

Charakterystyka sarkoidów końskich

Ewelina Semik-Gurgul

*Instytut Zootechniki Państwowy Instytut Badawczy, Zakład Biologii Molekularnej Zwierząt,
32-083 Balice k. Krakowa; ewelina.semik@izoo.krakow.pl*

Sarkoidy są najczęściej diagnozowanymi guzami skóry u gatunków zwierząt koniowatych (*Equidae*) (Chambers i in., 2003 a). Po raz pierwszy zostały opisane przez C. Jacksona w 1936 r., który wykorzystał sformułowanie „sarkoid”, aby opisać mięsakowaty wygląd zmian na skórze zwierząt. Występują one u koni, osłów, mułów oraz zebra, niezależnie od rasy, umaszczenia, płci, wieku oraz regionu świata, w jakim zwierzęta te są utrzymywane (Knottenbelt, 2003). Sarkoidy nie wywołują świądu ani bólu (Hamann i Grabner, 2005), jednak ze względu na swoją formę sprzyjają powstawaniu mechanicznych uszkodzeń, które wywołują dyskomfort u zwierząt oraz znacznie utrudniają ich użytkowanie, co może przekładać się na istotne straty ekonomiczne. Progresja chorobowo zmienionej tkanki może powodować u zwierzęcia rozwój owrzodzeń, przyczyniać się do infekcji oraz w zależności od lokalizacji zmian skutkować trwałym upośledzeniem czynności ruchowych. Spontaniczna regresja jest rzadko obserwowana (Broström, 1995), a większość zmian rozwija się bardzo agresywnie w czasie, zwłaszcza po narażeniu tkanki na uraz (Hamann i Grabner, 2005). Sarkoidy charakteryzują się zdolnością do inwazji lokalnych tkanek skóry właściwej i tkanki podskórnej, jednak rozprzestrzenianie się komórek rakowych poprzez przerzuty w tym przypadku nie występuje (Pascoe i Knottenbelt, 1999). Zmiany mogą pojawiać się w jednej lub kilku formach, począwszy od małych niezauważalnych guzków i brodawek, aż do kilkunastocentymetrowych, kalafiorowatych, włóknistych narośli (Knottenbelt, 2005; Szczerba-Turek i in., 2009). Kliniczny obraz sarkoidów może różnić się pomiędzy poszczególnymi osobnikami. Co więcej, nawet u tego samego osobnika sarkoidy mogą przyjmować różne formy (Ragland, 1970; Marti i in., 1993).

Sarkoidy dotyczą od 1 do 8% populacji (Knottenbelt, 2005). Różne źródła donoszą, że

stanowią one od 12 do 67% wszystkich nowotworów koni i 70% wszystkich końskich nowotworów skóry (Jackson, 1936; Ragland, 1970; Miller i Campbell, 1982; Teifke i in., 1994; Lepage i in., 1998; Bogaert i in., 2008 b). Rozbieżność w danych literaturowych może być tłumaczona faktem, że dostępne informacje w dużej mierze pochodzą z danych statystycznych klinik specjalizujących się w leczeniu określonego typu schorzeń. Może to prowadzić do skumulowania przypadków sarkoidu w klinikach specjalizujących się w leczeniu nowotworów skóry w porównaniu do pozostałych ośrodków z diagnostyką ogólną. Z drugiej strony należy pamiętać, że nie wszystkie konie z sarkoidami wymagają ingerencji chirurgicznej, a małe zmiany są często leczone przez lokalnych weterynarzy w warunkach domowych lub pozostawiane przez właścicieli bez jakiegokolwiek ingerencji. W 2007 r. Mele i in. oraz Studer i in. przedstawili wyniki badań przeprowadzonych na trzyletnich koniach rasy Freiburger i Swiss Warmblood Horse, wśród których aż u 12% osobników wykazano obecność sarkoidów.

Liczba rozwijających się zmian nowotworowych w przypadku jednego osobnika może wahać się od jednej do kilku, a w rzadkich przypadkach nawet do ponad 100 (Pascoe i Knottenbelt, 1999). Sarkoidy mogą pojawiać się na każdej części ciała, jednak miejscami najbardziej predysponowanymi są: głowa, szyja, kończyny, podbrzusze i pachwiny (Goodrich i in., 1998; Piscopo, 1999; Bogaert i in., 2007). W przypadku głowy, większość guzów rozwija się w okolicy powiek, uszu i warg (Foy i in., 2002). Dane przedstawione przez Bolina (1999) wykazały, że w przypadku 456 zdiagnozowanych sarkoidów 51% stanowiły zmiany patologiczne zlokalizowane na głowie i uszach, 25% na kończynach i w okolicy łopatek, a 24% stanowiły sarkoidy szyi, tułowia oraz narządów płciowych (Bolin, 1999).

Lokalizacja sarkoidu ma istotny związek

z jego rozmiarem. Guzy rozwijające się na głowie są zwykle mniejsze, natomiast nowotwory kończyn – większe w porównaniu do zmian obserwowanych na pozostałych częściach ciała (Broström, 1995). Groźnym problemem są sarkoidy rozwijające się w miejscu ran (Knottenbelt i in., 1995). Nawet niewielkie uszkodzenie skóry może sprzyjać rozwojowi chorobotwórczej tkanki z całkowitym lub częściowym upośledzeniem procesu gojenia rany.

Nie obserwuje się istotnej predyspozycji do rozwoju sarkoidów w zależności od płci. Co ciekawe, istnieje korelacja pomiędzy wiekiem osobników a częstością wystąpienia sarkoidów, w przypadku której większość dotkniętych tą chorobą koni to osobniki w wieku poniżej 6 lat, z widoczną przewagą zwierząt w wieku 3–6 lat (Miller i Campbell, 1982; Marti i in., 1993; Broström, 1995; Piscopo, 1999; Foy i in., 2002; Scott i Miller, 2003). Niemniej jednak, również u młodszych i starszych zwierząt może dojść do rozwoju zmian. Według Mohammeda i in. (1992), u zwierząt w wieku 15 lat można zaobserwować stopniowy wzrost częstości występowania sarkoidów, po którym następuje jej widoczny spadek.

Choroba sarkoidowa dotyka wszystkie rasy gatunków koniowatych, istnieją jednak pewne przesłanki, aby sądzić, że większa jest częstość występowania guzów u zwierząt o bardziej wrażliwej skórze (ang. *thin skinned*). Prezentowane przez Bolina (1999) wyniki wykazały obecność sarkoidów u dwudziestu różnych ras koni, osłów, mułów oraz ich bastardów. U koni pełnej krwi angielskiej odsetek zdiagnozowanych guzów był najwyższy i wyniósł 24%, natomiast w przypadku pozostałych ras odsetek ten był znacznie niższy. Przypadki sarkoidów diagnozowane u koni Quarterhorses stanowiły 22%, u koni Tennessee Walking Horses 8%, u koni American Saddlebred Horses 7%, u koni czystej krwi arabskiej 6%, natomiast u koni z krzyżówek rasowych 6% (Bolin, 1999).

Obecnie badanie histologiczne sarkoidów jest uważane za najbardziej niezawodną metodę diagnostyczną. Jednakże, odróżnienie na podstawie obrazu histopatologicznego sarkoidów końskich od innych guzów tkanki skóry właściwej i podskórnej może być trudne w oparciu o same kryteria morfologiczne. Co więcej, niektórzy autorzy sugerują, że diagnostyka sarkoidów nie powinna być oparta na materiale pozyskanym w wyniku biopsji ze względu na ryzyko związane z możliwością

pobudzenia procesu nowotworzenia i agresywnego rozrostu guza (Knottenbelt i in., 2015). Wyniki niektórych badań wskazują, że mniej inwazyjne pobieranie próbek może być możliwe, jeżeli diagnostyka wykorzystuje metody molekularne oparte na reakcji łańcuchowej polimerazy PCR, przeprowadzonej w celu wykrycia DNA wirusa BPV, np. w materiale z zeszkobin czy wymazów z powierzchni guza. Zasugerowano, że może to być szczególnie cenne przy badaniu małych, statycznych zmian sarkoidowych lub nawrotów choroby (Knottenbelt i in., 2015). Głównym problemem w obu przypadkach, tj. unikania biopsji i diagnozowania trudnych histologicznie przypadków, jest jednak to, że DNA BPV może być obecne również w zmianach nie sarkoidowych lub nawet w normalnej skórze oraz w naskórku koni nie dotkniętych chorobą sarkoidową (Bogaert i in., 2008 c; Brandt i in., 2011; Knottenbelt i in., 2015; Epperson i Castleman, 2017). Dlatego też, kompleksowa diagnostyka sarkoidów końskich powinna opierać się zarówno na ocenie klinicznej, jak również na badaniach histopatologicznych i molekularnych.

Kliniczne typy sarkoidów koni

Różnorodność postaci sarkoidów powoduje wiele trudności w diagnostyce oraz doborze odpowiedniej terapii. Obecnie zmiany sarkoidowe są kategoryzowane według systemu klasyfikacji klinicznej zaproponowanej przez Knottenbelta (2005). Autor na podstawie badań klinicznych i histopatologicznych wyróżnił sześć głównych typów sarkoidów: ukryty – zwany również płaskim, brodawkowaty, guzkowaty, fibroblastyczny, mieszany i złośliwy (Knottenbelt, 2005).

Sarkoidy typu ukrytego, zwanego też płaskim (ang. *Occult Sarcoïd*), składają się zwykle z jednego lub kilku guzków o średnicy od 2 do 5 mm bądź szorstkich obszarów z łagodnym zgrubieniem zewnętrznej warstwy skóry (hiperkeratozą), które nie w każdym przypadku mogą być dostrzegalne. Na obszarze objętym procesem chorobotwórczym zmiana ulega gęstość i kolor włosów. Miejscami szczególnie narażonymi na wystąpienie tego typu sarkoidu są: skóra w okolicy chrap, oczu, szyi oraz pozostałe, słabiej owłosione części ciała, jak przedramię, pachwiny i uda. Sarkoid typu ukrytego charakteryzuje się powolnym wzrostem, zmiany te mogą pozostać stabilne i nie rozrastać się nawet przez 15 lat.

W niektórych przypadkach, w wyniku uszkodzenia guza sarkoid typu ukrytego może przejść w typ brodawkowy lub fibroblastyczny, wówczas rozwój tej zmiany postępuje bardzo szybko (Knottenbelt, 2005; Bogaert i in., 2008 b; Szczerba-Turek, 2009).

Sarkoidy typu brodawkowego (ang. *Verrucous Sarcoïds*) charakteryzuje grudkowatość i hiperkeratynizacja naskórka oraz występowanie typowego łysienia sierści. Pojedyncze guzy mogą posiadać szeroką podstawę lub być uszypułkowane, a wielkość guza z reguły nie przekracza średnicy 6 cm. Zmiany te są najczęściej umiejscowione na skórze głowy, kłody oraz w dole pachwinowym. Sarkoidy brodawkowe charakteryzują się powolnym, mało agresywnym wzrostem do momentu, gdy zostaną uszkodzone. W momencie nieprawidłowego usunięcia guza, wykonania biopsji lub naruszenia powierzchni guza może dojść do pobudzenia procesu nowotworzenia i agresywnego rozrostu, skutkującego rozwojem sarkoidu typu fibroblastycznego (Knottenbelt, 2005; Bogaert i in., 2008 b; Szczerba-Turek, 2009).

Sarkoidy typu guzowego (ang. *Nodular Sarcoïds*) przyjmują formę małych, twardych, podskórnych guzków, wyczuwalnych pod pozornie zdrową skórą, która czasami może być cieńsza lub bardziej błyszcząca niż skóra zdrowa. Kuliste guzki osiągają z reguły średnicę od 5 do 20 mm, w niektórych przypadkach mogą być większe. Sarkoidy typu guzowego można podzielić na dwa rodzaje: A i B. Podtyp A charakteryzuje cienka i łatwo przesuwalna na powierzchni guza skóra. W podtypie B ruch i przesuwanie skóry są utrudnione, guzy mogą naciekać zarówno do skóry, jak i głębszych tkanek podskórnych. Miejscami wykazującymi skłonność do występowania tego typu zmian są skóra w okolicy krocza, napletka oraz powiek. Skóra w miejscu guza może stać się cienka ze skłonnością do owrzodzeń, co może doprowadzić do pobudzenia procesu nowotworowego i przekształcenia się sarkoidu typu guzowego w sarkoid typu fibroblastycznego. Podobne zdarzenie może wystąpić w przypadku niezamierzonego lub jatrogennego uszkodzenia guza (Knottenbelt, 2005; Bogaert i in., 2008 b; Szczerba-Turek, 2009).

Sarkoidy typu fibroblastycznego (ang. *Fibroblastic Sarcoïds*) są najbardziej agresywną postacią tego nowotworu i mogą różnicować się od pozostałych form po przypadkowym lub

jatrogennym uszkodzeniu. Zmiany te najczęściej rozwijają się w okolicy pachwin, powiek oraz dystalnej części kończyn, np. korony kopyta, osiągając wielkość od 5 mm do 20 cm. Rozróżnia się dwa rodzaje sarkoidów fibroblastycznych: podtyp 1. – uszypułkowany i podtyp 2. – osadzony na szerokiej podstawie. Dodatkowo, w obrębie podtypu 1. wyróżnia się dwie grupy: 1a – osadzony na wąskiej szypułce, utworzonej często wyłącznie ze skóry i tkanki podskórnej oraz 1b – posiadający szeroką szypułkę i charakteryzujący się większą inwazyjnością w porównaniu do wcześniejszej grupy. Podtyp 2. sarkoidów fibroblastycznych cechują rozległe zmiany na szerokiej podstawie, bez szypuły oraz najwyższa inwazyjność w stosunku do innych grup i podtypów. Histopatologicznie, grupy 1b i 2. mają taką samą budowę. Zarówno występowanie typu 1. (uszypułkowanego), jak i typu 2. (siedzącego) nowotworu jest powiązane z widocznymi owrzodzeniami i surowicznym wysiękiem (Knottenbelt, 2005; Bogaert i in., 2008 b; Szczerba-Turek, 2009).

Sarkoidy typu mieszanego są najprawdopodobniej stanem przejściowym pomiędzy typem brodawkowym a ukrytym oraz fibroblastycznym a guzkowym. Bardzo często zmiany te nabierają cech złośliwych, szczególnie wtedy, gdy zachodzi transformacja w kierunku typu fibroblastycznego, przykładowo po wykonaniu biopsji, usunięciu chirurgicznym lub w wyniku urazu (Knottenbelt, 2005; Szczerba-Turek, 2009).

Sarkoidy typu złośliwego (ang. *Malignant/Malevolent Sarcoïds*) zostały opisane stosunkowo niedawno i są zaliczane do rzadko występujących zmian. Złośliwa postać sarkoidu charakteryzuje się w większości przypadków penetracją naczyń limfatycznych wraz z obecnością wrzodziejących guzków na powierzchni skóry oraz możliwością inwazji lokalnych węzłów chłonnych. Guzy tego typu najczęściej lokalizują się na skórze w okolicy szczęk, głowy, łokci oraz przyśrodkowej części uda. Złośliwa postać sarkoidu rozwija się zwykle z innych rodzajów guzów, narażonych na często powtarzające się uszkodzenia. Znane są również przypadki spontanicznego rozwoju tego typu zmian. Diagnostyka tego typu sarkoidu jest stosunkowo trudna. Wygląd guza bardzo łatwo pomylić z innymi chorobami skóry, a prawidłowe rozpoznanie często ułatwia obecność innych typów sarkoidów zlokalizowanych w różnych miejscach

ciała (Knottenbelt, 2005; Bogaert i in., 2008 b; Szczerba-Turek, 2009).

Etiologia sarkoidów końskich

Istnieje szereg uwarunkowań oraz bezpośrednich czynników transformacji nowotworowej. Obok podeszłego wieku oraz ekspozycji komórek na toksyczne związki chemiczne, szczególną rolę – jako czynniki onkogenne – odgrywają również patogeny i zaliczane do nich wirusy onkogenne. Wirusy te wchodzi w interakcje z genomem lub proteomem zakażonych komórek i często są głównym czynnikiem sprawczym mutacji, skutkujących wyciszeniem ekspresji genów hamujących niekontrolowane podziały komórkowe, pośrednio sprzyjając transformacji nowotworowej (Wojtala i Niemiałowski, 2010). Wirusy z rodziny *Papillomaviridae* mają istotne znaczenie w etiopatogenezie nowotworów występujących zarówno u ludzi, jak i u zwierząt. Wirus brodawczaka ludzkiego (ang. *Human Papillomavirus*, HPV) jest wymieniany jako jeden z czynników etiologicznych raka szyjki macicy (Ferenczy i Franco, 2002). Z kolei zwierzęce PV (ang. *Papillomaviruses*), nazwane również wirusami brodawczaka, uczestniczą w patogenezie wielu chorób skóry i błony śluzowej, w tym brodawczycy skóry i strzyków u bydła, jamy ustnej u psów oraz nowotworów pęcherza moczowego i przelyku u bydła (Campo, 2002; Borzacchiello i in., 2003; Szczerba-Turek i in., 2007; Yuan i in., 2007).

Wirusy BPV1 (ang. *Bovine papillomavirus type 1*) oraz w mniejszym stopniu typ 2 (BPV2) są uznawane za główny czynnik etiologiczny sarkoidów u zwierząt gatunków koniowatych (Chambers i in., 2003 a). Najnowsze badania wskazują również na możliwy udział w patogenezie sarkoidów typu 13 (BPV13) (Lunardi i in., 2013), zaliczanego wraz z BPV1 i BPV2 do rodzaju Delta-papillomawirusów.

Obecność DNA wirusa BPV po raz pierwszy wykazano w sarkoidach z użyciem metody Southern Blot (Lancaster i in., 1979). Obecnie, stosując dokładniejsze i czulsze metody, jak qPCR-HRM (ang. *Quantitative PCR High-Resolution Melting*), potwierdzono obecność DNA wirusowego w prawie wszystkich ocenianych zmianach tego typu (Carr i in., 2001; Martens i in., 2001 a, b; Yuan i in., 2007; Szczerba-Turek i in., 2014). Na podstawie analizy sekwencji DNA BPV w izolatach ekstrahowanych z sarkoidów końskich udowodniono również istnienie specyficznych wariantów BPV-1 powiązanych z rozwojem tego schorzenia u zwierząt z gatunków koniowatych (Otten i in., 1993; Reid i in., 1994; Chambers i in., 2003 b; Nasir i in., 2007). Zidentyfikowana zmienność sekwencji, występująca w obrębie poszczególnych typów wirusa brodawczaka może wpływać na komórkową lokalizację i funkcję onkoprotein, a w konsekwencji oddziaływać na patogenezę i zdolność wirusa do transformacji komórek gospodarza (Giannoudis i Herrington, 2001).

Największą zmiennością w sekwencji nukleotydowej odznaczają się geny wczesne E (ang. *Early*) transformacji komórkowej E5, E6 i E7 (Bogaert i in., 2008 a). Chambers i in. (2003 b) zidentyfikowali 7 wariantów sekwencji E5 w 34 analizowanych sarkoidach, przy czym żadna z nich nie była identyczna z sekwencją wirusa występującego u bydła. Wariant typowy dla sarkoidów został również zidentyfikowany w długim regionie regulatorowym (ang. *Long Control Region, LCR*), jak i w sekwencji E2 wirusa. Dostępne wyniki badań mogą sugerować, że występowanie sarkoidów końskich jest powiązane z wariantami genomu BPV-1, który preferencyjnie zakaża konie i ma swój rezerwuuar w populacjach zwierząt koniowatych (Nasir i in., 2007).

Literatura

- Bogaert L., Poucke M. van, Baere C. de, Dewulf J., Peelman L., Ducatelle R., Gasthuys F., Martens A. (2007). Bovine papillomavirus load and mRNA expression, cell proliferation and p53 expression in four clinical types of equine sarcoid. *J Gen Virol.*, 88: 2155–2161.
- Bogaert L., Martens A., Depoorter P., Gasthuys F. (2008 a). Equine sarcoids. Part 3: association with bovine papillomavirus. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 78: 131–137.
- Bogaert L., Martens A., Depoorter P., Gasthuys F. (2008 b). Equine sarcoids. Part 1: clinical presentation and epidemiology. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 77: 1–9.

- Bogaert L., Martens A., Poucke M. van, Ducatelle R., Cock H. de, Dewulf J., Baere C. de, Peelman L., Gasthuys F. (2008 c). High prevalence of bovine papillomaviral DNA in the normal skin of equine sarcoid-affected and healthy horses. *Vet Microbiol.*, 129: 58–68.
- Bolin D.C. (1999). Equine sarcoid. *Equine Dis. Quar.*, 7, 3.
- Borzacchiello G., Ambrosio V., Roperto S., Poggiali F., Tsirimonakis E., Venuti A., Campo M.S., Roperto F. (2003). Bovine papillomavirus type 4 in oesophageal papillomas of cattle from the South of Italy. *J.Comp. Path.*, 128: 203–206.
- Brandt S., Schoster A., Tober R. (2011). Consistent detection of bovine papillomavirus in lesions, intact skin and peripheral blood mononuclear cells of horses affected by hoof canker. *Equine Vet. J.*, 43: 202–209.
- Broström H. (1995). Equine sarcoids. A clinical and epidemiological study in relation to equine leucocyte antigens (ELA). *Acta Vet. Scand.*, 36: 223–236.
- Campo M.S. (2002). Animal models of papillomavirus pathogenesis. *Virus Res.*, 89: 249–261.
- Carr E.A., Theon A.P., Madewell B.R., Hitchcock M.E., Schlegel R., Schiller J.T. (2001). Expression of a transforming gene (E5) of bovine papillomavirus in sarcoids obtained from horses. *Am. J. Vet. Res.*, 62: 1212–1217.
- Chambers G., Ellsmore V.A., O'Brien P.M., Reid S.W.J., Love S., Campo M.S., Nasir L. (2003 a). The association of bovine papillomavirus with equine sarcoids. *J. Gen. Virol.*, 84: 1055–1062.
- Chambers G., Ellsmore V.A., O'Brien P.M., Reid S.W.J., Love S., Campo M.S., Nasir L. (2003 b). Sequence variants of bovine papillomavirus E5 detected in equine sarcoids. *Virus Res.*, 96L: 141–145.
- Epperson E.D., Castleman W.L. (2017). Bovine papillomavirus DNA and S100 profiles in sarcoids and other cutaneous spindle cell tumors in horses. *Vet. Pathol.*, 54: 44–52.
- Ferenczy A., Franco E. (2002). Persistent human papillomavirus infection and cervical neoplasia. *Lancet Oncol.*, 3: 11–16.
- Foy J.M., Rashmir-Raven A.M., Brashier M.K. (2002). Common equine skin tumors. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 24, 242.
- Giannoudis A., Herrington C.S. (2001). Human papillomavirus variants and squamous neoplasia of the cervix. *J. Pathol.*, 193: 295–302.
- Goodrich L., Gerber H., Marti E., Antczak D.F. (1998). Equine sarcoids. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.*, 14: 607–623.
- Hamann J., Grabner A. (2005). Das Equine Sarkoid – der häufigste Hauttumor beim Pferd. *Pferdetieilkunde*, 21: 273–279.
- Jackson C. (1936). The incidence and pathology of tumours of domesticated animals in South Africa. The Onderstepoort J. *Vet. Sci. Anim. Ind.*, 6: 375–385.
- Knottenbelt D.C. (2003). Skin neoplasia: sarcoid. *Proc. 9 Congresso Nazionale Multisala SIVE, Pisa*, 1–2.02.2003, www.ivis.net
- Knottenbelt D.C. (2005). A suggested clinical classification for the equine sarcoid. *Clin. Tech. Equine Pract.*, 4: 278–295.
- Knottenbelt, D.C., Edwards S., Daniel E. (1995). Diagnosis and treatment of the equine sarcoid. *In Practice*, 17: 123–129.
- Knottenbelt D.C., Snalune K., Kane J.P. (2015). *Clinical Equine Oncology*. Elsevier, 11: 203–219.
- Lancaster W.D., Theilen G.H., Olson C. (1979). Hybridization of bovine papilloma virus type 1 and type 2 DNA to DNA from virus-induced hamster tumors and naturally occurring equine tumors. *Intervirology*, 11: 227–233.
- Lepage M.F., Carstanjen B., Tscherner C. von (1998). Equine sarcoid (part I): causes, diagnosis, differential diagnosis. *Praktische Tierarzt*, 79: 627–636.
- Lunardi M., Alcântara B.K. de, Otonel R.A., Rodrigues W.B., Alfieri A.F., Alfieri A.A. (2013). Bovine papillomavirus type 13 DNA in equine sarcoids. *J. Clin. Microbiol.*, 51: 2167–2171.
- Martens A., Moor A. de, Demeulemeester J., Peelman, L. (2001 a). Polymerase chain reaction analysis of the surgical margins of equine sarcoids for bovine papilloma virus DNA. *Vet. Surg.*, 30: 460–467.
- Martens A., Moor A. de, Ducatelle R. (2001 b). PCR detection of bovine papilloma virus DNA in superficial swabs and scrapings from equine sarcoids. *Vet. J.*, 161: 280–286.
- Marti E., Lazary S., Antczak D.F., Gerber H. (1993). Report of the 1st International Workshop on Equine Sarcoid. *Equine Vet. J.*, 25: 397–407.
- Mele M., Gerber V., Straub R., Gaillard C., Jallon L., Burger D. (2007). Prevalence of hereditary diseases in three-

- year-old horses of the Freiburger breed. *Schweiz. Arch. Tierheilkde*, 149: 151–159.
- Miller R.I., Campbell R.S.F. (1982). A survey of granulomatous and neoplastic diseases of equine skin in North Queensland. *Aust. Vet. J.*, 59: 33–37.
- Mohammed H.O., Rebhun W.C., Antczak D.F. (1992). Factors associated with the risk of developing sarcoid tumors in horses. *Equine Vet. J.*, 24: 165–168.
- Nasir L., Gault E., Morgan I.M., Chambers G., Ellsmore V., Campo M.S. (2007). Identification and functional analysis of sequence variants in the long control region and the E2 open reading frame of bovine papillomavirus type 1 isolated from equine sarcoids. *Virology*, 364: 355–361.
- Otten N., Tschanner C. von, Lazary S., Antczak D.F., Gerber H. (1993). DNA of bovine papillomavirus type 1 and 2 in equine sarcoids: PCR detection and direct sequencing. *Arch. Virol.*, 132: 121–131.
- Pascoe R.R., Knottenbelt D.C. (1999). Neoplastic conditions. In: Pascoe R.R. and Knottenbelt D.C. (eds), *Manual of Equine Dermatology*. Saunders, London, pp. 244–252.
- Piscopo S.E. (1999). The complexities of sarcoid tumors. *Equine Pract.*, 21: 14–18.
- Ragland W.L. (1970). Equine sarcoid. *Equine Vet. J.*, 2: 2–11.
- Reid S.W.J., Smith K.T., Jarrett W.F.H. (1994). Detection, cloning and characterisation of papillomaviral DNA present in sarcoid tumours of *Equus asinus*. *Vet. Rec.*, 135: 430–432.
- Scott D.W., Miller W.H. (2003). Neoplastic and nonneoplastic tumours – equine sarcoids. In: Scott D.W., Miller W.H. (eds). *Equine Dermatology*. Saunders, St-Louis, pp. 719–731.
- Studer S., Gerber V., Straub R., Brehm W., Gaillard C., Luth A., Burger D. (2007). Prevalence of hereditary diseases in three-year-old Swiss Warmblood horses. *Schweiz. Arch. Tierheilkde*, 149: 161–171.
- Szczerba-Turek A., Szweda W., Siemionek J., Platt-Samoraj A., Banczerz-Kisiel A., Teodorowski P. (2007). Molekularne mechanizmy nowotworzenia *Papillomaviridae* u zwierząt i ludzi. *Med. Weter.*, 63: 1045–1048.
- Szczerba-Turek A., Siemionek J., Raś A., Platt-Samoraj A., Mikulska-Skupień E., Banczerz-Kisiel A., Szweda W. (2009). Kliniczne typy sarkoidów koni. *Med. Weter.*, 65: 827–829.
- Szczerba-Turek A., Banczerz-Kisiel A., Lipczyńska K., Siemionek J., Raś A., Platt-Samoraj A., Szweda W. (2014). Quantitative PCR high-resolution melting (qPCR-hRM) curve analysis, a new approach to rapid detection and differentiation of bovine papillomavirus detected in equine sarcoids. *Pol. J. Vet. Sci.*, 17: 239–245.
- Teifke J.P., Hardt M., Weiss E. (1994). Detection of bovine papillomavirus DNA in formalin-fixed and paraffin-embedded equine sarcoids by polymerase chain reaction and non-radioactive in situ hybridization. *Eur. J. Vet. Pathol.*, 1: 5–10.
- Wojtala A., Niemiłtowski M. (2010). Molekularne mechanizmy onkogenezy wirusowej u ludzi i zwierząt. *Med. Weter.*, 66: 810–817.
- Yuan Z.Q., Gallagher A., Gault E.A., Campo M.S., Nasir L. (2007). Bovine papillomavirus infection in equine sarcoids and in bovine bladder cancer. *Vet. J.*, 174: 599–604.

CHARACTERISTICS OF EQUINE SARCOIDS

Summary

Sarcoids are the most common skin tumours diagnosed in *Equidae*, which affect between 1 and 8% of the population. The Bovine *Papillomavirus* is considered as the main etiological factor of sarcoid's occurrence and its DNA was detected in almost all studied cases. Sarcoids may appear on any part of the body, and the number of developing lesional changes in one individual may vary from one to several. Furthermore, sarcoids may contribute to the formation of ulceration as well as infection and, depending on the location, cause permanent impairment of motor function. Spontaneous regression is rarely observed and most changes develop very aggressively over time, especially after exposure of tissue to injury. At present, sarcoid lesions are categorized according to Knottenbelt's clinical classification in six main types. The diverse number of forms of sarcoid presents a major problem in diagnosis and selection of appropriate treatment.

Key words: equine sarcoids, clinical types, aetiology