

glukometrów może być niedokładne, natomiast zbyt długi czas oczekiwania po-branej do badania próbki krwi do czasu oddzielenia surowicy oraz jej zbadania w laboratorium skutkować może fałszywie obniżoną wartością (32, 33). Niemniej jednak badania te (zarówno za pomocą glukometru, jak i w laboratorium) są niezmiernie przydatne w rozpoznawaniu ważnego powikłania babeszjozy psów, jakim jest hipoglikemia.

Piśmiennictwo

- Hunfeld K.-P., Hildebrandt A., Gray J.S.: Babesiosis: recent insights into an ancient disease. *Int. J. Parasitol.* 2008, **38**, 1219-1237.
- Adaszek L., Winiarczyk S.: Molecular characterization of *Babesia canis canis* isolates from naturally infected dogs in Poland. *Vet. Parasitol.* 2008, **152**, 235-241.
- Zygnier W., Górski P., Wędrychowicz H.: Detection of the DNA of *Borrelia afzelii*, *Anaplasma phagocytophilum* and *Babesia canis* in blood samples from dogs in Warsaw. *Vet. Rec.* 2009, **164**, 465-467.
- Welc-Fałęciak R., Rodo A., Siński E., Bajer A.: *Babesia canis* and other tick-borne infections in dogs in Central Poland. *Vet. Parasitol.* 2009, **166**, 191-198.
- Irwin P.J. Canine babesiosis: from molecular taxonomy to control. *Parasites & Vectors* 2009, 2 (Suppl), doi:10.1186/1756-3305-2-S1-S4
- Taylor M.A., Coop R.L., Wall R.L.: *Veterinary Parasitology*. Blackwell Publishing, Ames, Iowa 2007.
- Matijatko V., Torti M., Schetters T.P.: Canine babesiosis in Europe: how many diseases? *Trends Parasitol.* 2012, **28**, 99-105.
- Homer M.J., Aguilar-Delfin I., Telford S.R. 3rd, Krause P.J., Persing D.H.: Babesiosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2000, **13**, 451-469.
- Bajer A., Rodo A., Welc-Fałęciak R., Siński E.: Bezobjawowa babeszjoza jako przyczyna splenomegalii i splenektomii u psa. *Med. Weter.* 2008, **64**, 441-443.
- Lobetti R. Canine Babesiosis. W: Day M., Mackin A., Littlewood J.: *Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine*. BSAVA, Gloucester 2000, s. 83-91.
- Máthé A., Vörös K., Papp L., Reiczigel J.: Clinical manifestations of canine babesiosis in Hungary (63 cases). *Acta Vet. Hung.* 2006, **54**, 367-385.
- Jacobson L.S.: The South African form of severe and complicated canine babesiosis: Clinical advances 1994-2004. *Vet. Parasitol.* 2006, **138**, 126-139.
- Adaszek L., Winiarczyk S., Skrzypczak M.: The clinical course of babesiosis in 76 dogs infected with protozoan parasites *Babesia canis canis*. *Pol. J. Vet. Sci.* 2009, **12**, 81-87.
- Ayoob A.L., Hackner S.G., Prittie J.: Clinical management of canine babesiosis. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2010, **20**, 77-89.
- Furlanello T., Fiorio F., Caldin M., Lubas G., Solano-Gallego L.: Clinicopathological findings in naturally occurring cases of babesiosis caused by large form *Babesia* from dogs of northeastern Italy. *Vet. Parasitol.* 2005, **134**, 77-85.
- Zygnier W., Gójska O., Rapacka G., Jaros D., Wędrychowicz H.: Hematological changes during the course of canine babesiosis caused by large *Babesia* in domestic dogs in Warsaw (Poland). *Vet. Parasitol.* 2007, **145**, 146-151.
- Fabiński M., Sapiezynski R., Kluciński W.: Analysis of haematological abnormalities observed in dogs infected by a large *Babesia*. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2010, **54**, 167-170.
- Kirtz G., Leschnik M., Hooijberg E., Tichy A., Leidinger E.: In-clinic laboratory diagnosis of canine babesiosis (*Babesia canis canis*) for veterinary practitioners in Central Europe. *Tierarztl. Prax. Ausg. K Kleintiere Heimtiere* 2012, **40**, 87-94.
- Zygnier W., Rapacka G., Gójska-Zygnier O., Długosz E., Wędrychowicz H.: Biochemical abnormalities observed in serum of dogs infected with large *Babesia* in Warsaw (Poland). *Pol. J. Vet. Sci.* 2007, **10**, 245-253.
- Adaszek L., Górna M., Winiarczyk S.: Electrolyte level and blood pH in dogs infected by various 18S RNA strains of *Babesia canis canis* on the early stage of babesiosis. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2012, **125**, 45-51.
- Zygnier W., Gójska-Zygnier O., Wędrychowicz H.: Strong monovalent electrolyte imbalances in serum of dogs infected with *Babesia canis*. *Ticks Tick Borne Dis.* 2012, **3**, 107-113.
- Nel M., Lobetti R.G., Keller N., Thompson P.N.: Prognostic value of blood lactate, blood glucose, and hematocrit in canine babesiosis. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, **18**, 471-476.
- Keller N., Jacobson L.S., Nel M., de Clerq M., Thompson P.N., Schoeman J.P.: Prevalence and risk factors of hypoglycemia in virulent canine babesiosis. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, **18**, 265-270.
- White N.J., Warrell D.A., Chanthavanich P., Looareesuwan S., Warrell M.J., Krishna S., Williamson D.H., Turner R.C.: Severe hypoglycemia and hyperinsulinemia in falciparum malaria. *N. Engl. J. Med.* 1983, **309**, 61-66.
- Agbenyega T., Angus B.J., Bedu-Addo G., Baffoe-Bonnie B., Guyton T., Stacpoole P.W., Krishna S.: Glucose and lactate kinetics in children with severe malaria. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000, **85**, 1569-1576.
- Rees P., Schoeman J.P.: Plasma insulin concentrations in hypoglycaemic dogs with *Babesia canis rossi* infection. *Vet. Parasitol.* 2008, **152**, 60-66.
- Stockham S.L., Scott M.A.: *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. 2nd ed. Blackwell Publishing, Ames, 2008.
- Webster C.R.L.: History, clinical signs, and physical findings in hepatobiliary disease. W: Ettinger S.J., Feldman E.C.: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 2. 7th ed. Saunders Elsevier, St. Louis 2010, s. 1612-1625.
- Clark I.A., Alleva L.M., Mills A.C., Cowden W.B.: Pathogenesis of malaria and clinically similar conditions. *Clin. Microbiol. Rev.* 2004, **17**, 509-539.
- Odeh M.: The role of tumor necrosis factor- α in the pathogenesis of complicated falciparum malaria. *Cytokine* 2001, **14**, 11-18.
- Bender D.A.: Gluconeogenesis & the control of blood glucose. W: Murray R.K., Bender D.A., Botham K.M., Kennelly P.J., Rodwell V.W., Weil P.A.: *Harper's Illustrated Biochemistry*. 28th ed. McGraw Hill, Columbus, Ohio 2009, s. 165-173.
- Nelson R.W.: Endocrine disorders. W: Nelson R.W., Couto C.G.: *Small Animal Internal Medicine*. 4th ed., Mosby Elsevier, St. Louis 2009, s. 695-849.
- Koenig A. Hypoglycemia. W: Silverstein D.C., Hopper K.: *Small Animal Critical Care Medicine*. Saunders Elsevier, St. Louis 2009, s. 295-299.
- Plunkett S.J.: *Emergency Procedures for the Small Animal Veterinarian*. 2nd ed. W.B. Saunders, Edinburgh 2000.

Dr Wojciech Zygnier, Zakład Parazytologii i Inwazyjologii, Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa

Obraz histopatologiczny zmian pierwotnych i wtórnych miażdżu wątroby u psów – opis przypadków

Małgorzata Sobczak-Filipiak¹, Beata Degórska², Tomasz Kalinowski³, Roman Lechowski²

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej¹, Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie oraz Kliniki Weterynaryjnej WetMedyka 24 w Konstancinie Jeziornie³

Uszkodzenie wątroby, zarówno u zwierząt, jak i u ludzi (1) najczęściej jest wtórne w stosunku do chorób ogólnoustrojowych, takich jak choroby serca i układu krążenia, choroba nowotworowa lub zakażenia bakteryjne, wirusowe lub grzybicze. Ogromna rezerwa czynnościowa wątroby sprawia, że kliniczne objawy wczesnego uszkodzenia narządu są maskowane (1, 2). Czasem o chorobie

wątroby dowiadujemy się przypadkowo, wykonując badania biochemiczne krwi z powodu innych wskazań (3).

Objawy kliniczne towarzyszące chorobom wątroby są nieswoiste i niejednoznaczne, obejmują zarówno objawy ze strony przewodu pokarmowego, skóry, jak i układu nerwowego. Najczęściej spotykanymi objawami (3) ze strony przewodu pokarmowego są: brak łaknienia, wymioty

i biegunka lub zaparcia. Zwierzęta chudną, co wynika zarówno z niedoborów pokarmowych, będących następstwem braku łaknienia, jak i wzmożonego katabolizmu białek. Ponadto zmienia się barwa kału zwierzęcia. Staje się jasny przy zaburzeniach w odpływie żółci, smolisty, jeśli dochodzi do owrzodzenia żółćki i jelit, a w następstwie tego do krwawienia do światła przewodu pokarmowego.

Wzmożone pragnienie i wielomocz rzadko kojarzone są z chorobami wątroby, mogą być przyczyną problemów diagnostycznych (3). Podobnie jest z wodobrzuszem, które może pojawiać się w konsekwencji uszkodzenia wątroby. Obecność płynu w jamie otrzewnej znacznie częściej jednak jest powodowana niewydolnością krążenia (wodobrzusze pochodzenia sercowego; 5), zapaleniem otrzewnej (na przykład gruźliczym), chorobą nowotworową (pierwotne lub przerzutowe guzy otrzewnej), chorobami trzustki, nerek (wodobrzusze nefrogenne przy uogólnionym obrzęku), zakrzepicą żył

Histopathology of primary and secondary hepatic parenchymal lesions in dogs – presentation of cases

Sobczak-Filipiak M.¹, Degórska B.², Kalinowski T.³, Lechowski R.², Department of Pathology and Veterinary Diagnostics¹, Department of Small Animal Diseases with Clinic², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW, Weterinary Clinic WetMedyka 24

This paper aims at the presentation of histopathology of the liver, performed in dogs. Damage of the liver is usually secondary to other systemic diseases and is responsible for hepatic insufficiency. However, functional reserve of the organ may mask the early symptoms of hepatic failure and results of laboratory tests are not always clearly indicative for liver disease. Diagnosis of liver dysfunction/damage should be based on the clinical findings, results of blood laboratory tests and ultrasonography together with histopathological examination of liver sections – these may allow the assessment of liver parenchyma damage. Here, cases of liver histopathological evaluation in dogs were described and discussed.

Keywords: liver, damage, dog, histopathology.

wątrobowych i, rzadko, żyły wrotnej, a także, jeśli wcześniej doszło do urazu jamy brzusznej, pęknięciem naczyń krwionośnych lub chłonnych, pęcherza moczowego lub przewodu trzustkowego (wodobrzusze rzekome z ostrymi objawami otrzewnowymi).

Żółtaczka jest jednym z objawów klinicznych utożsamianych z chorobami

wątroby, jednak może ona być również skutkiem nasilonej hemolizy, a nawet objawem ostrego zapalenia trzustki (3), ponadto, jeśli jest powodowana uszkodzeniem wątroby, u zwierząt stwierdzana bywa zazwyczaj bardzo późno, gdy narząd jest krańcowo niewydolny.

Wobec istnienia dużej rezerwy czynnościowej wątroby, a także dlatego, że poszczególne badania odzwierciedlają tylko niektóre funkcje wątroby, wyniki badań laboratoryjnych krwi nawet w zaawansowanych chorobach wątroby mogą być prawidłowe lub nieznacznie tylko przekraczać normę (4). W niektórych chorobach natomiast zmiana wyników badań laboratoryjnych krwi, sugerująca pierwotne uszkodzenie wątroby, może być wywołana na przykład zmniejszeniem przepływu krwi przez narząd. W niedoczynności tarczycy u psów (6) spotykany jest wzrost aktywności aminotransferazy alaninowej (ALT) i asparaginianowej (AST) oraz fosfatazy zasadowej (ALP), a u 75% psów także hipercholesterolemia, sięgająca niekiedy 1000 mg/ml. Hipotyreozy może towarzyszyć również niedokrwistość. W hiperkortyzolemii (zespół Cushinga) stwierdzana bywa hipercholesterolemia, wzrost aktywności fosfatazy zasadowej (ALP) i aminotransferazy alaninowej (ALT).

U pacjentów z podejrzeniem choroby wątroby, po stwierdzeniu jej rozlanego powiększenia lub zmian w makroskopowej budowie, kształcie i konsystencji, warto podjąć decyzję o wykonaniu biopsji. Ocena histopatologiczna wycinka wątroby daje pewność rozpoznania, ułatwia prognozowanie i leczenie (3, 7, 8), a w niektórych

przypadkach uzasadnia decyzję o eutanazji pacjenta.

Opis przypadków

Marskość wątroby

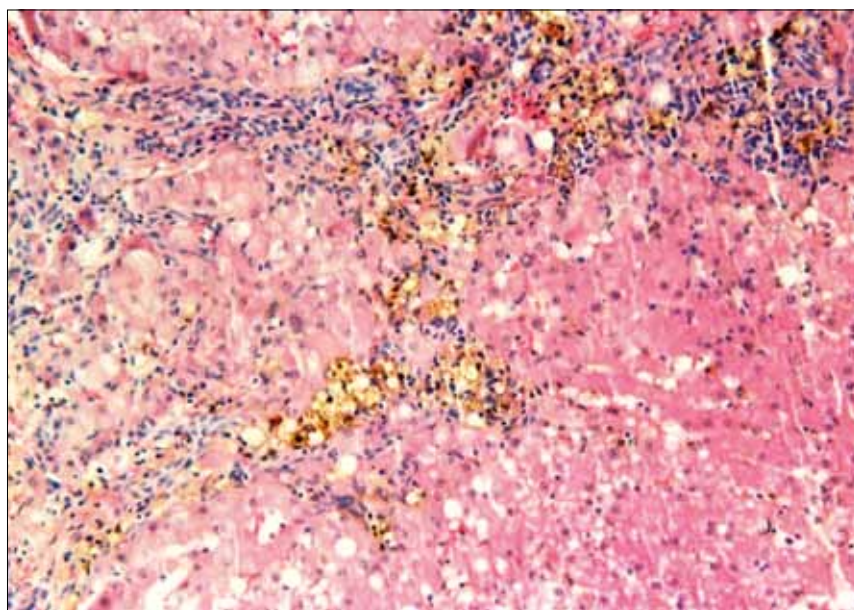
Pies, samiec, mieszańiec, w wieku 6 lat, wychudzony, leczony był od wielu miesięcy z powodu uporczywych wymiotów. Badanie rentgenowskie jamy brzusznej nie wykazało obecności cieniającego ciała obcego, wyniki badań laboratoryjnych krwi były w normie. Podjęta została decyzja o laparotomii diagnostycznej. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono, że wątroba jest mała, twarda, barwy brunatnowiśniowej, o nierównej powierzchni, a nerki niesymetryczne, pobrudzone. W trakcie zabiegu pobrano wycinek wątroby oraz wykonano biopsję cienkoigłową nerek.

Wycinek wątroby o kształcie trójkąta i wymiarach 0,5x0,5x0,6 cm, podtorebkowy, po utrwaleniu w formalinie został odwodniony w szeregu alkoholi i zatopiony w parafinie. Skrawki parafinowe barwiono według standardów barwienia bioptatów wątroby (7, 9):

- 1) metodą przeglądowną: hematoksylina-eozyna; a następnie po wstępnej ocenie preparatu;
- 2) metodą Massona na obecność tkanki łącznej;
- 3) metodą Perlisa na obecność żelaza.

Preparaty cytopatologiczne z biopsji cienkoigłowej nerek barwiono metodą Giemsy.

Badanie histopatologiczne wycinka wątroby wykazało (ryc. 1) zwyrodnienie mięszczone oraz ogniskowe zwyrodnienie tłuszczowe hepatocytów oraz zwyrodnienie glikogenowe jąder hepatocytów. W pojedynczych jądrach hepatocytów występowały kryształki krystaloidyny. Ponadto stwierdzono rozsianą martwicę hepatocytów i tworzenie się guzków rozrostowych mięszcu wątroby oraz rozplem komórek gwiaździstych. Towarzyszyły temu znacznego stopnia zastój żółci i proliferacja przewodów żółciowych. Widoczne były komórkowe nacieki zapalne (z przewagą limfocytów i komórek plazmatycznych) wokół triad wątrobowych i śródzrazikowo. Występowało włóknienie wokół triad wątrobowych, żył centralnych i mostkujące, wrotno-wrotne oraz włóknienie okołokomórkowe. Barwienie metodą Massona wykazało obecność włókien kolagenowych również ogniskowo pod śródbłonkiem naczyń zatokowych. Barwienie metodą Perlisa na obecność żelaza wykazało gromadzenie się znacznego jęko ilości w komórkach Browicza-Kupfera i w cytoplazmie hepatocytów. Taki obraz histopatologiczny badanego narządu pozwolił na stwierdzenie, że wątroba wykazuje cechy



Ryc. 1. Obraz histopatologiczny wątroby marskiej. Układ hepatocytów w obrębie zrazików zaburzony – tworzenie się guzków rozrostowych. Widoczny: rozrost tkanki łącznej, zwyrodnienie tłuszczowe hepatocytów, nacieki komórkowe zapalne z dominacją komórek jednojądrzastych, gromadzenie się soli żelaza w hepatocytach i makrofagach. Barwienie HE, pow. 10×

przebudowy marskiej, a ponadto widoczne jest jej przewlekłe zapalenie.

Badanie cytologiczne materiału pobranego z nerek psa wykazało, iż wśród licznych erytrocytów znajdują się pojedyncze komórki nabłonkowe, niektóre ze zwyrodnieniem mięszzowym, komórki plazmatyczne, limfocyty (małe, dojrzałe) i granulocyty obojętnochłonne oraz kwasochłonne i homogenne masy.

Obraz cytopatologiczny, w kontekście makroskopowych zmian zaobserwowanych w nerkach oraz przy obserwowanym obrazie klinicznym pacjenta, nasuwał podejrzenie zapalenia śródmięszkowego przewlekłego nerek (10) oraz zwyrodnienia szklistego nerek.

Marskość wątroby (*cirrhosis hepatis*) jest końcowym stadium przewlekłych chorób wątroby (1). Poszczególne przypadki i typy różnią się przyczyną i mechanizmem powstania (2, 11). Wspólny mianownik zmian stanowi zaburzenie architektони narządu: przebudowa mięszu narządu oraz łożyska naczyniowego. Dzieje się tak na skutek przewlekłego zapalenia wątroby lub przewodów żółciowych (2), masywnej martwicy, a także w następstwie rozlanego zwyrodnienia tłuszczowego wątroby, dystrofii różnego tła, nieleczonej inwazji pasożytniczych, długo podawanych leków (takich, jak leki przeciwdrgawkowe, np. prymidon u psów). Do marskości wątroby może prowadzić także nieprawidłowy metabolizm i gromadzenie miedzi (u bedlington terierów i west highland white terierów; 2). Mięsz wątroby marskiej podzielony jest na liczne guzki, oddzielone od siebie przez pasma tkanki łącznej. Guzki mięszu narządu mogą być fragmentami zrazików. Jeśli są drobne, nie zawierają żył środkowych ani osi w postaci drogi bramno-żółciowej nazywane są guzkami bezosiowymi. Guzki mogą być duże, z żyłą centralną i jedną lub kilkoma drogami bramno-żółciowymi, wtedy nazywa się je guzkami osiowymi, zaś ich obecność w przebudowanym mięszu wątroby rokuje lepiej, aniżeli obecność guzków bezosiowych (1, 11). Najczęściej zdarza się marskość mieszana, w której proporcje guzków małych i dużych mogą być różne (1, 2). W przebiegu choroby guzki rozrastają się, co odzwierciedla regenerację, ale zazwyczaj nie prowadzi do przywrócenia prawidłowej budowy ani czynności wątroby.

Następstwem marskości jest utrudnienie przepływu krwi przez wątrobę, a w konsekwencji utrudnionego przepływu krwi – zaburzenia w wychwytywaniu i metabolizowaniu pewnych substancji oraz zaburzenia regulacji ciśnienia krwi w gałązkach tętnicy wątrobowej. Ponadto, szczególnie jeśli mięsz narządu tworzą guzki bezosiowe, z naczyń zatokowych

tworzą się wewnątrzwątrobowe przetoki Ecka (połączenia pomiędzy gałązkami żyły wrotnej a żyłą główną dolną – były mi żyłami centralnymi; 11). Krew wrotna nie styka się z hepatocytami, więc niesione przez nią związki docierają do wątroby dopiero poprzez tętnicę wątrobową. Kapilaryzacja, czyli tworzenie się błon podstawnych w naczyniach zatokowych, dodatkowo utrudnia kontakt hepatocytów z substancjami niesionymi przez krew. Z kolei przewaga guzków osiowych powoduje nadciśnienie wrotne (na skutek ucisku wywołanego przez guzki na żyły podzrazikowe). Jednak fakt pozostania dróg bramno-żółciowych w mięszu narządu oznacza możliwość kontaktu hepatocytów z krwią z żyły wrotnej, a to warunkuje przynajmniej częściowe zachowanie prawidłowej czynności komórek wątroby (11).

Ogólnoustrojowe następstwa marskości wątroby zależą od stopnia utrudnienia przepływu krwi przez narząd, a także stopnia upośledzenia kontaktu krwi wrotnej i hepatocytów. Ze względu na znaczne różnice w nasileniu i różnorodności typów zmian (11) zwykle trudno jest przewidzieć przebieg poszczególnych przypadków. Na skutek utrudnienia przepływu krwi przez wątrobę może wytwarzać się krążenie oboczne, a w następstwie tego mogą się tworzyć żyłaki, np. u ludzi często powstają żyłaki przełyku. Dodatkowo w przebiegu choroby mogą pojawiać się zaburzenia krzepnięcia krwi wskutek niedostatecznego wytwarzania protrombiny, osoczowych czynników krzepnięcia V i VI, a także nasilenie fibrylizacji na skutek zwiększonego stężenia plazminy. Marskości wątroby często towarzyszy wodobrzuch, który rozwija się w następstwie nadciśnienia wrotnego, względnego wtórnego hiperaldosteronizmu (niedostateczna inaktywacja) i zmniejszenia stężenia albuminy w osoczu. W zaawansowanym stadium choroby dochodzi do rozrostu tkanki łącznej w śledzionie, nadmiernego rozpadu krwinek czerwonych i w następstwie rozwoju niedokrwistości. Gdy wątroba jest niewydolna, pacjent może wykazywać objawy neurologiczne (encefalopatia wątrobowa), zaburzenia przewodnictwa nerwowym, a nawet śpiączkę.

Jak podaje piśmiennictwo (11), coraz częściej pojawiają się doniesienia o tym, że u ludzi marskość wątroby po eliminacji czynnika etiologicznego jest odwracalna, niemniej u zwierząt rokowanie nadal jest złe (13), gdyż uznawana jest za chorobę nieodwracalnie prowadzącą do śmierci (3), zaś działania lekarskie mogą jedynie spowolnić jej przebieg.

Badany pies był u właściciela zaledwie od roku, a wcześniejsze jego losy, w tym historia chorób, nie były znane, zatem wyjaśnienie przyczyny marskości wątroby nie

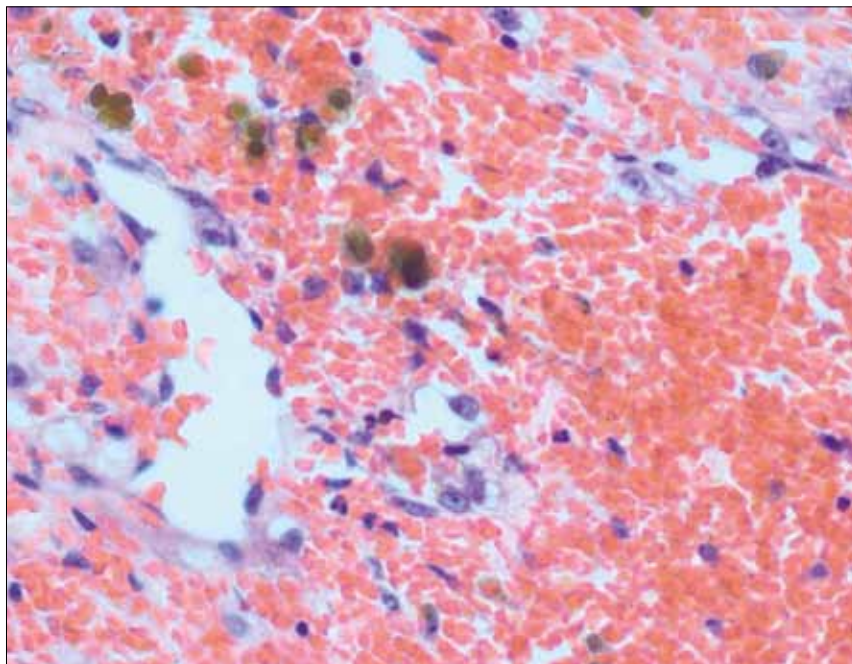
było możliwe. Wobec współistniejącej choroby nerek oraz faktu, że rokowanie w tej sytuacji było ostrożne, zaś dalsze leczenie kosztowne, właściciel psa podjął decyzję o jego eutanazji.

Zmiany w wątrobie towarzyszące zaburzeniom w krążeniu krwi

Pies, mieszaniec, samica w wieku 16 lat, o masie ciała 10 kg, ze znacznym wodobrzuchem (powyżej 0,5 l płynu w jamie otrzewnej; w badaniu palpacyjnym powłoki brzuszne były napięte, a narządy – niemacalne), znacznym powiększeniem wątroby widocznym w badaniu ultrasonograficznym, obecnością płynu w worku osierdziowym i powiększeniem sylwetki serca, widocznym w badaniu radiograficznym. Osłuchowo stwierdzono szmer z zastawki dwudzielnej, jednakże nie wykonano badania elektrokardiograficznego. Wyniki badania biochemicznego były następujące: aminotransferaza alaninowa (ALT) 397 U/l (norma: 3-50 U/l), aminotransferaza asparaginianowa (AST) 25 U/l (norma: 1-37 U/l), fosfataza zasadowa (AP) 613 U/l (norma: 20-155 u/l), gamma-glutamylotransferazy (GGT), 11 U/l (norma: 5-25 U/l), mocznik 86,3 mg/dl (norma: 20-45 mg/dl); białko całkowite, albuminy i bilirubina były w normie (16). Ponadto stwierdzona została niedokrwistość: erytrocyty 3,76 mln/mm³ (norma: 5,5-8,0 mln/mm³), hematokryt 25,2% (norma: 37-55%), hemoglobina 8,7 g/dl (norma: 12-18 g/dl).

Wobec podejrzenia, że zły stan kliniczny pacjenta związany jest przede wszystkim z chorobą wątroby, wykonano laparotomię diagnostyczną w znieczuleniu ogólnym wziewnym (izofluran). Wątroba była znacznie powiększona, o napiętej torebce i zaokrąglonych brzegach płatów, mięsz narządu miał barwę wiśniowosiną. Podczas zabiegu pobrano wycinek makroskopowo zmienionej wątroby.

W badaniu histopatologicznym stwierdzono (ryc. 2) zaburzenie układu beleczkowego hepatocytów, rozszerzenie naczyń chłonnych oraz żył centralnych i naczyń zatokowych, spowodowane przekrwieniem części środkowych zrazików wątroby. Wokół żył centralnych doszło do martwicy hepatocytów i wylewów krwi. Ponadto widoczne było niewielkiego stopnia zwyrodnienie tłuszczowe hepatocytów w obwodowych częściach zrazików, gromadzenie się żelaza w komórkach Browicza-Kupfera i hepatocytach, nacieki komórkowe zapalne z dominacją limfocytów i komórek plazmatycznych, rozrost tkanki łącznej i przewodów żółciowych, pojedyncze zakrzepy przyścienne w naczyniach żylnych pod torebką wątroby. Obserwowany obraz narządu wskazywał



Ryc. 2. Przekrwienie wątroby (masywne), powodujące zmiany wsteczne w hepatocytach: zwyrodnienie tłuszczowe, zanik i martwicę. Widoczne wylewy krwi z obecnością syderocytów. Barwienie HE, pow. 40×

na znaczne zaburzenia odpływu krwi z wątroby.

Tego typu zmiany histopatologiczne – silne przekrwienie części środkowych zrazików oraz martwica hepatocytów, w pniach żylnych obecność świeżych skrzeplin stwierdzane u ludzi w próbkach biopsyjnej wątroby nasuwają podejrzenie zespołu Budda i Chiariego. Początkowo nazwą tą określano wyłącznie przypadki ostrego, zwykle kończącego się zgonem, zamknięcia przez zakrzepy światła żył wątrobowych. Obecnie definicję rozszerzono i obejmuje ona także zespoły o przebiegu podostym lub przewlekłym (14), w których klinicznie u pacjentów stwierdzane jest powiększenie wątroby, spadek masy ciała, wodobrzusze i bóle brzucha. W przypadkach o wolniejszym przebiegu badanie histopatologiczne wykazuje włóknienie w obrębie części środkowych zrazików, a w dużych pniach żylnych – zorganizowane skrzepliny, przywierające do ścian naczyń. U zwierząt również opisywany jest taki obraz makroskopowy i histopatologiczny wątroby (7, 15, 17). Autorzy publikacji kojarzą go przede wszystkim z przekrwieniem biernym narządu, rozwijającym się wskutek zaburzeń w krążeniu ogólnym krwi, spowodowanych uszkodzeniem mięśnia sercowego lub nowotworami serca. Tego typu zmiany mogą wystąpić także na skutek częściowego lub całkowitego zamknięcia żyły głównej tylnej przez rozwijający się w naczyniu lub w bezpośrednim jego sąsiedztwie nowotwór, jak również obecne w świetle naczyń pasożyty, a także przy skręcenie płata wątroby, uwięźnięciu płata, wrodzonej lub nabytej pourazowej przepuklinie

przeponowej (15) i po urazach mechanicznych, powodujących zaciśnięcie żyły głównej tylnej, na przykład przez pęknięty, owinięty wokół naczynia worek osierdziowy (17). Zakrzepica pozawątrobową (zakrzepica żył wątrobowych) jako przyczyna wystąpienia takich zmian w wątrobie jest dyskusyjna (7).

Pacjent po zabiegu pozostawał na diecie oszczędzającej wątrobę. Rana pooperacyjna goiła się dobrze. Dwa dni po zabiegu pojawił się niewielki obrzęk okolicy zuchwowej, pies zaczął pokasywać. Właściciel zwierzęcia (ze względów ekonomicznych, a także z uwagi na podeszły wiek psa i jego zły stan ogólny) nie zdecydował się na dalsze leczenie i wraz z lekarzem prowadzącym podjął decyzję o eutanazji, rokowanie było bowiem ostrożne. Najpewniej wodobrzusze i stwierdzone w wątrobie zmiany miały wyłącznie tło sercowe. Wobec odstąpienia od badań anatomopatologicznych rozstrzygnięcie, czy towarzyszyła im również zakrzepica pozawątrobową („Budd-Chiari like syndrome”) nie było możliwe.

Reasumując: zmiany w wyglądzie makroskopowym wątroby, stwierdzone podczas laparotomii, powinny być diagnozowane na poziomie mikroskopowym, ponieważ nie każde odchylenie od normy obrazu makroskopowego jest wynikiem zmian, które zaszły pierwotnie w samym mięszu narządu. Niekiedy są to zmiany, dyktowane przez zły stan ogólny pacjenta, w tym szczególnie przez długotrwałe zaburzenia w krążeniu krwi. W takim przypadku ocena histopatologiczna wątroby, a zatem ocena morfologii narządu pozwala podjąć decyzję o ukierunkowaniu

leczenia bądź o eutanazji pacjenta, jeśli wynik badania biopsyjnego wątroby nie upoważnia do pomyślnego rokowania co do komfortu jego dalszego życia i skuteczności terapii.

Piśmiennictwo

1. Stachura J, Domagała W.: *Patologia znaczy słowo o chorobie, t. II, Patologia narządowa*. Polska Akademia Umiejętności, Kraków 2003, s. 807.
2. McGavin M.D., Carlton W.W., Zachary J.F.: *Thomson's Special Veterinary Pathology*, 3rd ed., Mosby, USA 2001.
3. Lechowski R. (red.): *Choroby wątroby psów i kotów*, Wydawnictwo SI-MA, Warszawa 2003.
4. Konturek S.: *Gastroenterologia i hepatologia kliniczna*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001.
5. Kruś S., Skrzypek-Fakhoury E.: *Patomorfologia kliniczna*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1996.
6. Nelson R.W., Couto C. G.: *Choroby wewnętrzne małych zwierząt*. Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2008.
7. WSAVA Liver Standardization Group (Rothuizen J., Bunch S., Charles J., Cullen J., Desmet V., Szatmari V., Twedt D., van den Ingh T.S.G.A.M., Van Winkle T., Washabau R.): *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases*. Saunders Elsevier, Spain 2006.
8. Sarti K., Rychlik A., Depta A., Nieradka R., Kander M., Chrzastowska M.: *Biopsja wątroby u psów – wskazania, rodzaje i zasad. Materiały II Dorocznej konferencji gastroenterologicznej zwierząt towarzyszących*. Olsztyn 2007.
9. Bancroft J.D., Cook H.: *Manual of Histological Techniques and their Diagnostic Application*. Churchill Livingstone, Longman Singapore Publishers (Pte) Ltd, Singapore 1994.
10. Cowell R.L., Tyler R.D., Meinke J.H.: *Diagnostic Cytology and Haematology of Dog and Cat*. Mosby, St. Louis 1999.
11. Groniowski J., Kruś S.: *Podstawy patomorfologii*. PZWL Warszawa 1991, s. 628-669.
12. Grant Maxie M.: *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. vol. 2, 5th ed., vol.2, Elsevier Saunders, 2007.
13. Ettinger S.J., Feldman E.C.: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*. 5th ed., vol. 2, W.B. Saunders Company, USA 2000.
14. Kumar V., Cotran R.S., Robbins L.: *Patologia Robbinsa*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2005.
15. Langs L.L.: Budd-Chiari-like syndrome in a dog due to liver lobe entrapment within the falciform ligament. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2009, **45**, 253-256.
16. Winnicka A.: *Wartości referencyjne podstawowych badań laboratoryjnych w weterynarii*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2004.
17. Fine D.M., Olivier N.B., Walshaw R., Schall W.D.: Surgical correction of late-onset Budd-Chiari-like syndrome in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998, **212**, 835-837.

Dr Małgorzata Sobczak-Filipiak, Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa, e-mail: malgorzata_sobczak_filipiak@sggw.pl