się jeża, nieuleczalna choroba spotykana u jeży afrykańskich z rodzaju *Atelerix*, opisana także u występującego w Polsce jeża zachodniego (*Erinaceus europaeus*; 1). Według wiedzy autorów jest to pierwszy w Polsce potwierdzony przypadek tej choroby.

Pierwsze doniesienia o tej wcześniej nieznannej chorobie pochodzą z połowy lat 90. XX wieku z USA (1, 2). U części osobników obserwowano postępujące niedowłady kończyn oraz przewracanie się na jeden bok. Zgodnie ze statystykami pochodzącymi ze Stanów Zjednoczonych, choroba występuje nawet u 10% populacji utrzymywanych tam jeży (1). WHS stwierdzany był u zwierząt w wieku od 1 do 36 miesięcy, chociaż znany jest przypadek wystąpienia choroby u osobnika w wieku 5 lat (3). Najczęściej objawy pojawiają się, gdy zwierzę osiąga wiek półtora roku. Nie zaobserwowano predyspozycji względem płci ani uwarunkowań dietetycznych, które mogłyby doprowadzić do wystąpienia choroby.

Dotychczas nie opracowano żadnego skutecznego leczenia.

Objawy kliniczne choroby nasilają się wraz z czasem jej trwania. Zwykle początkowo obserwuje się lekkie niedowłady, zazwyczaj kończyn miednicznych (w 70% przypadków) i chwiejność ruchów, jakby zwierzę chodziło, co chwilę się potykało (2). Z czasem pojawiają się coraz wyraźniejsze drżenia mięśniowe, przewracanie się na jedną stronę. Zwierzę traci możliwość utrzymania prawidłowej postawy ciała i pojawiają się ruchy maneżowe. Dochodzi do zaniku mięśni i spadku masy ciała, jednak apetyt długo pozostaje zachowany na prawidłowym poziomie. Zwierzę przyjmuje pokarm nawet wówczas, gdy doszło już do tetraplegii. Dysfagia pojawia się dopiero w końcowej fazie choroby, czasami odnotowywano również wystąpienie wytrzeszczu jednej lub obu gałek ocznych. Każdy przypadek kończy się śmiercią, najczęściej w ciągu 18 miesięcy od pojawienia się objawów. Czasami jednak przebieg choroby jest gwałtowny i prowadzi do śmierci zaledwie w 6 tygodni od wystąpienia pierwszych oznak.

Opisane objawy kliniczne są stosunkowo charakterystyczne, jednak nie jednoznaczne. W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę nowotwory mózgu, dyskopatię, encefalopatię wątrobową, zapalenie mózgu i opon mózgowych czy postać nerwową *larva migrans* niektórych pasożytów (4, 5, 6, 7). Objawy przypominające wczesne stadium WHS autorzy obserwowali także w przypadkach niedoborów dietetycznych, w szczególności niedoborów wapnia. Różnicowanie w tym przypadku polega na wywiadzie (czy dieta suplementowana była wapniem), oznaczenia poziomu wapnia w surowicy oraz diagnostyce obrazowej i wykazaniu cech odwapnienia kośćca, szczególnie kończyn.

Makroskopowo stwierdzane zmiany sekcyjne również nie są jednoznaczne. Obserwuje się ogólne wyniszczenie organizmu z zanikiem masy mięśniowej, skoliozę i odleżyny. Często występuje także znaczne powiększenie wątroby. Makroskopowo nie stwierdza się zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

Ostateczne potwierdzenie wystąpienia WHS uzyskuje się poprzez wykonanie

The first case of wobbly hedgehog syndrome in African hedgehog in Poland

Marcinak M., Skomorucha Ł., Veterinary Surgery Salvet, Warsaw

The aim of this paper was to present a case of rare pet hedgehog disease. Wobbly hedgehog syndrome (WHS), is a progressive neurodegenerative disease of pet hedgehogs. The etiology of this disorder is yet unknown but probably the major role in the transmission of the disease plays genetic factor(s). There is no successful treatment of WHS. Only few publications on this topic are available in veterinary literature. We believe that this was the first case of WHS in Poland.

Keywords: hedgehog, WHS, neurodegeneration.

badania histopatologicznego próbek pobranych z ośrodkowego układu nerwowego. Bardzo charakterystyczne zmiany histopatologiczne obejmują wakuolizację w obszarze istoty białej kresomózgowia, mózdzku, pnia mózgu i rdzenia kręgowego na całej jego długości. Stwierdza się także demielinizację, zwyrodnienie aksonów i martwicę neuronów. Poza niezbyt nasiloną astrocytozą nie obserwuje się w obrębie tkanki nerwowej żadnych oznak procesów zapalnych. Praktycznie nie stwierdzono w przebiegu WHS obwodowych neuropatii. W obrazie histopatologicznym często obserwuje się także stłuszczenie wątroby, które jednak bywa stwierdzane również u jeży padłych z innych przyczyn. Podobnie jest w przypadku miejscowych zawałów stwierdzanych w obszarze kory nerek z naciekami limfocytarnym tkanki śródmiąższowej i stwardnieniem kłębuszków nerkowych (*glomerulosclerosis*).

Podjęmowane próby leczenia osobników z początkowymi fazami WHS jak dotąd kończyły się niepowodzeniem. Stosowano suplementację witaminą E i selenem, witaminami z grupy B i wapniem. Podawano interferon, steroidowe leki przeciwzapalne i antybiotyki, jednak jak dotychczas nie udało się spowodować choćby spowolnienia procesu chorobowego.

Warto wspomnieć przypadek zakażenia jeża zachodniego (*Erinaceus europaeus*) paramyksowirusem z rodzaju *Morbilivirus*, opisany przez Vizoso i Thomasa (8), u którego stwierdzono objawy i zmiany w dużym stopniu przypominające te występujące przy WHS (8). Histopatologicznie wykazano ogniskowe zmiany w istocie białej i szarej mózgu. W pewnych obszarach tkanka wykazywała cechy zwyrodnienia gąbczastego, a w innych zwyrodnieniu ulegały neurony. Występowały cytoplazmatyczne

ciałka wtrętowe, jednak w niewielkich ilościach. Dodatkowo stwierdzono śródmiąższowe zapalenie płuc, ślepotę oraz hiperkeratozę skóry stóp. Zwierzę zataczało kręgi, często traciło równowagę,

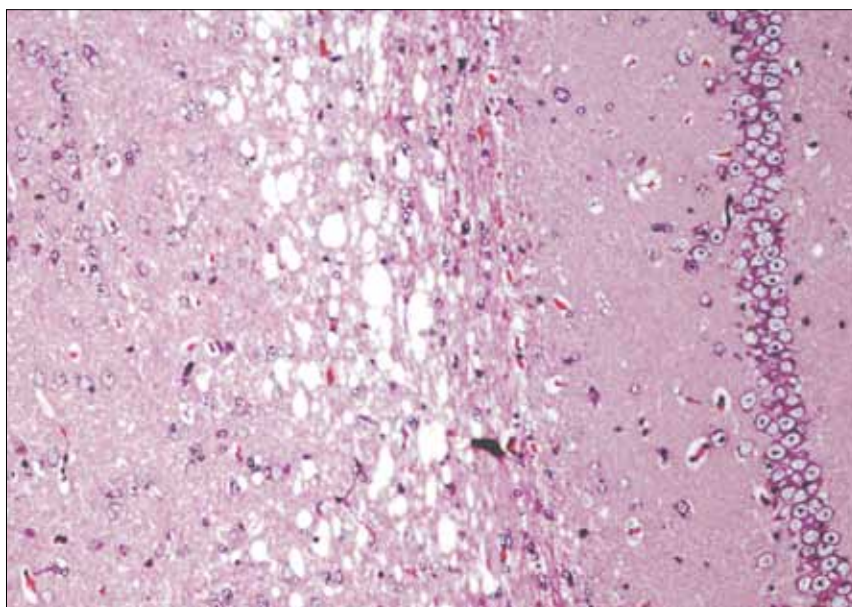
nie wykazywało też odruchu obronnego w postaci „zwijania się w kulę”. W próbkach kału, jak również w tkankach wykazano obecność wirusa zbliżonego do wirusa nosówki psów.



Ryc. 1. Pierwszymi objawami zespołu chwiejącego się jeża mogą być niepewna postawa i chwiejność ruchów



Ryc. 2. Jeż z prezentowanego przypadku nie był w stanie utrzymać się w pozycji stojącej



Ryc. 3. Obraz histopatologiczny mózgowia opisywanego jeża z widoczną gąbczastą encefalopatią; barwienie hematoksylina-eoazyne

Przypadek własny

Jeż afrykański, samiec, w wieku około roku, trafił do przychodni z powodu bardzo złego stanu zdrowia. Zwierzę przez dwa dni prawdopodobnie nie jadło i nie piło, ponieważ nie było w stanie podejść ani do pojidła, ani do karmidełka (ryc. 1). Osobnik ten, leżąc na boku wykazywał nieznaczne drżenia mięśniowe, nie był w stanie utrzymać fizjologicznej pozycji ciała (ryc. 2). Zarówno przednie, jak i tylne kończyny wykazywały osłabienie i niezborność. Gałki oczne cofnięte, z widoczną wysuniętą trzecią powieką oraz słaba sprężystość skóry wskazywały na znacznego stopnia odwodnienie. Ponadto jeż wypróżniał się rzadko; kał był wodnisty, cuchnący i zielonkawy. Pacjenta hospitalizowano. W pierwszej kolejności nawodniono go (NaCl 0,9% + Duphalyte) i podano leki przeciwbólowe (Morphasol 4 mg), a także chemioterapeutyk (Metronidazol 0,5%) ze względu na podejrzenie zapalenia przewodu pokarmowego spowodowanego bakteriami beztlenowymi. Minimum dwa razy dziennie lekarze przeprowadzali masaż kończyn i zmieniali pozycję jeża, starając się ułożyć go na mostku. Po dwóch dobach zwierzę wykazywało większe zainteresowanie otoczeniem, powrócił apetyt, a skóra nabrała sprężystości, uzyskując odpowiedni stopień nawodnienia. W badaniu kału nie wykazano obecności pasożytów wewnętrznych. Na zdjęciu rentgenowskim kości długie kończyn miednicznych i piersiowych miały słabo wysycany cień, co wskazywałoby na średniego stopnia odwodnienie. Jeż nie otrzymywał z pokarmem odpowiedniej suplementacji wapnia, stąd włączono wapń iniekcyjny (Theracalcium), a także witaminę C w kroplach doustnie (Cebion) ze względu na stan zapalny i krwawienie dziąseł. Po tygodniu nastąpił kryzys. Zwierzę nie było w stanie utrzymać pozycji leżącej na mostku, kończyny tylne stały się zupełnie wiotkie, bez czucia powierzchniowego, odruch polykania zanikał. Właściciele podjęli decyzję o eutanazji.

Podczas badania sekcyjnego nie wykazano większych odchyień od normy, poza ewidentnym zanikiem masy mięśniowej. Próbkę narządów wewnętrznych zachowano w roztworze formaliny i przesłano do laboratorium w celu wykonania badań histopatologicznych.

Badanie histopatologiczne wykazało nieznaczny zanik kłębuszków nerkowych, wakuolizację nabłonka kanalików nerkowych, których światło wypełnione było płynem białkowym oraz zwłóknienie mięszu narządu. Charakter zmian określono jako przewlekły, nie ustalono jednak ich etiologii. Dodatkowo w płucach zaobserwowano umiarkowany obrzęk

pęcherzyków płucnych oraz łagodne nacieki neutrofilii, limfocytów, makrofagów i komórek plazmatycznych w tkance śródmiąższowej.

W tkance mózgowej wykazano umiarkowaną, wielomiejscową wakuolizację w obrębie istoty białej i szarej (ryc. 3). Wakuole dominowały w pilsni nerwowej (neuropilu). Nie stwierdzono natomiast nacieków komórkowych, gromadzenia się materiału w komórkach nerwowych czy wtrętów wewnątrzkomórkowych. Stwierdzono rozlane gąbczaste zmiany w obrębie całej istoty białej oraz jąder nakrywkowych brzusznych, jąder wzgórza, nadwzgórza, w ciałach kolankowatych bocznych, korze wężomózgowia, prążkowi i gałce bladej. Zmiany były zdecydowanie mniej nasilone w obrębie głębszych warstw istoty białej. Zwyczajnie gąbczaste istoty szarej wynikało z wielomiejscowych powiększeń przestrzeni okołoneuronowych. Dodatkowo stwierdzono zwyrodnienie neuronów oraz rozplem astrocytów w obrębie obszarów zmienionych chorobowo. Ponownie zwrócono uwagę na brak nacieku komórek zapalnych czy wewnątrzkomórkowych ciałek wtrętowych. Dodatkowo wykonano badanie immunohistochemiczne w celu

ewentualnego wykrycia wirusa nosów-ki psów. Badanie dało wynik negatywny. Ostatecznie stwierdzono symetryczną gąbczastą encefalopatię.

Zespół chwiejącego się jeża jest chorobą o nieznannej etiologii. Najbardziej prawdopodobne jest to, że nie ma ona podłoża zakaźnego, a genetyczne. W grupie hodowców razem niespokrewnionych jeży choroba rozwija się zazwyczaj tylko u jednego z osobników. Zaobserwowano, że potomstwo osobników, u których wystąpił WHS jest znacznie bardziej narażone na wystąpienie objawów choroby. Wzrastająca liczba jeży utrzymywanych jako zwierzęta domowe może spowodować, że również w Polsce choroba ta będzie częściej rozpoznawana klinicznie.

Autorzy pragną podziękować prof. Ksparowi Matiaszkowi z Uniwersytetu Ludwiga Maximiliana w Monachium za pomoc w interpretacji obrazu histopatologicznego.

Piśmiennictwo

1. Garner M.M., Graesser D.: Wobbly hedgehog syndrome: A neurodegenerative disease of African and European hedgehogs. *Exotic DVM* 2006, **8**, 57-59.
2. Graesser D., Spraker T.R., Dressen P.B., Garner M.M., Raymond J.T., Terwilliger G., Kim J., Madri J.: Wobbly

hedgehog syndrome in African pygmy hedgehog (*Atelerix sp.*). *J. Exot. Pet Med.* 2006, **15**, 59-65.

3. McComb T.: *The NCVDL report. Companion Animals* 2009, **4**, issue 1.
4. Gibson C.J., Parry N.M.A., Jankowski R.M., Eshar D.: Anaplastic astrocytoma in the spinal cord of an African pygmy hedgehog (*Atelerix albiventris*). *Vet. Pathol.* 2008, **45**, 934-938.
5. Nakata M., Miwa Y., Itou T., Uchida K., Nakayama H., Sakai T.: Astrocytoma in an African hedgehog (*Atelerix albiventris*) suspected wobbly hedgehog syndrome. *J. Vet. Med. Sci.* 2011, **73**, 1333-1335.
6. Raymond J.T., Aguilar R., Dunker F., Ochsenreiter J., Nofs S., Shellabarger W., Garner M.M.: Intervertebral disc disease in African hedgehog (*Atelerix albiventris*): four cases. *J. Exot. Pet Med.* 2009, **18**, 220-223.
7. Ulrich R., Stan A.C., her M., Mallig C., Puff Ch.: Desmoplastic ganglioma of the spinal cord in a western European hedgehog (*Erinaceus europaeus*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 2010, **22**, 978-983.
8. Vizoso A.D., Thomas W.E.: Paramyxoviruses of the Morbilli group in the wild hedgehog *Erinaceus europaeus*. *Br. J. Exp. Path.* 1981, **62**, 79-86.

Lek. wet. Łukasz Skomorucha, Przychodnia Weterynaryjna Salvat, ul. Ratuszowa 1/3, 03-461 Warszawa, e-mail: lukasz_skomorucha@wp.pl