

- transduodenal gallbladder drainage with single-step placement of a modified covered self-expandable metal stent in patients inoperable for cholecystectomy. *Gastrointest. Endosc.* 2011, **74**, 176-181.
39. Lahmar A., Abid S.B., Arfa M.N., Bayar R., Khalifallah M.T., Mzabi-Regaya S.: Metachronous cancer of gallbladder and pancreas with pancreatobiliary maljunction. *World J. Gastrointest. Surg.* 2010, **27**, 143-146.
40. Mariat G., Mahul P., Prevet N., De Filippis J.-P., Cuilleron M., Dubois F., Auboyer C.: Contribution of ultrasonography and cholecystigraphy to the diagnosis of acute acalculous cholecystitis in intensive care unit patients. *Intensive Care Med.* 2000, **26**, 1658-1663.
41. Raakow R., Jacob D.A.: Single-incision cholecystectomy in about 200 patients. *Minim. Invasive Surg.* 2011, DOI: 10.1155/2011/915735
42. Stanišić V., Bakić M., Magdelinić M., Kolasinac H., Babić I.: Laparoscopic cholecystectomy of acute cholecystitis. *Med. Pregl.* 2010, **63**, 404-408.
43. Jang T.B., Ruggeri W., Dyne P., Kaji A.H.: The learning curve of resident physicians using emergency ultrasonography for cholelithiasis and cholecystitis. *Acad. Emerg. Med.* 2010, **17**, 1247-1252.
44. Melloul E., Denys A., Demartines N., Calmes J.M., Schäfer M.: Percutaneous drainage versus emergency cholecystectomy for the treatment of acute cholecystitis in critically ill patients: does it matter? *World J. Surg.* 2011, **35**, 826-833.
45. Tavernaraki K., Sykara A., Tavernaraki E., Chondros D., Lolis E.D.: Massive intraperitoneal bleeding due to hemorrhagic cholecystitis and gallbladder rupture: CT findings. *Abdom. Imaging* 2011, **36**, 565-568.
46. Chen R.C., Liu M.H., Tu H.Y., Chen W.T., Wang C.S., Chiang L.C., Chen P.H.: The value of ultrasound measurement of gallbladder wall thickness in predicting laparoscopic operability prior to cholecystectomy. *Clin. Radiol.* 1995, **50**, 570-572.
47. Klieger P.S., O'Mara R.E.: The clinical utility of quantitative cholecystigraphy: the significance of gallbladder dysfunction. *Clin. Nucl. Med.* 1998, **23**, 278-282.
48. Poynter M.T., Saba A.K., Evans R.A., Johnson W.M., Hasl D.M.: Chronic acalculous biliary disease: cholecystokinin cholecystigraphy is useful in formulating treatment strategy and predicting success after cholecystectomy. *Am. Surg.* 2002, **68**, 382-384.
49. Lin S.H., Chang F.Y., Yang Y.S., Jin J.S., Chen T.W.: Rare gallbladder adenomyomatosis presenting as atypical cholecystitis: case report. *BMC Gastroenterol.* 2011, **11**, 106.
50. Maeda V.M., Ishida Y., Okamoto K.: Ultrasound diagnosis of gangrenous cholecystitis due to gallbladder torsion. *Fortschr. Röntgenstr.* 1995, **161**, 465-467.
51. Arismendi-Morillo G., Cardozo-Ramones V., Torres-Nava G., Romero-Amaro Z.: Histopathological study of the presence of Helicobacter pylori-type bacteria in surgical specimens from patients with chronic cholecystitis. *Gastroenterol. Hepatol.* 2011, **34**, 449-453.
52. Kano H., Shimura T., Tsutsumi S., Suzuki H., Kashiwabara K., Nakajima T., Kuwano H.: Significance of contracted cholecystitis lesions as high risk for gallbladder carcinogenesis. *Cancer Lett.* 2001, **169**, 7-14.
53. Teebken O.-E., Bartels M., Fangmann J., Nagel E., Klempnauer J.: Chronic cholecystitis stimulating gallbladder tumor with liver abscess. Case report. *Swiss Surg.* 2001, **7**, 28-31.
54. Bignell M., Dearing M., Hindmarsh A., Rhodes M.: ERCP and endoscopic sphincterotomy (ES): a safe and definitive management of gallstone pancreatitis with the gallbladder left in situ. *J. Gastrointest. Surg.* 2011, **15**, 2205-2210.
55. Yakoob J., Khan M.R., Abbas Z., Jafri W., Azmi R., Ahmad Z., Naeem S., Lubbad L.: Helicobacter pylori: association with gall bladder disorders in Pakistan. *Br. J. Biomed. Sci.* 2011, **68**, 59-64.
56. Ledó J.B., Ibañez J.C., Garcia Mayor L., Juan M.B.: Laparoscopic cholecystectomy and liver cirrhosis. *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* 2011, **21**, 391-395.
57. Nakano K.J., Waxman K., Rimkus D., Blaustein J.: Does gallbladder ejection fraction predict pathology after elective cholecystectomy for symptomatic cholelithiasis? *Am. Surg.* 2002, **68**, 1052-1056.
58. Beyrouti M.L., Beyrouti R., Affes N., Zroud N., Abdelmoula K., Azzaza M., Hlel A., Dammak Y., Damak Z., Derbel R., Feriani N., Khlifa M.B.: The lithiasis acute cholecystitis: laparoscopic treatment (about 106 cases). *Tunis Med.* 2011, **89**, 355-359.
59. Muguruma N., Okamura S., Ichikawa S., Tsujigami K., Suzuki M., Tadatsu M., Kusaka Y., Okita Y., Yano M., Ito S.: Endoscopic sonography in the diagnosis of gallbladder wall lesions in patients with gallstones. *J. Clin. Ultrasound* 2001, **29**, 395-400.
60. Francis G., Baillie J.: Gallbladder dyskinesia: fact or fiction? *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2011, **13**, 188-192.
61. Chan D.-C., Chang T.-M., Chen C.-J., Chen T.-W., Yu J.-C., Liu Y.-C.: Gallbladder contractility and volume characteristics in gallstone dyspepsia. *World J. Gastroenterol.* 2004, **10**, 721-724.
62. Clarke M.G., Wheatley T., Hill M., Werrett G., Sanders G.: An effective approach to improving day-case rates following laparoscopic cholecystectomy. *Minim. Invasive Surg.* 2011, 2011:564587
63. Hepner G.W., Hofmann A.F., Malagelada J.R., Szczepaniak P.A., Klein P.D.: Increased bacterial degradation of bile acids in cholecystectomized patients. *Gastroenterology* 1974, **66**, 556-564.
64. Larsen T.K., Qvist N.: The influence of gallbladder function on the symptomatology in gallstone patients, and the outcome after cholecystectomy or expectancy. *Dig. Dis. Sci.* 2007, **52**, 760-763.
65. Mehta S., Lopez M.E., Chumpitazi B.P., Mazziotti M.V., Brandt M.L., Fishman D.S.: Clinical characteristics and risk factors for symptomatic pediatric gallbladder disease. *Pediatrics* 2012, **129**, e82-e88.

Prof. dr hab. Krzysztof Romański, Katedra Biostruktury i Fizjologii, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław, e-mail: krzysztof.romanski@up.wroc.pl

Hipoglikemia w przebiegu babeszjozy psów

Wojciech Zygnier¹, Olga Gójska-Zygnier²

z Zakładu Parazytologii i Inwazyjologii Katedry Nauk Przedklinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹ oraz Centrum Zdrowia Małych Zwierząt Multiwet w Warszawie²

Babeszjoza psów jest śmiertelną chorobą pierwotniaczą spowodowaną inwazją pierwotniaków należących do rodzaju *Babesia*. Spośród znanych ponad 100 gatunków pierwotniaków należących do tego rodzaju psy zarażać się mogą kilkoma gatunkami zaliczanymi do tzw. małych i dużych postaci tego pasożyta (1). U psów w Polsce dotychczas stwierdzono występowanie jedynie gatunku *Babesia canis* będącego przedstawicielem piroplazm dużych (2, 3, 4). Inne gatunki zaliczane do dużych postaci tego pasożyta u psów występują w Afryce (*Babesia rossi*), USA (nienazwany gatunek z rodzaju *Babesia* występujący w Karolinie Północnej) oraz powszechnie na całym świecie (gatunek niewystępujący w Polsce *Babesia vogeli*). Posiadające nazwę gatunki piroplazm dużych zaliczono

wcześniej do gatunku *Babesia canis* jako podgatunki określane nazwami, odpowiednio: *Babesia canis canis*, *B. canis rossi* oraz *B. canis vogeli* (5, 6, 7).

Żywicielem ostatecznym tych pierwotniaków, a zarazem ich wektorem, są kleszcze właściwe. Do zarażenia psa dochodzi podczas żerowania na nim kleszcza zarażonego pierwotniakiem z rodzaju *Babesia*. Postacią inwazyjną dla psa są sporozycy, które wprowadzane są do jego krwi wraz ze śliną żerującego kleszcza. Następnie sporozycy wnikają do krwinek czerwonych, wewnątrz których przekształcają się do kolejnego stadium rozwojowego nazywanego trofozoitami. Trofozoity z kolei dzielą się na komórki potomne, nazywane merozoitami, które opuszczają krwinki czerwone, doprowadzając do ich

Hypoglycemia during the course of canine babesiosis

Zygnier W.¹, Gójska-Zygnier O.², Division of Parasitology and Parasitic Diseases, Department of Preclinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences-SGGW¹, Small Animals Health Center Multiwet in Warsaw²

Canine babesiosis is a protozoan tick-borne disease caused by the infection with the parasites of the genus *Babesia*. Hypoglycemia is one of the most common complications of canine babesiosis associated with increased mortality in affected dogs. In this article the authors described probable causes of hypoglycemia in canine babesiosis and treatment of hypoglycemic dogs infected with the parasites of the genus *Babesia*.

Keywords: *Babesia canis*, canine babesiosis, hypoglycemia.

uszkodzenia, a następnie zasiedlają kolejne erytrocyty, ponownie przekształcając się w trofozoity, które z kolei ulegają następnym podziałom. Wielokrotnie powtarzany cykl przekształceń trofozoit – merozoit określany jest terminem merogonii. Kolejne dwa etapy cyklu rozwojowego

(tj. gamogonia i sporogonia) odbywają się w organizmie żywiciela ostatecznego, który zaraża się pasożytem, pijąc krew zarażonego żywiciela pośredniego. W przypadku dużych gatunków pierwotniaków z rodzaju *Babesia* u zapłodnionych samic kleszczy właściwych dochodzi do zarażenia zarodków kleszczy, w wyniku czego potomne pokolenie kleszczy podczas pasożytowania u psów doprowadza do zarażenia ich tymi pierwotniakami (1, 8).

Najcięższy przebieg choroby z wysoką śmiertelnością obserwuje się u psów zarażonych pierwotniakami należącymi do gatunku *B. rossi*. Najłagodniejszą z kolei postać przyjmują inwazje spowodowane przez piroplazmy z gatunku *B. vogeli*. Występujący natomiast w Polsce gatunek *B. canis* powoduje rozwój umiarkowanej lub ciężkiej postaci choroby, choć opisano również w Polsce u psa przypadek bezobjawowej inwazji *B. canis* (5, 9). Stwierdzone podczas choroby objawy kliniczne są nieswoiste. U zarażonych psów obserwowano: gorączkę, osowiałość, obniżenie lub brak apetytu, bledność i zażółcenie błon śluzowych, przyspieszenie tętna, kaszel i duszność, wymioty, biegunkę, skąpomocz lub bezmocz, ciemne zabarwienie moczu i odwodnienie. Ponadto w niektórych przypadkach opisywano zmiany w zachowaniu i objawy nerwowe, takie jak agresja, wokalizacja, drżenia mięśniowe, drgawki, porażenia kończyn, nierównomierne rozszerzenie źrenic, oczopląs oraz śpiączkę (10, 11, 12, 13, 14).

W badaniach morfologicznych krwi psów zarażonych pierwotniakami z rodzaju *Babesia* stwierdzano niedokrwistość, małopłytkowość i leukopenię z neutropenią (12, 13, 15, 16, 17, 18). W badaniach biochemicznych surowicy obserwowano natomiast wzrost aktywności transaminaz i fosfatazy zasadowej, azotemię, obniżenie stężenia albumin, wzrost stężenia bilirubiny, obniżenie stężenie jonów sodu i potasu, wzrost stężenia jonów chlorkowych oraz obniżenie stężenia glukozy (12, 13, 19, 20, 21).

Hipoglikemię stwierdzano w przypadku killkunastu do około 20% psów zarażonych *B. rossi* w Republice Południowej Afryki oraz w przypadku 18% psów zarażonych *B. canis* w Polsce (12, 19, 22). Znaczne niedocukrzenie (<2,6 mmol/l) stwierdzano u 11% hipoglikemicznych psów zarażonych *B. canis* w Polsce (19). U psów zarażonych *B. rossi* z rozwojem hipoglikemii związane były następujące czynniki: zapaść, ciężka niedokrwistość, żółtaczką, wymioty oraz wiek chorego zwierzęcia poniżej 6 miesięcy (23). W związku z tym Keller i wsp. (23) sugerują by zwracać szczególną uwagę w przebiegu babeszjozy na poziom glukozy u młodych psów oraz psów z zapaścią, niedokrwistością, żółtaczką lub wymiotami.

Należy podkreślić, iż hipoglikemia uważana jest za jeden z objawów ciężkiej postaci babeszjozy u psów. Natomiast obniżenie stężenia glukozy we krwi w przebiegu tej choroby jest jednym z czynników związanych ze wzrostem śmiertelności u zarażonych zwierząt (12). Hipoglikemię obserwowano również w przebiegu malarii u ludzi, będącej chorobą podobną do babeszjozy u psów (1, 24, 25).

U osób zarażonych zarodźcem malarii obserwowano znaczny wzrost stężenia insuliny towarzyszący obniżonemu stężeniu glukozy we krwi (24). W związku z tym podejrzewano, iż za rozwój hipoglikemii w przebiegu babeszjozy psów również może odpowiadać nadmierne wydzielanie insuliny (26). Rees i Schoeman (26) wykazali jednak, że stężenie insuliny u psów zarażonych pierwotniakami *B. rossi* jest podobne u zwierząt hipo-, normo- i hiperglikemicznych, i nie ma wpływu na rozwój hipoglikemii w przebiegu babeszjozy. Obecnie uważa się, że za rozwój hipoglikemii w przebiegu babeszjozy psów, podobnie jak ma to miejsce w przypadku posocznicy, odpowiada obserwowany podczas choroby brak apetytu, prowadzący do zużycia zapasów glukozy oraz obniżenia produkcji glukozy w procesie glukoneogenezy (23, 27). Według Keller i wsp. (23) utrzymujący się u chorych psów brak apetytu powoduje glikogenolizę, która po upływie 24 godzin może być niewystarczająca do pokrycia zapotrzebowania organizmu na glukozę. Wtedy glukoneogeneza zaczyna odgrywać główną rolę w utrzymaniu odpowiedniego poziomu glukozy we krwi. Jednakże, u zarażonych psów dochodzi również do upośledzenia działania wątroby, co związane jest z upośledzeniem procesu glukoneogenezy (19, 23). Warto tutaj wspomnieć, iż obserwowana u psów hipoglikemia wskazywać może na ciężką niewydolność wątroby, co potwierdzić można, badając inne parametry wątrobowe w surowicy (27, 28).

Według Webster (28) obniżenie stężenia glukozy w przypadku uszkodzenia wątroby wskazuje na utratę ponad 70% wydolności wątroby w utrzymaniu normoglikemii. Ponadto przypuszcza się, iż w upośledzeniu glukoneogenezy u zarażonych psów znaczenie może mieć również prozapalna cytokina (czynnik martwicy nowotworu alfa) oznaczana skrótem TNF α (19). Cytokina ta, prawdopodobnie, jak ma to miejsce w patogenezie malarii u ludzi, odgrywa kluczową rolę w rozwoju babeszjozy u psów (1, 12, 29). TNF α w przebiegu malarii u ludzi prowadzi do obniżenia aktywności dwóch enzymów wątrobowych biorących udział w procesie glukoneogenezy, takich jak karboksylkinaza fosfoenolopirogronianowa katalizująca reakcję dekarboksylacji i fosforylacji

szczawiooctanu do fosfoenolopirogronianu oraz glukozy-6-fosfataza katalizująca przekształcenie glukozy-6-fosforanu do glukozy (30, 31).

Objawy kliniczne hipoglikemii najczęściej pojawiają w przypadku stężenia glukozy we krwi poniżej 45 mg/dl, choć ich wystąpienie zależy również od szybkości rozwoju hipoglikemii. Objawy kliniczne wynikają z niedocukrzenia układu nerwowego (neuroglikopenii) oraz stymulacji wydzielania katecholamin. Hipoglikemia może objawiać się drżeniami mięśniowymi, niepokojem, wystąpieniem napadu drgawek, osłabieniem, apatią, sennością, zmianą zachowania, zapaścią czy niedowładem (32, 33). Sporadycznie hipoglikemia może prowadzić również do utraty wzroku (32). Utrzymujące się długo-trwałe znaczne niedocukrzenie prowadzi do upośledzenia funkcji mózgu, powodując śpiączkę i może skończyć się śmiercią (31, 32).

W zwalczaniu hipoglikemii w przebiegu babeszjozy psów duże znaczenie ma stałe monitorowanie poziomu glukozy we krwi oraz farmakologiczne utrzymywanie normoglikemii, co jest szczególnie ważne w ciężkich przypadkach babeszjozy. W leczeniu kryzysu hipoglikemicznego zastosowanie znajdują głównie roztwory dekstrozy (32, 33, 34). Na ogół psy z hipoglikemią reagują na zastosowanie wlewu glukozy, jednakże powrót do stanu normoglikemii zależy od wydolności organizmu i przyczyn hipoglikemii (32). Początkowo zalecane jest powolne podanie dożylnie dekstrozy w dawce 0,25–0,5 g/kg m.c. w roztworze 50% dekstrozy w rozcieńczeniu od 1:2 do 1:4 w roztworze soli fizjologicznej lub roztworze Ringera z mleczanami (33, 34). Objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego powinny ustąpić w ciągu 1–2 minut. W razie potrzeby prowadzi się ciągły wlew dożylny 5% dekstrozy w soli fizjologicznej lub płynie Ringera z mleczanami w dawce 10–20 ml/kg m.c., co 6–8 godzin do czasu ustąpienia hipoglikemii (33, 34). W przypadku utrzymujących się objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego należy uwzględnić nieodwracalne zmiany w mózgu spowodowane długotrwałą hipoglikemią oraz niedotlenieniem mózgu. Ponadto w leczeniu drgawek zastosować można diazepam, natomiast glikokortykosteroidy oraz mannitol znajdują zastosowanie w leczeniu ewentualnego obrzęku mózgu (32).

Hipoglikemia jest jednym z częstszych powikłań babeszjozy, którego przeoczenie może prowadzić do niepowodzenia w terapii, pomimo zwalczania inwazji pasożytów. Warto zatem pamiętać o oznaczeniu stężenia glukozy u zarażonych psów. Na zakończenie warto również wspomnieć, iż oznaczanie glukozy za pomocą

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., Reiczgel 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.
- Fabisiaik 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