

## Zespolenie wrotno-czyczne u sznauera miniaturowego

Joanna Chmielewska<sup>1\*</sup>, Grzegorz Ćwierkiewicz<sup>2\*\*</sup>, Małgorzata Sobczak-Filipiak<sup>1</sup>, Marek Galanty<sup>2</sup>

z Zakładu Anatomii Patologicznej<sup>1</sup> oraz Zakładu Chirurgii<sup>2</sup> Katedry Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Zespolenie wrotno-czyczne jest to wrodzone lub nabyte patologiczne połączenie między żyłą wrotną a żyłami układowymi, w wyniku którego krew z żyły wrotnej przedostaje się do żyły głównej tylnej (*v. cava caudalis*) lub do żyły nieparzystej (*v. azygos*). Patologiczne połączenia naczyń krwionośnych powodują bezpośredni przepływ krwi z żołądka, jelit, trzustki i śledziony do krążenia ogólnego, z pominięciem wątroby. Skutkiem tego przecieku jest to, że amoniak, merkaptany, krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, kwas  $\gamma$ -aminomasłowy (GABA) i endogenne benzodiazepiny wchłonięte z jelit nie są metabolizowane w wątrobie, lecz trafiają do krążenia ogólnego, co powoduje zaburzenia neurologiczne.

Ze względu na lokalizację patologicznego naczynia rozróżnia się zespolenie zewnątrz- i wewnątrzwątrobowe. Przykładami zespołów zewnątrzwątrobowych są patologiczne połączenia: żyły wrotnej z żyłą główną tylną, żyły wrotnej z żyłą nieparzystą, żyły lewej żołądkowej z żyłą główną tylną, żyły śledzionowej z żyłą główną tylną, żyły żołądkowo-dwunastniczej z żyłą główną tylną oraz inne. Zespolenie wewnątrzwątrobowe występuje zwykle w postaci pojedynczego połączenia powstałego wskutek niezamknięcia się po urodzeniu przewodu żylnego. Zespolenie zewnątrzwątrobowe obserwowane jest u psów takich ras, jak: yorkshire terier, pudle, lhasa apso, pekińczyki. Zespolenie wewnątrzwątrobowe spotyka się często u owczarków niemieckich, golden retrieverów, dobermanów, labradorów i seterów irlandzkich (1).

Objawy kliniczne obserwowane przy zespoleniu wrotno-czczym związane są najczęściej z układami nerwowym, pokarmowym i moczowym. Głównym problemem jest ogólna intoksykacja, która powoduje encefalopatię wątrobową. Objawia się ona zaburzeniami nerwowymi, takimi jak: depresja, senność, posmutnienie, niezdolność ruchów, ruchy przymusowe, zaburzenia widzenia, napady padaczkowe i śpiączka. Objawy te szczególnie nasilają się 1–2

godziny po jedzeniu. Innymi objawami są: opóźnienie w rozwoju, wychudzenie, biegunki i wymioty. U części pacjentów jedynymi objawami nasuwającymi podejrzenie zespolenia wrotno-czczego jest zbyt długie działanie środków narkotycznych lub uspokajających (2, 3, 4, 5).

W toku różnicowania trzeba wykluczyć wrodzony przeciek tętniczo-żylny lub/i dysplazję mikronaczyniową wątroby, które mają podobny przebieg. Zbliżone objawy neurologiczne mogą wystąpić przy padaczce idiopatycznej, w chorobach spichrzeniowych wątroby i nosówce. Niekiedy przy zespoleniu wrotno-czczym mogą występować jedynie zaburzenia żołądkowo-jelitowe, które należy różnicować z zespołem wrażliwego żołądka i jelit oraz z wirusowymi zapaleniami przewodu pokarmowego. Choroby te często są spotykane u psów w młodym wieku.

W postawieniu diagnozy istotny jest wywiad, badanie kliniczne oraz badania dodatkowe, takie jak badania krwi, rentgenowskie i ultrasonograficzne. W badaniu biochemicznym krwi należy oznaczyć poziom amoniaku lub kwasów żółciowych. Badanie ultrasonograficzne polega na określeniu przepływów wątrobowych za pomocą techniki dopplerowskiej. W przypadku badania rentgenowskiego należy zwrócić uwagę na wielkość wątroby. Innymi pomocnymi metodami są portografia i scyntygrafia (1, 2, 6).

Leczenie zachowawcze obejmuje postępowanie dietetyczne łagodzące objawy zespolenia oraz leczenie farmakologiczne. Ma to na celu ustabilizowanie stanu pacjenta i zminimalizowanie objawów klinicznych. Wiele zwierząt, z odpowiednią dietą wprowadzoną natychmiast po rozpoznaniu choroby, żyje relatywnie długo. Leczenie takie sprawdza się u jednej trzeciej pacjentów. Często dotyczy to zwierząt starszych, u których dopiero w wieku dojrzałym rozpoznano zespolenie. Zdecydowanie częściej objawy dają o sobie znać w pierwszym roku życia (1, 2). U tych zwierząt w większości przypadków leczenie zachowawcze jest niewystarczające i połowa

### Portosystemic shunt in miniature schnauzer

Chmielewska J., Ćwierkiewicz G., Sobczak-Filipiak M., Galanty M., Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

The aim of this paper was to describe a case of portosystemic shunt in 6 months old male miniature schnauzer. The diagnosis was based on clinical examination, hematological and serum biochemical findings. Preprandial and postprandial serum bile acid concentrations were measured. Ultrasonic Doppler examination of blood vessels of the abdominal cavity was also performed. Preliminary diagnosis of portosystemic shunt was established. During surgery, portosystemic vascular anomaly with a shunt between splenic vein and caudal vena cava was confirmed. Therefore the pathological vessel was surrounded by a cellophane band that resulted in reducing its diameter to 4mm. After surgery the clinical status of the patient gradually improved. 3 months later serum bile acids level was normal and ultrasonic Doppler examination showed closure of the pathological vessel. The recovery of a dog was complete.

**Keywords:** portacaval shunt, miniature schnauzer, surgery.

z nich zostaje poddana eutanazji z powodu narastających objawów neurologicznych, zmian zachowań i postępującego uszkodzenia wątroby. W tych przypadkach konieczne jest leczenie chirurgiczne. Postępowanie to polega na zastosowaniu zaciskowego ameroidu czy też podwiązaniu naczynia za pomocą niewchłanialnej nici wraz z pomiarem ciśnienia w żyłe wrotnej lub z użyciem opaski celofanowej.

Zaciskacz ameroidowy (Ameroid constrictor, Research Instruments NW, Inc. Lebanon, OR 97339 USA, cena ok. 50\$; <http://researchinstrumentsnw.com.index.html/>) jest specjalnym urządzeniem służącym do stopniowego zmniejszania przepływu krwi przez naczynie, na które jest założone. Jest to niepełny pierścień sprasowanej higroskopijnej kazeiny umieszczony wewnątrz otwartej stalowej obręczy. Przerwa w obwodzie obu pierścieni umożliwia założenie zaciskacza tak, aby w jego środku znalazło się patologiczne naczynie. Po założeniu zaciskacza zapobiega się jego przemieszczeniu przez założenie w miejscu przerwy specjalnego kołeczka. Wielkość ameroidu dobiera się stosownie do średnicy naczynia. Dostępne są ameroidy o średnicy wewnętrznej wynoszącej od 3,5 do 9 mm. Znajdująca się w zaciskaczu kazeina chłonie płyn otrzewnowy i pęcznieje,

\* Studentka Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

\*\* Student Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

stopniowo zamykając światło patologicznego naczynia. Przez pierwsze dwa tygodnie pęcznienie jest szybkie, a potem wolniejsze. Zaletą tej techniki jest znaczne ograniczenie wystąpienia ryzyka nadciśnienia wrotnego w trakcie i po zabiegu.

Technika z wykorzystaniem niewchłanialnej nici jest zabiegiem dwuetapowym. Ze względu na kruchość hipoplastycznych odgałęzień żyły wrotnej i grozący nagły wzrost ciśnienia wrotnego pierwsze podwiązanie nie powinno być zupełne. Ciśnienie w żyłę wrotną nie powinno przekroczyć 20 cm słupa wody. Jego niewielki wzrost do wartości 10–12 cm H<sub>2</sub>O jest dowodem na to, że podwiązano właściwe naczynie. Po około miesiącu konieczny jest kolejny, poprzedzony badaniami dodatkowymi, zabieg domknięcia naczynia (1, 2, 7).

Kolejna metoda polega na założeniu na patologiczne naczynie opaski celofanowej zmniejszającej jego światło i doprowadzającej do jego powolnego zamknięcia przez pobudzenie do miejscowego rozrostu tkanki łącznej włóknistej.

W czasie zabiegu operacyjnego należy pobrać wycinek wątroby do badania histopatologicznego, dzięki czemu możliwa jest ocena zmian w wątrobie. Obraz histopatologiczny biopsatu wątroby przy zespoleniu wrotno-czczym zależy od tego, czy jest to zespolenie zewnętrzne czy wewnętrzzwątrobowe oraz od tego, w jakim stopniu przepływ krwi przez wątrobę jest upośledzony. Obraz ten może się różnić pomiędzy poszczególnymi płacami narządu. Zwykle dochodzi do zmian wstecznych w hepatocytach, takich jak zwyrodnienie tłuszczowe lub ich zanik. Tworzą się ziarniniaki tłuszczowe lub barwnikowe i dochodzi do rozrostu naczyń krwionośnych (tętnicznych). Stwierdzane bywa także włóknienie narządu o różnym nasileniu, zwykle wokół żył centralnych i triad wątrobowych, jednakże w obserwacjach własnych stwierdzono niejednokrotnie włóknienie wrotno-wrotne i okołokomórkowe. U niektórych psów widoczne są również rozszerzone naczynia chłonne i zatokowe wątroby (8, 9).

### Opis przypadku

Do kliniki został przyprowadzony pies samiec, sznauceer miniaturowy, w wieku 6 miesięcy, z objawami osowiałości, braku apetytu, spadkiem masy ciała, okresowymi wymiotami, okresową chwiejnością podczas chodu, kręceniem się w kółko i ślinieniem się. Właścicielka zauważyła, że objawy neurologiczne nasilały się 1–2 godziny po posiłku oraz że pies jest znacznie mniejszy od przedstawicieli tej rasy w jego wieku.

W czasie badania klinicznego stwierdzono, że temperatura ciała, tętno, oddechy



Ryc. 1. Wypreparowane połączenie żyły śledzionowej i żyły głównej tylnej

i błony śluzowe były w normie. Jedyne zmiany, jakie odnotowano to: wychudzenie oraz zaburzenia próby taczkowej.

W badaniu morfologicznym krwi stwierdzono: erytrocyty 5,73 T/l (norma: 5,5–8,0 T/l), hemoglobina 7,20 mmol/l (norma: 7,45–11,17 mmol/l), hematokryt 0,33 l/l (norma: 0,37–0,55 l/l), MCV 58 fl (norma: 60–77 fl), MCHC 21,4 g/dl (norma: 32–36 g/dl), płytki krwi 362 G/l (norma: 200–580 G/l), leukocyty 13,60 G/l (norma: 9–10 G/l). Obraz krwinek czerwonych był bez zmian. Oznaczenia biochemiczne wykazały: aminotransferaza asparaginianowa (AST) 750,0 U/l (norma: 1–37 U/l), aminotransferaza alaninowa (ALT) 505,0 U/l (norma: 3–50 U/l), fosfataza zasadowa (ALP) 389,0 U/l (norma: 20–155 U/l), glukoza 42,0 mg/dl (norma: 70–120 mg/dl), kreatynina 0,9 mg/dl (norma: 1–1,7 mg/dl), mocznik 37,8 mg/dl (norma: 20–45 mg/dl), białko całkowite 70 g/l (norma: 55–70 g/l), albuminy 41,0 g/l (norma: 33–56 g/l).

Dodatkowo wykonano test stymulacji wydzielania kwasów żółciowych. Krew do badania pobrano dwukrotnie: pierwszy raz po 12-godzinnej głodówce, a następnie 2 godziny po posiłku. Stężenie kwasów żółciowych po głodówce wynosiło 133 μmol/l, a po posiłku 209 μmol/l.

Przeprowadzone dopplerowskie badania ultrasonograficzne wykazało: nieznacznie zmniejszoną wątrobę, miększą wątrobę o cechach miernego stłuszczenia bez cech ogniskowych, brak widocznych odgałęzień żyły wrotnej w miększym wątroby, w okolicach górnego bieguna nerki uwidoczniono nieprawidłowe połączenie naczyń wskazujące na obecność zewnętrzzwątrobowego zespolenia wrotno-czczego.

Na podstawie wyników przeprowadzonych badań postawiono rozpoznanie zespolenia wrotno-czczego zewnętrzzwątrobowego.

Na 2 tygodnie przed operacją wdrożono leczenie farmakologiczne i dietetyczne mające na celu przygotowanie psa do zabiegu i zmniejszenie występujących objawów zespolenia. Ograniczono ilość białka w karmie, zalecając karmienie komercyjną dietą niskobiałkową. W celu przyspieszenia pasażu treści pokarmowej, zmniejszenia wytwarzania i wchłaniania toksyn zastosowano laktulozę (Lactulosum, Polfarmex). Ponadto podawano metronidazol (Metronidazol, Polpharma) w dawce 10 mg/kg m.c., doustnie dwa razy dziennie. Po upływie 2 tygodni leczenia zachowawczego wykonano zabieg operacyjny.

Przed zabiegiem ułożono psa w pozycji grzbietowej i ogolono skórę brzucha. Operację wykonano w znieczuleniu wziewnym przy użyciu izofluranu (Aerrane) po uprzedniej premedykacji medetomidyną (Cepetor, ScanVet) w dawce 37,5 μg/kg m.c. i butorfanolem (Butomidol, Richter Pharma) w dawce 0,30 mg/kg m.c., podanymi w iniekcji domięśniowej.

Pierwszym etapem operacji było przecięcie ściany jamy brzusznej w linii pośrodkowej od rękoności mostka do prącia. Po otwarciu jamy brzusznej i odsunięciu sieci większej oceniono stan narządów, a następnie przystąpiono do dokładniejszych oględzin wątroby i naczyń układu wrotnego. Zdiagnozowano zespolenie zewnętrzzwątrobowe, w którym żyła śledzionowa uchodziła do żyły głównej doogonowej (ryc. 1).

Wypreparowano na tępo połączenie między naczyniami, a następnie, za pomocą odgiętych kleszczyków Peana, przecięnięto pod naczyniem wyjałowioną w autoklawie taśmę celofanową o szerokości 6 mm. Uformowano pierścienią o średnicy ok. 4 mm, a końce taśmy zbliżono do siebie klipssem naczyniowym. Pomocne w tym było użycie zakrzywionego gwoźdźca Steinmanna o grubości 4 mm, który przyłożono do



naczynia i wokół niego jeden raz okręcono taśmę, uzyskując pożądane zwężenie światła naczynia. Dodatkowo pod naczyniem w sąsiedztwie opaski celofanowej przeciętno przewiązkę z nici polipropylenowej (ryc. 2, 3, 4). Aby zapobiec zsunięciu się nici, oba jej końce związane ze sobą bez zaciskania naczynia. Po założeniu opaski przez pewien czas obserwowano stan narządów i naczyń krwionośnych układu wrotnego pod kątem pojawienia się zaburzeń przepływu krwi. Pobrano wycinki wątroby do badania histopatologicznego. W trakcie zabiegu monitorowano stan pacjenta i podawano dożylnie podgrzany roztwór fizjologiczny zmieszany 1:1 z 5% glukozą.

Po zabiegu przez pierwsze 24 godziny określano poziom glukozy we krwi co 2–4 godziny, podawano wlewy dożylnie 5% glukozy i leki przeciwbólowe. Prowadzono pomiar temperatury ciała i obserwację napięcia powłok brzusznych.

W celu uspokojenia i zniesienia bólu bezpośrednio po zabiegu podano butorfanol (Butomidor, 0,30 mg/kg m.c.). Przez 7 dni podawano podskórnie cefaleksynę (Ceporex, Schering Plough Animal Health), 22 mg/kg m.c., w iniekcjach podskórnych. Przez pierwszą dobę prowadzono wlewy kroplowe roztworu fizjologicznego zmieszanego 1:1 z 5% glukozą oraz 5% glukozę. Od drugiego dnia wdrożona została komercyjna karma niskobiałkowa o profilu nerkowym. Hospitalizacja pacjenta trwała 4 dni.

Zalecono stosowanie diety niskobiałkowej przez 3 miesiące. Dodatkowo zalecono podawanie preparatów z grupy hepatoprotektiva (Ornithyna, Esselive) oraz probiotyki (Provita) i laktulozy przez 2 miesiące, ze stopniowym zmniejszaniem dawki.

Po zabiegu stan pacjenta był dobry i nie stwierdzono hipotermii i znaczącej hipoglikemii. W trakcie kontroli pooperacyjnych nie zauważono niepokojących objawów nadciśnienia wrotnego. Stężenie glukozy we krwi utrzymywało się na poziomie 55–100 mg%. Brzuch nie był bolesny, a apetyt zachowany. W normie była również mikcja i kał. Szwy zdjęto po 10 dniach. Kontrolę ultrasonograficzną i dopplerowską zalecono po 3 miesiącach. Nie stwierdzono również nawrotu objawów neurologicznych.

Po 3 miesiącach od zabiegu wykonano kontrolne badanie stężenia kwasów żółciowych, które nie odbiegało od normy, wykonano także badanie ultrasonograficzne i dopplerowskie, na podstawie którego stwierdzono zamknięcie patologicznego naczynia. Z tego względu odstąpiono od drugiej operacji domknięcia patologicznego naczynia.

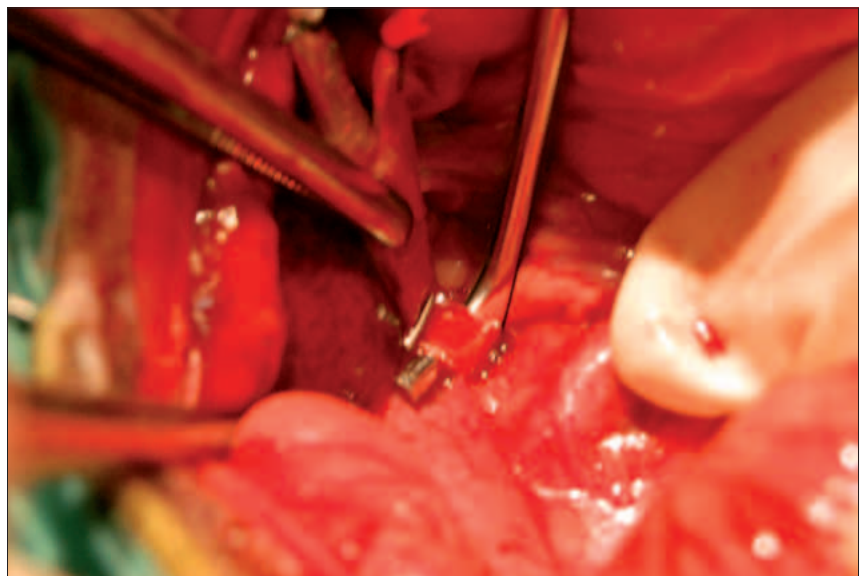
Badanie histopatologiczne wątroby opisanego pacjenta wykazało zanik hepatocytów oraz nieznaczne zwyrodnienie tłuszczowe wątroby (ryc. 5).



Ryc. 2. Przygotowanie opaski celofanowej



Ryc. 3. Klips naczyniowy przed założeniem na opaskę celofanową



Ryc. 4. Założona na patologiczne naczynie opaska celofanowa. Widoczny klips naczyniowy, przełożona dookoła naczynia nić polipropylenowa oraz gwóźdź Steinmanna, wokół którego okręcono opaskę celofanową

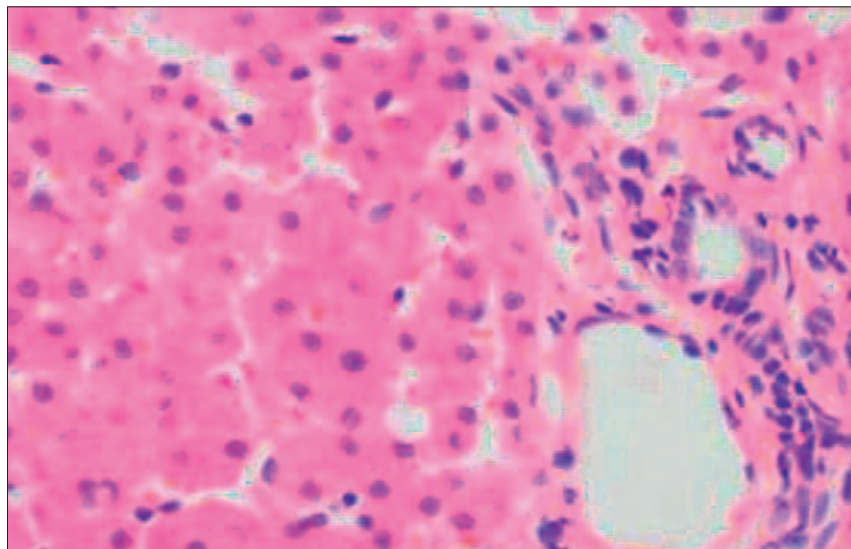
## Omówienie przypadku

Dzięki nowym możliwościom diagnostycznym i terapeutycznym zespolenie wrotno-czce u psów coraz częściej udaje się leczyć z sukcesem. Wykonanie badań laboratoryjnych, obejmujących badanie stężenia amoniaku we krwi oraz test stymulacji kwasów żółciowych umożliwia szybkie i pewne rozpoznanie choroby. Istotne jest również badanie ultrasonograficzne z wykorzystaniem techniki dopplerowskiej. Metody te są coraz częściej stosowane w codziennej praktyce weterynaryjnej i umożliwiają wczesne postawienie rozpoznania.

U omawianego pacjenta ograniczono się do przeprowadzenia testu stymulacji kwasów żółciowych. Dwukrotnie pobrana próbka na kwasy żółciowe wykazała wzrost ich stężenia po jedzeniu, przy normie wynoszącej przed jedzeniem 30, a po jedzeniu 50  $\mu\text{mol/l}$  (10). Dodatkowym potwierdzeniem tego rozpoznania był wynik badania dopplerowskiego, wykazujący obecność patologicznego połączenia naczyń.

Leczenie zachowawcze obejmujące postępowanie dietetyczne oraz farmakologiczne ma na celu zminimalizowanie wpływu niekorzystnych dla organizmu efektów przecieku krwi. Istotną sprawą jest ograniczenie podaży białka z poziomu 25–29 do 18% lub mniej. Powinno ono być wysokiej jakości i pochodzić z mleka i warzyw, przy ograniczeniu produktów mięsnych. W tym celu pojawiły się komercyjne diety, ze zmniejszonym poziomem białka w swym składzie lub tzw. diety nerkowe. Zaleca się również ograniczenie poziomu miedzi i żelaza w karmie na rzecz węglowodanów, antyoksydantów, argininy i witamin.

Przy postępowaniu farmakologicznym stosuje się leki działające na bakterie wytwarzające amoniak. Odstępuje się od podawania neomycyny na rzecz np. ampicyliny z uwagi na działanie nefro- i ototoksyczne tej pierwszej. Zalecana jest również laktuloza w celu przyspieszenia pasażu treści pokarmowej oraz zmniejszeniu wytwarzania i wchłaniania toksyn. Jest to dwucukier, który nie ulega metabolizowaniu i wchłanianiu w jelicie cienkim. Poprzez zakwaszenie treści jelita grubego upośledza on wytwarzanie toksycznych związków przez bytującą tam florę jelitową. Szybsze przechodzenie treści pokarmowej miało na celu zmniejszenie wchłaniania amoniaku i innych toksyn w jelitach cienkich. Ze względu na ryzyko powstania biegunki dawkowanie rozpoczęto od mniejszych dawek, dochodząc do takich, które pozwoliły na oddawanie miękkiego kału do trzech razy dziennie. W omawianym przypadku po zastosowaniu diety objawy neurologiczne występowały w znacznie mniejszym nasileniu i zbędne było podawanie takich leków, jak diazepam, barbiturany czy glukoza (1, 2, 3).



Ryc. 5. Obraz mikroskopowy pobranego wycinka wątroby (ob. 40 $\times$ ). Barwienie HE. Widoczny zanik hepatocytów i niewielkiego stopnia zwyrodnienie tłuszczowe

Leczenie operacyjne wiąże się z ryzykiem powikłań. Niebezpieczny jest nagły wzrost ciśnienia w żyłę wrotną w trakcie podwiązki naczyń lub w pierwszej dobie po operacji. Jest on spowodowany zbyt mocnym dociśnięciem przewiązki, a co za tym idzie zbyt gwałtownym zmniejszeniem światła naczyń. Skutkiem tego jest nagły wzrost ciśnienia w obrębie żyły wrotnej, obrzęk wątroby, zaburzenia kardiologiczne i śmierć. Dlatego dobrze sprawdza się metoda z użyciem celofanu. Jest to technika o wiele tańsza w porównaniu do użycia zaciskacza ameroidowego. Celofan stymuluje tworzenie tkanki łącznej, przez co światło naczyń ulega stopniowemu zmniejszeniu, aż do całkowitego zamknięcia. Proces ten trwa do 3 miesięcy. Po tym czasie konieczne jest powtórne badanie pacjenta w celu określenia, czy patologiczne naczynie uległo całkowitemu zamknięciu. W przypadku gdy światło naczyń jest jeszcze otwarte, wskazane jest ponowne wykonanie zabiegu i całkowite zamknięcie przecieku. Pomocna w tym jest wcześniej założona nić polipropylenowa. Wcześniej przewleczenie nici ułatwia wykonanie zabiegu bez konieczności preparowania tkanek w celu jej założenia. Z uwagi na to, że celofan powoduje przetrwanie tkanką łączną, preparowanie tkanek w pobliżu głównych pni naczyniowych jest trudne i wiąże się z ryzykiem przypadkowego uszkodzenia naczyń.

Problemem po zabiegu może być wychłodzenie pacjenta, możliwość krwawienia z powodu uszkodzenia przy zakładaniu przewiązki, wstrząs i drgawki. Alarmującym sygnałem powinno być pogorszenie parametrów życiowych, twarde i napięte powłoki brzuszne, kał podbarwiony krwią, objawy bólowe, hipoglikemia i hipotermia. Z reguły jeśli zwierzę nie wykazuje tych objawów przez pierwsze 2–3 dni, rokowanie jest dobre.

W opisywanym przypadku zespolenie wrotno-czce zostało rozpoznane we wczesnym okresie życia zwierzęcia, jako wada wrodzona. Właściwe postępowanie przedoperacyjne umożliwiło zmniejszenie nasilenia objawów, poprawę stanu ogólnego i szybkie przeprowadzenie zabiegu. Nie zdecydowano się na długie i rygorystyczne postępowanie dietetyczne czy farmakologiczne. Założenie przewiązki celofanowej dało dobre efekty, co potwierdził zadowalający stan pacjenta w trakcie wizyt pooperacyjnych. Ustąpienie objawów choroby zapewniło pacjentowi komfort dalszego życia.

## Piśmiennictwo

1. Welsch Fossum T.: Surgery of the liver. W: Welsch Fossum T. (edit); *Small Animal Surgery*. 2<sup>nd</sup> ed., Mosby 2002, s. 457-468.
2. Hejduk M., Krzemiński M., Kurczewska A., Machoła D., Martyniak S.: Zespolenie wrotno-oboczne u psów w praktyce klinicznej, czyli problem nie tylko teoretyczny *Magazyn Wet.* 2008, 17, 160-166.
3. Depta A., Rychlik A., Nieradka R., Miślewska K., Kander M.: Choroby wątroby psów i kotów w młodym wieku. *Magazyn Wet.* 2008, 17, 1116-1119.
4. Suter P.F. (red.): Zespolenie wrotno-czce. W: Niemand H. G., Suter P. F. (red.): *Praktyka kliniczna: Psy*, Galaktyka 2009, s. 820-823.
5. Lechowski R. (red.): *Choroby wątroby psów i kotów*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2003.
6. Birchard S.J.: Differentiation of intrahepatic versus extrahepatic portosystemic shunts in dogs using positive contrast portography. *J. Anim. Hosp. Assoc.* 1989, 25, 13-18.
7. Birchard S.J.: Surgical management of portosystemic shunts in dogs and cats. *Comp. Cont. Educ. Small Animal Pract.* 1984, 6, 795-799.
8. 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 Liver Standardization Group: WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases*, Saunders Elsevier, 2006.
9. Kelly R.W.: Liver and biliary system. W: M. Grant Maxie (edit.): *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. 5<sup>th</sup> ed., Saunders Elsevier, 2007, vol. 2, 297-388.
10. Winnicka A.: *Wartości referencyjne podstawowych badań laboratoryjnych w weterynarii* Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2004.

Joanna Chmielewska, e-mail: gemini28@wp.pl