

# GDY GUZ TO NIE GUZ – WŁÓKNIEJĄCA EOZYNOFILOWA FIBROPLAZJA PRZEWODU POKARMOWEGO KOTÓW

Maja Duszyńska<sup>1</sup>, Radosław Toś<sup>1</sup>, Katarzyna Kłak<sup>1</sup>, Adrian Janiszewski<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Przychodnia Weterynaryjna VetCare w Kamieńcu Wrocławskim

<sup>2</sup> Katedra Chorób Wewnętrznych i Diagnostyki Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

**W**łókniejąca eozynofilowa fibroplazja przewodu pokarmowego kotów (FGESF – Feline Gastrointestinal Eosinophilic Sclerosing Fibroplasia) jest rzadko stwierdzaną chorobą zapalną, zaliczoną do grupy schorzeń kotów o podłożu eozynofilowym. Charakteryzuje się powstawaniem rozrostowych zmian guzowatych w obrębie przewodu pokarmowego, najczęściej w okolicy odźwiernikowej lub ujścia biodrowo-słępo-okrężniczego, okrężnicy oraz w regionalnych węzłach chłonnych (3, 4). Opisano także rzadkie występowanie zmian z innych lokalizacji, poza układem pokarmowym, takich jak prześtań zaotrzewnowa (15) czy klatka piersiowa (5).

Aktywowane eozynofile, które pełnią kluczową rolę w patogenezie choroby, uwalniają ziarnistości zawierające m.in. główne białko zasadowe (MBP – major basic protein), peroksydazę eozynofilową oraz eozynofilowe białko kationowe, które nasilają reakcję zapalną oraz indukują uszkodzenie tkanek. Leukotrieny (głównie D4), produkowane przez eozynofile, rekrutują kolejne granulocyty kwasochłonne oraz nasilają uwalnianie przez nie cytokin, takich jak transformujący czynnik wzrostu (TGF- $\beta$ )

oraz interleukina-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), które stymulują proliferację fibroblastów oraz odkładanie macierzy zewnątrzkomórkowej, prowadząc do włóknienia (4, 12).

## Patogeneza

Etiopatogeneza choroby nie została poznana, podejrzewa się tło genetyczne prowadzące do nieprawidłowej odpowiedzi immunologicznej na antygeny jelitowe. Rasa kotów ragdoll wydaje się być predysponowana ze względu na ilość opisanych przypadków. Chorobę odnotowano również u kotów europejskich krótkowłosych, rasy Maine Coon, kotów perskich, bengalskich, egzotycznych krótkowłosych, szkockich zwisłouchych oraz innych ras (3, 4, 7, 14).

Choroba nieznacznie częściej diagnozowana jest u samców niż samic. Występuje najczęściej u kotów dorosłych, ale chorować mogą zwierzęta w różnym wieku (1-16 lat) (3, 7, 12).

Przypuszcza się, że czynnikami mogącymi predysponować do wywołania nieodpowiedniej reakcji immunologicznej mogą być alergie lub nietolerancje pokarmowe, dysbioza jelitowa, infekcje bakteryjne lub wirusowe, pasożyty wewnętrzne czy też grzyby, takie jak *Candida albicans* lub obecność ciał obcych (2, 3, 7, 12, 16).

## Objawy kliniczne oraz diagnostyka

Do najczęstszych objawów klinicznych u kotów dotkniętych schorzeniem należą: utrata masy ciała, zmniejszenie lub brak apetytu, przewlekłe wymioty i biegunka oraz apatia. Rzadziej opisywanymi objawami są ostre wymioty oraz biegunka, zaparcia oraz polifagia (3, 4, 15, 16).

W badaniu klinicznym najczęściej stwierdzaną nieprawidłowością przy FGESF jest masa wyczuwalna w jamie brzusznej w badaniu palpacyjnym (stwierdzona u ponad 50 % przypadków w badaniu obejmującym 60 chorych kotów). Wskaźnik kondycji ciała (BCS – body condition score) często oceniany jest na niższy niż prawidłowy (<4/9) (u ponad 25 % kotów). Wystąpić mogą również gorączka, odwodnienie, ból jamy brzusznej, tachykardia, tachypnoe oraz pogorszenie jakości okrywy włosowej (3, 4, 7, 13, 15).

Eozynofilia jest najczęstszą nieprawidłowością stwierdzaną w badaniu morfologicznym krwi u kotów z włókniejącą eozynofilową fibroplazją przewodu pokarmowego – umiarkowana do ciężkiej stwierdzona u ponad 50 % przypadków, jednak nie musi ona wystąpić. Niedokrwistość pojawia się u ponad 25 % pacjentów (3). Rzadziej od-

## When a tumor is not a tumor – Feline Gastrointestinal Eosinophilic Sclerosing Fibroplasia

*Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia (FGESF) is a rare disease that usually presents as a tumor-like lesion in the gastrointestinal tract, most likely in the pyloric region, the proximal duodenum, the ileocolic junction, colon and lymph nodes. The aetiology is unknown, however, a genetic predisposition is suspected, which may induce an aberrant immune response leading to eosinophilic inflammation. The most common clinical signs include weight loss, anorexia, chronic diarrhea and vomiting, as well as lethargy. Diagnostic imaging may be valuable to identify the location of the mass, however, due to the nonspecific characteristics of the findings, the diagnosis is established based on histopathological examination. Multimodal treatment is recommended, and it includes surgical removal of the mass as well as pharmacological therapy based on immunosuppressive drugs and antibiotics.*

**Keywords:** FGESF, Gastrointestinal mass, cats, eosinophils.

notowuje się leukocytozę, neutrofilę, monocytę, limfocytozę lub bazofilię. W badaniu biochemicznym krwi najczęściej spotyka się łagodną hypoalbuminemię, rzadziej hiperglobulinemię z możliwym wzrostem stężenia białka całkowitego, hipocholesterolemię oraz hipokalcemię (3, 15, 16).

### Diagnostyka obrazowa

Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej pomaga określić lokalizację zmiany, która najczęściej jako pojedyncza masa pojawia się w żołądku, zwłaszcza w okolicy odźwiernika, dwunastnicy zstępującej, ujściu biodrowo-ślepo-okrężniczym, okrężnicy lub w węzłach chłonnych i krezce. Rzadziej w jelicie czczym lub biodrowym, jednak opisane zostały przypadki, gdzie zmiany zostały znalezione w więcej niż jednej lokalizacji (3, 9, 15).

Ultrasonograficznie stwierdza się miejscowe pogrubienie ściany przewodu pokarmowego zazwyczaj w formie egzofitycznej zmiany guzowatej o mieszanej echogeniczności, która powoduje miejscowe, całkowite lub częściowe zatarcie charakterystycznej budowy warstwowej ścia-

## Rycina 1. Wynik badania morfologicznego krwi.

PARAMETR	WARTOŚĆ	=	J.M.	MIN	MAX	
WBC	35,51		10*9/L	3,46	17,5	
NEU	33,59		10*9/L	1,95	11,5	
LYM	1,14		10*9/L	0,73	7,4	
MON	0,5		10*9/L	0,06	0,98	
EOS	0,25		10*9/L	0,04	1,48	
BAS	0,04		10*9/L	0	0,25	
NEU%	94,6	%		30	83,5	
LYM%	3,2	%		7	60	
MON%	1,4	%		0,8	8	
EOS%	0,7	%		0,5	11,5	
BAS%	0,1	%		0	2,3	
RBC	7,84		10*12/L	6,3	11,82	
HGB	135		g/l	90	160	
HCT	37,9	%		26	50,2	
MCV	48,3		fL	34	55	
MCH	17,2		pg	11	18	
MCHC	356		g/l	285	384	
RDW-CV	18,1	%		14,2	26,6	
ROW-SD	31,2		fL	22	39,6	
PLT	217		10*9/L	140	595	
MPV	11,5		fL	8,6	18,4	
PDW	14,3			12	17,5	
PCT	2,5		mL/L	1,5	9	
RET	47		10*9/L	4	52	
RET%	0,6	%		0,05	0,9	
IRF	36,4	%		0	33	
LFMR	63,6	%		66	100	
MFR	27,8	%		0	25,8	
HFR	8,6	%		0	8,5	
RHE	18,9		pg	14,2	21,5	
RBC-O	7,48		10*12/L			
PLT-O	217		10*9/L			
PLT-I	128		10*9/L			
WBC-O	33.96		10*9/L			
WBC-D	35.51		10*9/L			
RPI	0,4					
IPF	30		10*9/L			
IPF%	13,8	%		0,7	28	
MRV	68		FL			
PDW-SD	11,7		fL			
BAND CELL SUSPECTED			T			
LEUCOCYTOSIS			T			
NEUTROPHILIA			T			
PLATELET CLUMP?			T			

ny przewodu pokarmowego. Hiperechogenne obszary w obrębie masy, najprawdopodobniej odpowiadają obszarom włóknienia opisywanym w badaniu histopatologicznym. Zmieniona ściana często ulega owrzodzeniom, manifestującym się jako hiperechogeniczne ogniskowe zagłębienia w nieregularnej błonie śluzowej, wynikające z nagromadzenia się pęcherzyków gazu. W większości przypadków stwierdza się wzrost echogeniczności tłuszczu otrzewnowego, czasem z obecnością płynu w jamie otrzewnowej oraz limfadenopatię regionalną, obejmującą najczęściej węzły chłonne biodrowo-śle-

pe, trzustkowo-dwunastnicze oraz czcze. U części kotów spotyka się również pogrubienie warstwy mięśniowej jelita cienkiego (3, 7, 8, 9, 10, 11, 17).

Opisane zostały rzadkie przypadki, w których choroba doprowadzała do istotnej niedrożności lub perforacji przewodu pokarmowego (13, 15, 17).

Wykonanie badania tomografii komputerowej jamy brzusznej może być pomocne do dokładniejszej oceny lokalizacji zmian oraz ich wpływu na otaczające narządy i tkanki, co pozwala na lepsze przygotowanie się do planowanego zabiegu chirurgicznego (10, 17).

## Rycina 2. Wynik badania biochemicznego krwi.

VetXpert C5 / Cube Mindray

PARAMETR	WARTOŚĆ	=	J.M.	MIN	MAX	
TP	6,61		g/dl	5,65	8,85	
ALB	2,52		g/dl	2,2	4	
GLOB	40,8		g/l	28,2	51,3	
A/G	0,6					
ALT	54		U/l	12	149,2	
AST	51,3		U/l	0	60	
AST/ALT	0,95					
ALP	21,6		U/l	8,7	110,9	
CK	152		U/l	66,1	530,9	
LDH	112,8		U/l	0	334,2	
GLU	130,7		mg/dl	61,1	151,2	
TC	91		mg/dl	72,3	225,8	
TG	83,4		mg/dl	8,9	115,1	
CA	8,88		mg/dl	8,4	11,16	
PHOS	4,27		mg/dl	2,48	8,42	
GGT	6		U/l	0	8,2	
CaxP	3,06		(mmol/L)^2			
TBIL	2,83		umol/L	0	15	
TBA	1,1		umol/L	0	20	
AMY	833		U/L	555,6	1940	
<b>BUN</b>	<b>41,42</b>		<b>mg/dl</b>	<b>12,79</b>	<b>32,06</b>	
CREA	1,72		mg/dl	0,32	2,03	
BUN/CREA	23,9					
Mg	2,22		mg/dl	1,6	2,96	
Na+	158,2		mmol/L	141	166	
K+	4,7		mmol/L	3,5	5,9	
Na/K	33,4					
CL-	122,9		mmol/L	104,4	129	



Rycina 3. Wolny gaz w jamie otrzewnej na skutek perforacji przewodu pokarmowego (niebieska strzałka).

### Rozpoznanie

Badanie cytologiczne materiału pobranego ze zmian metodą biopsji cienkoigłowej najczęściej nie jest wystarczające do postawienia rozpoznania, jednak może ono wskazać na zapalenie eozynofilowe lub mieszane (z komponentą neutrofilii, ma-

kroflagów, limfocytów), obecność fibroblastów, jak również martwicę. Zaobserwowano, że wykonanie biopsji cienkoigłowej może być technicznie trudne z powodu twardej struktury masy, wynikającej z obecności obszarów włóknienia (3, 4, 7, 16).

Rozpoznanie FGESF możliwe jest na podstawie badania histopatologiczne-

go z tkanki pobranej podczas biopsji wykinkowej lub po chirurgicznej resekcji zmiany. Wycinki pobrane endoskopowo mają mniejszą wartość diagnostyczną, ponieważ nie obejmują całej grubości ściany żołądka lub dwunastnicy, a jedynie błonę śluzową i niekiedy podśluzową (1, 2, 3, 4).

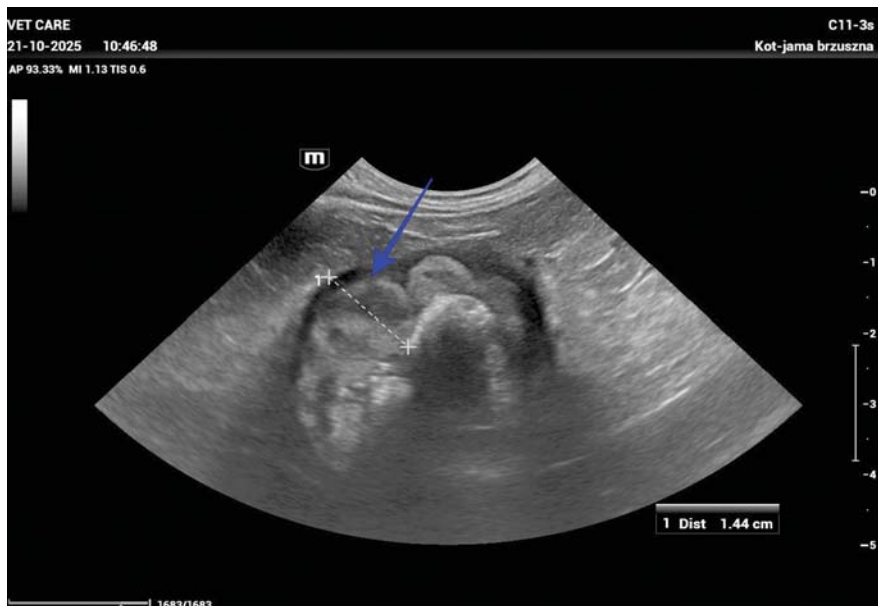
W badaniu histopatologicznym opisywane są nacieki eozynofilowe, proliferacja tkanki łącznej włóknistej z włóknami kolagenowymi o uporządkowanej strukturze beleczkowatej oraz reaktywnymi fibroblastami. Obecne mogą być również neutrofile, limfocyty oraz mastocyty, czasem inne komórki zapalne. Często widoczne są również ogniska martwicy oraz komórki bakteryjne (3, 4, 7, 12).

W przypadkach, w których wykonane zostało badanie mikrobiologiczne wynik często był dodatni, a najczęściej izolowanymi bakteriami były *E. coli*, *Staphylococcus* spp., *Enterococcus* spp. oraz *Streptococcus* spp. (3, 4, 7, 12).

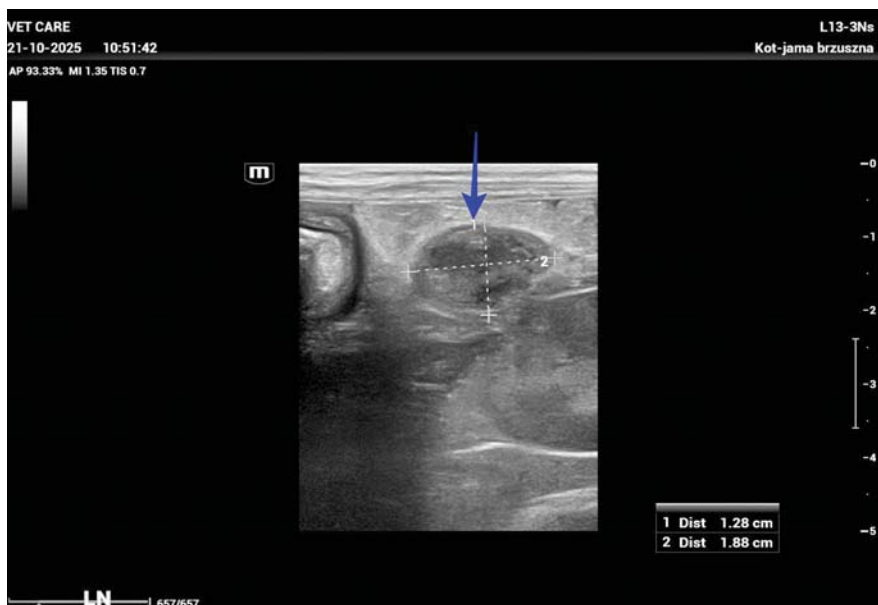
Ze względu na niespecyficzny obraz ultrasonograficzny oraz wygląd makroskopowy pierwszym podejrzeniem może być obecność zmiany o charakterze nowotworowym. FGESF należy różnicować z chłoniakiem przewodu pokarmowego, gruczolakorakiem czy ziarniniakiem. Natomiast histopatologicznie zmiana może przypominać guz z komórek tucznych (mastocytomę przewodu pokarmowego), włókniamięśniaka czy przerzuty kostniakięśniaka. W przypadkach wątpliwych badanie immunohistochemiczne może być pomocne w postawieniu ostatecznego rozpoznania (3, 4, 6, 7, 12).

### Leczenie

Leczenie pacjentów ze stwierdzonym FGESF zazwyczaj przebiega wielotorowo, gdzie poza resekcją chirurgiczną zmiany wprowadza się również objawowe leczenie farmakologiczne oraz dietoterapię. Najlepsze rezultaty leczenia opisywane są po włączeniu immunosupresyjnych dawek leków steroidowych (3, 7, 12). Wskazana jest pełna resekcja chirurgiczna zmiany, pozwalająca zapobiec dalszemu procesowi włóknienia oraz martwicy. Niekiedy, gdy zmiana guzowata osiąga duże rozmiary, może powodować ucisk na sąsiadujące narządy i tkanki. W przypadku, kiedy dochodzi do mechanicznej niedrożności przewodu pokarmowego poprzez zamykanie jego światła lub gdy zmiana guzowata ulegnie perforacji, skutkującej rozwojem septycznego zapalenia otrzewnej, konieczne jest pilne wykonanie zabiegu (7, 13). W niektórych przy-



**Rycina 4.** Pogrubienie ściany żołądka w okolicy odźwiernikowej do 14 mm, przez heteroechogenną zmianę guzową (niebieska strzałka), odcinkowe zatarcie struktury warstwowej.



**Rycina 5.** Limfadenopatia węzła chłonnego trzustkowo-dwunastniczego (niebieska strzałka). Widoczny również reaktywny tłuszcz otrzewnowy.

padkach, gdy lokalizacja zmiany uniemożliwia lub utrudnia wykonanie zabiegu operacyjnego, np. w jamie odźwiernika czy w okolicy ujścia przewodu żółciowego wspólnego i przewodu trzustkowego na brodawce dwunastnicy, rozpoczęta wcześniej farmakoterapia może zredukować wielkość zmiany, przez co zmniejszyć ryzyko i powikłania związane z resekcją chirurgiczną (1, 7, 13).

Prednizolon, należący do glikokortykosteroidów, hamuje uwalnianie leukotrienów, przez co zmniejsza napływ i aktywność eozynofili, dlatego jest głównym lekiem używanym w terapii FGESF (4, 7, 12). Terapię rozpoczyna się za-

zwyczaj od dawki immunosupresyjnej (1-2 mg/kg m.c. na dobę). W celu zmniejszenia ryzyka działań nieporządnanych związanych z długotrwałym stosowaniem leków steroidowych, po ustabilizowaniu stanu klinicznego pacjenta dawkę stopniowo redukuje się do najniższej skutecznej (3, 7, 16). Wprowadzenie innych leków immunosupresyjnych, takich jak cyklosporyna lub chlorambucil, również może być rozważone w celu zmniejszenia dawki prednizolonu (3, 7).

Antybiotykoterapia w przypadku FGESF jest wskazana ze względu na częstość izolowania bakterii w badaniach mikrobiologicznych u chorych kotów oraz z powo-

du obniżenia odporności wywołanej leczeniem prednizolonem lub innymi lekami immunosupresyjnymi. Z tego powodu konieczność stosowania antybiotyków może być wydłużona nawet do kilku miesięcy (7). Z uwagi na brak dostatecznej wiedzy dotyczącej roli infekcji bakteryjnej w rozwoju choroby, proponowanym przez licznych autorów leczeniem jest stosowanie amoksyliny z kwasem klawulanowym (12,5 mg/kg m.c. co 12 godzin) w połączeniu z metronidazolem (15 mg/kg m.c. co 12 godzin). Wprowadzenie fluorochinolonów lub cefalosporyn również może być rozważone (3, 7, 16).

Kolejnym, istotnym elementem terapii skojarzonej jest wprowadzenie odpowiedniej diety z hydrolizowanym białkiem, co pozytywnie wpływa na poprawę stanu klinicznego u części leczonych kotów (3).

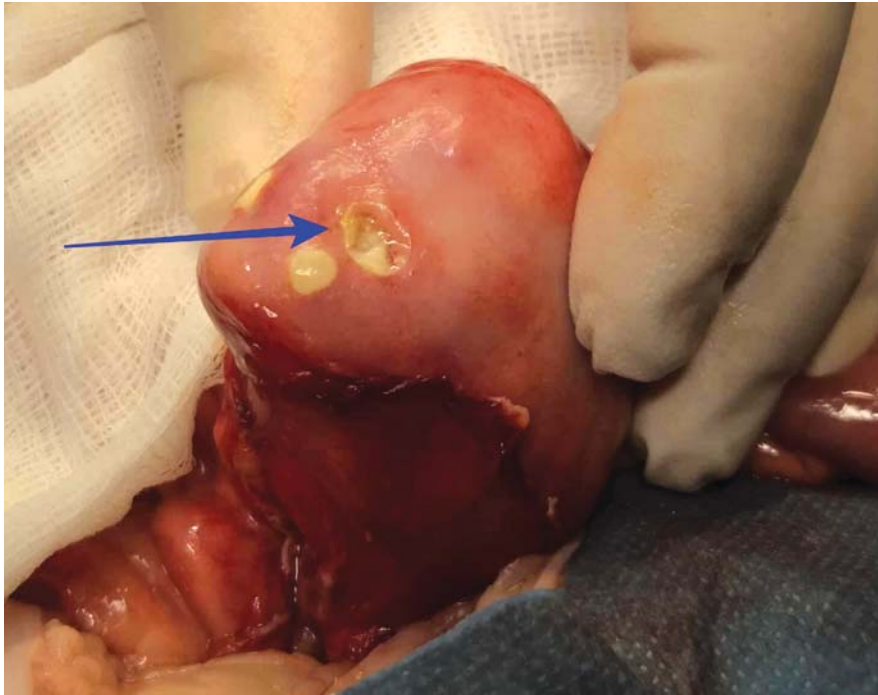
### Rokowanie

Rokowanie zależne jest od wielu czynników, do których należą: zaawansowanie choroby oraz objawów klinicznych w momencie rozpoznania, lokalizacja zmian oraz możliwości terapeutyczne, jak również reakcja na leczenie czy też komplikacje związane z terapią (12). Dane dotyczące przeżywalności różnią się w wielu publikacjach, w badaniu z 2015 r. rokowanie uznane zostało za ostrożne ze względu na dużą ilość zgonów oraz eutanazji (8 z 13 kotów) (7), w innym badaniu przeprowadzonym na większej grupie 60 chorych kotów rokowanie okazało się lepsze niż uważano dotychczas, ponieważ duża część kotów z FGESF nadal żyła w czasie przygotowywania publikacji (88 %), w tym samym artykule nie wykazano również istotnych różnic pomiędzy przeżywalnością kotów leczonych chirurgicznie i farmakologicznie, a wyłącznie farmakologicznie (3).

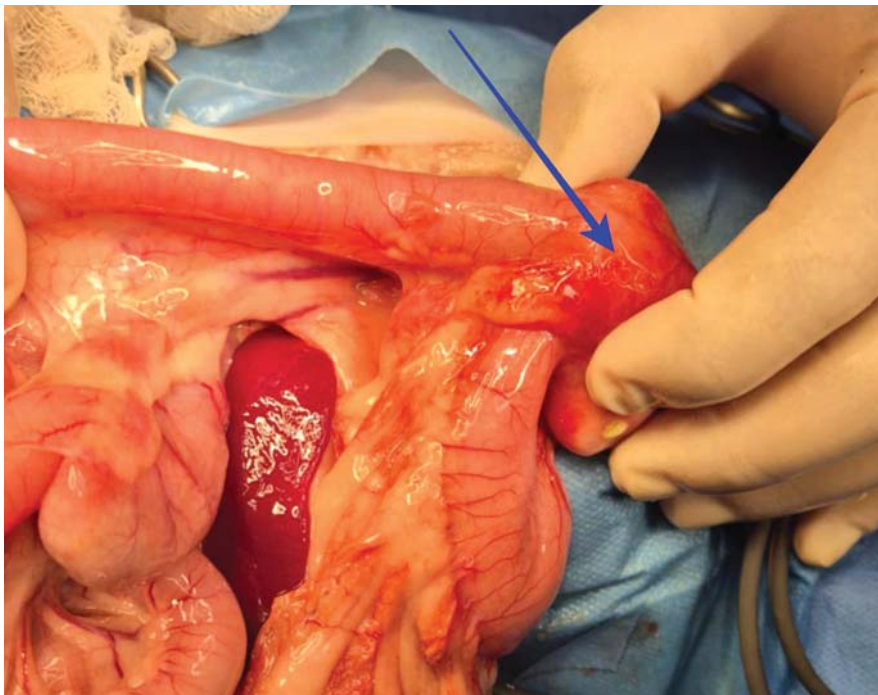
### Opis przypadku

Do przychodni zgłosiła się opiekunka z dwuletnim kotem rasy ragdoll. W wywiadzie zgłosiła osowiałość oraz brak apetytu od kilku dni, zaobserwowała również wymioty, jednak brak było informacji o ich częstotliwości i czasie trwania, jak również o jakości wypróżnień, ponieważ kot był wychodzący. Zwierzę nie miało aktualnych szczepień, profilaktyka przeciwko pasożytom wewnętrznym nie była stosowana od roku.

W badaniu klinicznym błony śluzowe były bladoróżowe oraz lepkie, CTR wynosiło około 2,5 sekundy, stwierdzono opóźnienie powrotu fałdu skórno-



Rycina 6. Zdjęcie śródoperacyjne zmiany guzowatej odźwiernika, widoczne miejsca perforacji (niebieska strzałka).



Rycina 7. Zdjęcie śródoperacyjne obrazujące lokalizację egzofitycznej zmiany guzowatej obejmującej odźwiernik (niebieska strzałka).

nizoną masę ciała, (BCS oceniono na 2/5), zaniki mięśniowe oraz słabą jakość okrywy włosowej. Obwodowe węzły chłonne nie były powiększone. Osłuchowo stwierdzono tachykardię, tony serca wyrażone były prawidłowo. W badaniu palpacyjnym jama brzuszna była chęłbocąca a przodo-brzusze bolesne. Temperatura wewnętrzna mierzona rektalnie wynosiła 40,2°C.

Badanie krwi wykazało leukocytozę z neutrofiliją. Eozynofile, limfocyty, mono-

cyty, bazofile mieściły się w wartościach referencyjnych. Erytrocyty, hemoglobina oraz hematokryt pozostawały w normie w dniu pierwszej wizyty (ryc. 1). Badanie biochemiczne wykazało podniesiony poziom mocznika, inne parametry w tym białko całkowite, globuliny, albuminy mieściły się w granicach wartości referencyjnych. Nie wykazano również zaburzeń elektrolitowych (ryc. 2). Test płytkowy w kierunku FIV oraz FeLV dał wynik ujemny.

W badaniu ultrasonograficznym stwierdzono umiarkowaną ilość echogenicznego płynu w jamie otrzewnowej oraz wolny gaz na jej terenie (ryc. 3). W części odźwiernikowej żołądka zaobserwowano odcinkowe pogrubienie ściany do 14 mm w postaci heteroechogenicznej zmiany guzowatej, z miejscowym zatarciem warstwowości (ryc. 4) oraz obecnością perforującego wrzodu. Okoliczny tłuszcz otrzewnowy był reaktywny o wzmożonej echogeniczności. Stwierdzono limfadenopatię regionalną głównie węzła chłonnego trzustkowo-dwunastniczego (13 x 19 mm) (ryc. 5) oraz żołądkowego (9 x 15 mm), jak również pogrubienie ściany jelita cienkiego (do 3,7 mm), głównie warstwy mięśniowej (do 1,5 mm), przy zachowaniu struktury warstwowej.

Płyn pobrany z jamy otrzewnowej poprzez adbominocentezę był mętny, ciemnobezowy, z obecnością konglomeratów. Badanie płynu wykazało wysięk, a w badaniu cytologicznym osadu stwierdzono bardzo liczne neutrofile zdegenerowane, stanowiące około 85 % komórek oraz pobudzone makrofagi (15 %), liczne komórki bakteryjne i kwasochłonny precypitat w tle. Nie odnotowano cech atypii komórkowej. Obraz ten wskazywał na septyczny, neutrofilowy wysięk zapalny. W badaniu mikrobiologicznym z płynu z jamy otrzewnej wyizolowano *E. coli* oraz *Enterococcus faecalis*.

Wykonano zabieg laparotomii, podczas którego stwierdzono rozlane, ropne zapalenie otrzewnej w związku z perforacją zmiany guzowatej w części odźwiernikowej żołądka (ryc. 6, 7). Dokonano resekcji zmiany wraz z lokalnym węzłem chłonnym. Badanie histopatologiczne usuniętej zmiany wykazało wielogniskową martwicę, obszary włóknienia oraz nacieki granulocytów kwasochłonnych i nielicznych komórek tucznych w obrębie masy odźwiernika, jak również w badanym węzle chłonnym. Obraz histopatologiczny wskazywał na włókniejącą eozynofilową fibroplazję przewodu pokarmowego kotów, a rokowanie określono jako bardzo ostrożne (ryc. 8).

Leczenie farmakologiczne obejmowało podawanie glikokortykosteroidów oraz antybiotykoterapię dożylną (cefuroksym 25 mg/kg co 12 godzin oraz metronidazol 15 mg/kg co 12 godzin). Stosowano również płynoterapię oraz leczenie objawowe modyfikowane w zależności od stanu klinicznego pacjenta. Zdecydowano także o przetoczeniu świeżo mrożonego osocza, z uwagi na pogłębiającą się hypoalbuminemię (ALB 1,57 g/dl w momencie przetoczenia). W kolejnych

## BADANIE HISTOPATOLOGICZNE

### MAKROSKOPOWO:

Przesłano wycinek tkanki żołądka o wymiarach 6,1 x 5,4 x 2,1 cm z przejściem do dwunastnicy (odźwiernik) i mnogimi, żółtymi przebarwieniami o wymiarach do 0,7 x 0,4 x 0,4 cm w ścianie żołądka.

Ściana żołądka pogrubiona do 1,2 cm, owrzodziła.

Ponadto obecny jest węzeł chłonny o wymiarach 2,2 x 1,8 x 1,1 cm.

### OBRAZ HISTOLOGICZNY:

Przesłany wycinek tkanki ukazuje rozlane pogrubienie ściany jelita. Składa się ono z wielogniskowych martwic, w których obecne są cienie granulocytów kwasochłonnych. Są one otoczone zwłóknieniem. Od tego miejsca rozchodzą się nacieki złożone z granulocytów kwasochłonnych i sporadycznie komórek tłuszczowych. Towarzyszy im również silna reakcja zwłóknieniowa. Na dużych obszarach błona śluzowa nie jest już obecna. Dwunastnica nie jest objęta tym zapaleniem. W błonie śluzowej występuje w tym miejscu limfocytarno-plazmocytarny i granulocytarny naciek komórek zapalnych. Węzeł chłonny wykazuje podobne zmiany jak żołądek. Wielogniskowo obecne są martwice i eozynofilowe zapalenie z towarzyszącą, stwardniającą reakcją zwłóknieniową. Grudki chłonne są wyraźnie pobudzone.

### ROZPOZNANIE:

Silne, stwardniające, eozynofilowe i martwicze zapalenie błony śluzowej żołądka oraz węzłów chłonnych.

### RESEKCJA:

Przesłano fragment.

### ROKOWANIE:

Bardzo ostrożne.

### KOMENTARZ:

Obraz histologiczny może wskazywać na eozynofilową stwardniającą fibroplazję przewodu pokarmowego kotów (Feline Gastrointestinal Eosinophilic Sclerosing Fibroplasia, FGESF). Przebiega ona z uogólnioną eozynofilią i klinicznie ma przebieg przewlekły. Często widoczne są masy w obrębie odźwiernika lub ujścia biodrowo-ślepego, a ściana jelita może być też rozlanie pogrubiona. Patogeneza tego schorzenia nie jest jasna. Podejrzewa się genetyczną predyspozycję do reakcji eozynofilowych w odpowiedzi na antygeny pasożytnicze lub bakteryjne. W badanym przypadku występuje dodatkowo martwicze zapalenie błony śluzowej żołądka.

Badanie wykonane przez: Institut für Tierpathologie Dr. Wolfram Haider, Schönhauser Straße 62, 13127 Berlin

## Rycina 8. Wynik badania histopatologicznego.

dniach przeprowadzono również transfuzję krwi pełnej, ponieważ u pacjenta rozwinęła się znaczna niedokrwistość (RBC 3,36, HCT 15,6 % przed transfuzją).

Rokowanie określone zostało jako złe, ze względu na pogarszanie się stanu klinicznego pacjenta, pomimo podjętej terapii. Zgon pacjenta nastąpił po 11 dniach od rozpoczęcia leczenia.

### Podsumowanie

Powstawanie zmian guzowatych w przebiegu FGESF może mylnie nasuwać podejrzenie nowotworu przewodu pokarmowego u kotów dotkniętych schorzeniem, dlatego należy pamiętać o tej niespecyficznej jednostce chorobowej i brać ją pod uwagę w diagnostyce różni-

cowej tego typu zmian. Znajomość tego schorzenia pozwala na szybsze rozpoznanie oraz zastosowanie prawidłowego leczenia. Najistotniejsze w diagnostyce FGESF jest badanie histopatologiczne, co podkreśla istotność tego badania w chorobach przewodu pokarmowego. Od czasu pierwszego opisu choroby w 2009 r. trwają liczne prace mające na celu określenie specyfiki choroby, mimo tego wiele aspektów, w tym patogeneza oraz predyspozycje genetyczne, pozostaje aktualnie nieznanymi i wymaga dalszych badań. ●

### Piśmiennictwo

1. Agulla B., Díaz-Regañón D., García-Sancho M., Rodríguez-Franco F., Villacscusa A., Rodríguez-Bertos A., Pérez Díaz C., Sainz A.: Remission of feline

gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia in a cat treated with corticotherapy. „Pak. Vet. J.”, 2021, 41, 309–312.

2. Almendros A., Giuliano A., Tse M., Barrs V. R.: Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia associated with *Candida albicans*. „Vet. Med. Sci.”, 2024, 10, e70000.
3. Černá P., Lopez-Jimenez C., Fukushima K., Nakashima K., Nakagawa T., Adam F., Groth A., Denning A., Israeliantz N., Gunn-Moore D. A.: Clinicopathological findings, treatment, and outcome in 60 cats with gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia. „J. Vet. Intern. Med.”, 2024, 38, 1005–1012.
4. Craig L. E., Hardam E. E., Hertzke D. M., Flatland B., Rohrbach B. W., Moore R. R.: Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia. „Vet. Pathol.”, 2009, 46, 837–850.
5. Duclos A., Wolfe A., Mooney C. T.: Intrathoracic eosinophilic sclerosing fibroplasia with intralosomal bacteria in a cat. „J. Feline Med. Surg. Open Rep.”, 2023, 9, 20551169231199447.
6. Klang A., Bertram C. A., Donovan T. A., Craig L. E., Walter I., Wolfesberger B., Degasperis B., Boszler E., Rütgen B., Hammer S. E., Fuchs-Baumgartinger A.: Feline eosinophilic sclerosing fibroplasia associated with T-/natural killer-cell lymphoma. „Vet. Pathol.”, 2024, 62, 187–194, DOI: 10.1177/03009858241281911.
7. Linton M., Nimmo J. S., Norris J. M., et al.: Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia: 13 cases and review of an emerging clinical entity. „J. Feline Med. Surg.”, 2015, 17, 392–404.
8. Lopez-Jimenez C., Černá P., Fukushima K., Nakashima K., Nakagawa T., Adam F., Israeliantz N., Denning A., de la Puerta A.: Ultrasonographic features of feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia on initial presentation and during follow-up. „Vet. Radiol. Ultrasound”, 2025, 66, e13479, DOI: 10.1111/vru.13479.
9. Miño E. D., Alcalde P., Torroja R. N., Gerlach Y. E., Martínez Pereira Y., Novellas Torroja R., Blasiak K. (red.): Ultrasonografia przewodu pokarmowego. [W:] Diagnostyka ultrasonograficzna kotów. Edra Urban & Partner, Wrocław 2018, 112–115.
10. Noh D., Jo H., Shin H., Lee S. K., Choi S., Lee K.: Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia in two cats: Serial ultrasonographic and computed tomography findings. „Vet. Med.”, 2024, 69, 177–183.
11. Penninck D., D'Anjou M.-A.: Guzki i guzy nienowotworowe. [W:] Atlas ultrasonografii małych zwierząt. Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2020, 278–281.
12. Porras N., Rebolledo-Merino A., Rodríguez-Franco F., Calvo-Ibbitson A., Rodríguez-Bertos A.: Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia—Extracellular Matrix Proteins and TGF-β1 Immunoeexpression. „Vet. Sci.”, 2022, 9, 291.
13. Souto D. P. B. M., Ghirelli C. O.: Small loop bowel rupture due to feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia: a case report. „Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.”, 2024, 61, e215601, DOI: 10.11606/issn1678-4456.bjvras.2024.215601.
14. Suzuki M., Onchi M., Ozaki M.: A case of feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia. „J. Toxicol. Pathol.”, 2013, 26, 51–53.
15. Thieme M. E., Olsen A. M., Woolcock A. D., Miller M. A., Simons M. C.: Diagnosis and management of a case of retroperitoneal eosinophilic sclerosing fibroplasia in a cat. „J. Feline Med. Surg. Open Rep.”, 2019, 5, 2055116919867178.
16. Weissman A., Penninck D., Webster C., Hecht S., Keating J., Craig L. E.: Ultrasonographic and clinicopathological features of feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia in four cats. „J. Feline Med. Surg.”, 2012, 15, 148–154.
17. Yoon H., Kim M., Lim H., Lee S., Lee M., Jung J., Lee J., Im C., Lee S., Kim J., Eom K.: Computed Tomographic and Ultrasonographic Features of Feline Gastrointestinal Eosinophilic Sclerosing Fibroplasia in Cats. „Vet. Radiol. Ultrasound”, 2025, 66, e70086, DOI: 10.1111/vru.70086.

Maja Duszyńska,

e-mail: duszynska.majal0@gmail.com