

Choroby histiocytarno-proliferacyjne u psów i kotów

Rozróżnienie poszczególnych zespołów chorobowych z grupy chorób histiocytarno-proliferacyjnych u psów jest czasami trudne. Również w literaturze nie zostało opisane w sposób spójny i jednolity. Histiocyty powstają z komórek progenitorowych CD 34+, z których rozwijają się jednojądrowe komórki fagocytujaące lub komórki dendrytyczne. Oba rodzaje komórek pełnią częściowo pokrywające się funkcje komórek prezentujących antygen (APC) i komórek efektorowych.

CHOROBY HISTIOCYTARNE U PSÓW

U psów wyróżnia się następujące formy zaburzeń histiocytarno-proliferacyjnych:

- Histiocytoma cutis,
- reaktywną histiocytozę skórą i reaktywną histiocytozę układową,
- mięsak histiocytarny miejscowy,
- mięsak histiocytarny rozsiany (wcześniejsza nazwa: histiocytoza złośliwa).

Za wyjątkiem *Histiocytoma cutis* choroby te występują rzadko.

Histiocytoma cutis

Jest to rodzaj nowotworu skóry występującego głównie u młodych zwierząt, ale czasami obserwowany jest także u zwierząt starszych. Komórkami pierwotnymi są w tym przypadku naskórkowe komórki Langerhansa. Komórki Langerhansa to śródskórkowe komórki APC zlokalizowane pomiędzy keratynocytami.

W obrazie klinicznym najczęściej obserwuje się pojedynczy guzek skórny, który często samorzutnie znika. Po jego chirurgicznym usunięciu z reguły nie ma potrzeby dalszego leczenia, a rokowania są bardzo korzystne. Nowotwór ten rzadko występuje w kilku miejscach. Rzadko obserwuje się również postać trwałą oraz nawracającą.

Reaktywna histiocytoza skórna

W przypadku tego schorzenia zakłada się, że zachodzi w nim proces reaktywny, a nie nowotworowy, jednak czynnik wywołujący to schorzenie nie został dotąd zidentyfikowany. Jako że w leczeniu z powodzeniem (przynajmniej przez pewien czas) stosuje się metodę immunomodulacji, przypuszcza się, że przyczyną jest brak równowagi immunologicznej. Objawem klinicznym są pojedyncze bądź występujące w większej liczbie bezbolesne uszkodzenia skóry, które pojawiają się i znikają. W pojedynczych przypadkach obserwuje się również ich samooczynne ustąpienie. Opisywano również przypadki pozytywnej reakcji na glukokortykoidy, lecz w niektórych przypadkach wymagane jest bardziej agresywne leczenie immunosupresyjne.

Reaktywna histiocytoza układowa

Nazwy tej używa się w odniesieniu do obrazu chorobowego zbliżonego do histiocytozy skórnej, jednak w tym przypadku schorzenie dotyka nie tylko skóry, ale także węzłów chłonnych oraz innych narządów. Choroba ta występuje w szczególności u berneńskich psów pasterskich, rotweilerów, retrieverów oraz wilczarzy irlandzkich, z czego można wnioskować,

że ma ona podłoże genetyczne. Histiocytoza skórna nie zawsze musi rozwinąć się w histiocytozę układową i nie każda histiocytoza układowa objawia się uszkodzeniami skóry. W przypadku obu schorzeń prognozy możliwe są dopiero po pewnym czasie, gdyż oba schorzenia postępują powoli i wymagają długotrwałego leczenia immunosupresyjnego. W leczeniu stosowano z powodzeniem takie leki, jak Cyclosporin A czy Leflunomid.

Mięsak histiocytarny miejscowy

Zmiana ta jest rodzajem szybko wzrastającej neoplazji występującej często w obrębie skóry, tkanki podskórnej bądź w tkankach miękkich kończyn. Schorzenie to może jednak atakować również inne narządy. Mięsak histiocytarny o zasięgu miejscowym obserwowany jest najczęściej u berneńskich psów pasterskich, retrieverów i rotweilerów, przy czym nie stwierdzono szczególnych predyspozycji uwarunkowanych wiekiem czy też płcią psów. Wszelkie prognozy wymagają ostrożności i są gorsze, jeżeli usunięcie zmiany nastąpiło późno. Znacznie lepiej rokują przypadki, w których istnieje możliwość usunięcia znacznej części zdrowej tkanki.

Mięsak histiocytarny rozsiany (wcześniejsza nazwa: histiocytoza złośliwa)

Nazwą tą określa się wielośrodkową postać opisanego wcześniej mięsaka histiocytarnego. Obserwuje się formy przerzutowe, zakłada się również, że istnieje możliwość wielośrodkowej złośliwej transformacji komórek histiocytarnych. Schorzenie to występuje także głównie

u berneńskich psów pasterskich, retrieverów i rotweilerów i może atakować różne narządy, przy czym rzadziej dotyczy ono skóry. Również w tym przypadku nie stwierdzono szczególnych predyspozycji ze względu na wiek czy płeć. Rokowania są bardzo niekorzystne, gdyż choroba postępuje bardzo szybko i brak jest skutecznej terapii.

DIAGNOSTYKA IMMUNOHISTOLOGICZNA

W przypadku psów znanych jest wiele markerów chorób histiocytarnych, co umożliwia właściwą identyfikację pojawiających się zmian, jednak typizacja immunohistologiczna nie stała się niestety częścią rutynowej diagnostyki, ponieważ wiele kluczowych epitopów po utrwaleniu formaliną traci stabilność. Konieczna z tego względu metoda wytrawiania nieutralowanej tkanki poprzez zamrażanie stosowana jest jedynie do celów naukowych.

CHOROBY HISTIOCYTARNE U KOTÓW

Choroby histiocytarne u kotów nie zostały do tej pory scharakteryzowane w dostatecznym stopniu, co uniemożliwia ich szczegółowy opis w zakresie morfologii, typizacji immunohistochemicznej i przebiegu klinicznego. Na dzień dzisiejszy opisane są pojedyncze przypadki epiteliotropowych histiocytarno-proliferacyjnych zmian skórnych sklasyfikowanych jako histiocytoza komórek Langerhansa lub mięsak histiocytarny.

W przeszłości obserwowano u kotów pojedyncze przypadki klinicznie postępującej histiocytozy komórek o genezie dendrytycznej. Pod względem histologicznym wyróżnia się postać epiteliotropową i nieepiteliotropową. Możliwy obraz kliniczny to początkowo pojedyncze guzkowate zmiany, umiejscowione najczęściej na głowie, szyi lub kończynach. Guzki mogą przybierać mniejsze lub większe rozmiary, przy czym nie obserwowano jak dotąd spontanicznych reemisji. Wraz z postępem choroby zmiany te zwiększają swoje rozmiary i mogą przybierać postać plackowatą. U pojedynczych zwierząt obserwowano liczne uszkodzenia ograniczające się do skóry przy jednoczesnym braku objawów wskazujących na zaatakowanie narządów wewnętrznych. W dalszym przebiegu obserwowano jednak udział tkanki węzłów chłonnych. Postępująca histiocytoza komórek dendrytycznych może przybrać postać morfologiczną oraz przebieg kliniczny mięsaka histiocytarnego, atakując w terminalnym stadium narządy wewnętrzne. □