

# Zmiany histopatologiczne w wątrobie w przebiegu prawokomorowej niewydolności serca u psów

KAMILA GLIŃSKA, AGNIESZKA HAŁOŃ\*, URSZULA PASŁAWSKA,  
AGNIESZKA NOSZCZYK-NOWAK, JÓZEF NICPOŃ, JERZY RABCZYŃSKI\*

Katedra Chorób Wewnętrznych i Pasożytniczych z Kliniką Chorób Koni, Psów i Kotów  
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

\*Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej AM, ul. Marcinkowskiego 1, 50-368 Wrocław

Glińska K., Hałoń A., Paśławska U., Noszczyk-Nowak A., Nicpoń J., Rabczyński J.

## Histopathological changes in the liver in right side heart failure in dogs

### Summary

Right side heart failure occurs in dogs less frequently than left side heart failure. It causes serious hemodynamic sequelae in the form of peripheral stasis with transudates to body cavities, as well as causing stasis edema of parenchymal organs and their defective functioning. The study material included 10 dogs subjected to euthanasia due to clinical signs of the end-stage of right side heart failure. The animals underwent morphological and biochemical blood tests as well as heart and abdominal USG. Autopsies were carried out and liver samples were collected for histopathological assessment. The preparations were stained by the following methods: hematoxyline-eosine (HE), Van Gieson and Mallory. All the examined dogs manifested typical symptoms of right side heart failure in the form of ascites, quick fatigue and the loss of appetite. Most dogs demonstrated blue mucous membranes and mixed dispnea. The blood tests indicated an increase in leucocytes, GOT, GPT, FA, GGT, total bilirubin and urea levels. In the histopathological examination of liver samples, passive hyperemia and Disse spaces were found in all the cases. Lipid liver parenchyma degeneration was found in 90% of the examined specimens. Fibrosis in portal spaces was detected in 40% of the animals. Summing up, it can be stated that in the histopathological picture of the livers the dominant lesions caused by right side heart failure were lipidosis and passive hyperemia of the organ. This was reflected in the laboratory results of the examined blood serum liver profile parameters indicating inconsiderable liver function disorders.

**Keywords:** dog, heart failure, liver

Niewydolność prawokomorowa serca spotykana jest u psów rzadziej niż niewydolność lewokomorowa (18-20). Przeciążenie prawej komory i prawego przedsionka zwykle jest wtórne i najczęściej spowodowane jest chorobami dróg oddechowych, zwężeniem tętnicy płucnej lub nadciśnieniem płucnym wywołanym niewydolnością lewokomorową (6, 14). W wielu krajach o cieplejszym niż Polska klimacie podstawową przyczyną niewydolności prawokomorowej u psów jest inwazja nicienia *Dirofilaria immitis* (18). Niewydolność prawokomorowa serca powoduje poważne następstwa hemodynamiczne w postaci zastojów obwodowego z tworzeniem przesięków do jam ciała (wodobrzusze, wodopiersie, wodoosierdzie), obrzękiem zastoinowym narządów mięsaszowych i upośledzeniem ich funkcji (8, 18). W wyniku długotrwałej zastoinowej niewydolności krążenia dochodzi do wzrostu ciśnienia w żyłę głównej doogonowej, co w konsekwencji powoduje wzrost ciśnienia w zrazikach i zatokach wątrobowych (21, 24). Dochodzi do zwolnienia przepływu krwi przez wątrobę, utrudnienia prawidłowego

utlenowania i odżywiania hepatocytów oraz zaburzeń w usuwaniu z wątroby produktów końcowej przemiany materii (13, 17).

Celem badań było określenie zmian czynnościowych i patomorfologicznych mięszu wątroby u psów z objawami niewydolności prawokomorowej serca.

### Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 10 psach różnych ras, płci (3 samce i 7 samic), o średniej masie ciała  $20,6 \pm 13,83$  kg i wieku  $8,3 \pm 4,98$  lat, pacjentów Katedry Chorób Wewnętrznych i Pasożytniczych z Kliniką Chorób Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR we Wrocławiu. Wszystkie psy zostały poddane eutanazji z powodu klinicznych objawów krańcowej niewydolności prawokomorowej serca. Przed eutanazją u wszystkich zwierząt przeprowadzono badanie klinicznie, a następnie wykonano badania hematologiczne krwi (erytrocyty – RBC, hemoglobina – Hb, hematokryt – Ht, leukocyty – WBC, płytki krwi – PLT) aparatem Animal Blood Cennter abc Vet firmy Horiba ABX i biochemiczne krwi (aktywność amino-

transferazy asparaginianowej – AspAT, aminotransferazy alaninowej – AlaAT, fosfatazy zasadowej – FA, poziom białka całkowitego – B C, albumin, stężenie mocznika, kreatyniny, amoniaku, cholesterolu, diastazy, lipazy, i wapnia – Ca<sup>++</sup>) aparatami Pointe 180 i Chiron diagnostic 644. Wyniki badań interpretowane były zgodnie z wartościami referencyjnymi dla psów podanymi przez producenta poszczególnych aparatów diagnostycznych. Dodatkowo był wykonywany rozmaz z krwi barwiony metodą May-Grünwald-Giemzy. U jednego psa, u którego podczas osłuchiwania stwierdzono zaburzenia rytmu serca, wykonano badanie EKG aparatem BTL – 08SD (odprowadzenia I, II, III, aVR, aVL, aVF, CV<sub>1</sub>, CV<sub>2</sub>, CV<sub>4</sub>). Wszystkie psy miały wykonywane USG jamy brzusznej i badanie echokardiograficzne aparatem Kontron Sigma 44 HVCD, głowicą 7,5 MHz. Wykonywano typowe projekcje echokardiograficzne od strony prawej i lewej klatki piersiowej oraz ultrasonograficzne w obrębie jamy brzusznej. W czasie badania echokardiograficznego u wszystkich psów rejestrowano odprowadzenie II EKG. U wszystkich zwierząt po eutanazji było przeprowadzane badanie autopsyjne, podczas którego pobrano wycinki wątroby w celu wykonania badania histopatologicznego. Uzyskane preparaty barwiono następującymi metodami: hematoksyliną-eozyną (HE), metodą Van Giesona (włókna kolagenowe), wg Mallory'ego i na obecność włókien retikuliny. W ocenie wątroby uwzględniono następujące parametry histopatologiczne: zapalenie, włóknienie, zwyrodnienie hepatocytów, w tym stłuszczenie, cholestazę, przekrwienie bierne. Do oceny aktywności zapalenia wątroby stosowano 4-stopniową skalę zaakceptowaną przez Sekcję Hepatologiczną Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, wg której 0 – oznacza brak zmian zapalnych w przestrzeniach wrotnych; 1 – aktywność niewielką: skąpe nacieki w przestrzeniach wrotnych, niewielka aktywność zapalna śródzrazikowa, zachowane blaszki graniczne; 2 – aktywność mierną: naciek zapalny miernego stopnia w przestrzeniach wrotnych, pojedyncze ogniska martwicy kęsowej, pojedyncze ogniska martwicy w zrazikach; 3 – aktywność średnią: martwica kęsowa obejmująca mniejszość obwodu blaszki granicznej we wszystkich przestrzeniach wrotnych, aktywność zapalna i martwica umiarkowanego stopnia w zrazikach; 4 – aktywność dużą: martwica kęsowa obejmująca większość obwodu blaszki granicznej, dużego stopnia aktywność zapalna śródzrazikowa z tworzeniem martwicy mostkującej. Do oceny zasięgu włóknienia wątroby zastosowano 4-stopniową skalę wg Scheuera, w której 0 – norma: brak włóknienia, pojedyncze włókna kolagenowe w przestrzeniach wrotnych; 1 – włóknienie w obrębie przestrzeni wrotnych, poszerzenie przestrzeni bramnych; 2 – włóknienie okołowrotne i ewentualnie pojedyncze włóknienie przesłowe z zachowaniem struktury zrazika; 3 – obecność licznych przesłów włóknistych z zaburzeniem architektoniki zrazików, bez odczynu regeneracyjnego; 4 – rozsiane włóknienie lub marskość. Do oceny stopnia stłuszczenia wątroby zastosowano 4-stopniową skalę wg Nixona, gdzie 0 – oznacza brak stłuszczenia; 1 – mniej niż 5% hepatocytów; 2 – 5-25% hepatocytów; 3 – 25-75% hepatocytów, 4 – więcej niż 75% hepatocytów. Cholestazę (złogi bilirubiny) oceniano w skali od 1 do 3. Pozostałe złogi (np. hemosyderyna, lipofuscy-

na) oceniano oddzielnie, w skali od 1 do 3. W podobnej skali oceniano stopień przekrwienia biernego i pogrubienie ścian naczyń wątrobowych.

## Wyniki i omówienie

U wszystkich psów występowały typowe kliniczne objawy niewydolności prawokomorowej serca w postaci wodobrzusza, szybkiego męczenia się i spadku apetytu. U większości psów obserwowano zasinienie błon śluzowych i duszność typu mieszanego.

Badania krwi wykazały wzrost liczby leukocytów. W ciężkiej niewydolności serca obserwuje się pobudzenie czynników zapalnych i wzrost liczby leukocytów, który nie jest związany z infekcją, ale jest elementem złożonej odpowiedzi neurohormonalnej na zaburzenia hemodynamiczne (3, 4, 9, 10, 11, 16, 22, 23). Wprawdzie nie wykonywano testów potwierdzających wzrost poziomów cytokin prozapalnych u badanych psów, ale u żadnego z nich nie obserwowano gorączkowego wzrostu temperatury wewnętrznej czy przesunięć w układzie białych krwinek towarzyszących chorobom infekcyjnym, a wykazano jedynie wzrost liczby leukocytów. W przewlekłej niewydolności wątroby często obserwuje się niedokrwistość związaną z zaburzeniami w gospodarce czynnikami niezbędnymi do erytropoezy, takich jak: kwas foliowy, wit. B<sub>12</sub> czy też mikroelementy. U badanych psów obserwo-

Tab. 1. Wyniki badań krwi

Parametr (jednostka miary)	Wynik ( $\bar{x} \pm SD$ )	Zakres normy ( $\bar{x} \pm SD$ )
WBC (G/l)	15,56 ± 7,86	11 ± 5,65
RBC (T/l)	6,25 ± 1,25	7,2 ± 2,40
Hb (mmol/l)	8,69 ± 1,7	9,65 ± 3,04
Ht (l/l)	0,42 ± 0,08	0,46 ± 0,12
PLT (G/l)	258,63 ± 209,36	350 ± 212,13
PT (s)	9,06 ± 0,67	8,5 ± 2,12
Fibrynogen (mg/l)	105,13 ± 39,15	300 ± 282,84
AspAT (U/l)	81,4 ± 61,08	27,5 ± 31,8
AIAT (U/l)	176,88 ± 170,7	39,5 ± 43,1
FA (U/l)	171,88 ± 144,23	87,5 ± 95,4
GGT (U/l)	20,13 ± 7,55	6,5 ± 7,77
Bilirubina c. (μmol/l)	6,44 ± 12,27	1,75 ± 2,33
Białko całk. (g/l)	64,16 ± 5,52	57 ± 12,72
Albuminy (g/l)	26,0 ± 4,66	36 ± 7,07
Mocznik (mmol/l)	11,21 ± 7,45	6,1 ± 3,9
Kreatynina (μmol/l)	147,25 ± 74	123,5 ± 50,2
Amoniak (μmol/l)	1,38 ± 1,06	16,5 ± 21,92
Cholesterol (mmol/l)	3,81 ± 1,09	6,3 ± 4,24
Diastaza (U/l)	847 ± 202,11	1059 ± 948,93
Lipaza (U/l)	643,5 ± 206,72	1018,5 ± 1061,36
Ca <sup>++</sup> (mmol/l)	2,39 ± 0,45	2,62 ± 0,53

wano obniżenie wartości hematokrytu, mniejszą liczbę erytrocytów i hemoglobiny w odniesieniu do wartości referencyjnych. Największe odchylenia stwierdzono w zakresie aktywności enzymów AspAT, AlAT, FA i GGT oraz poziomie bilirubiny (tab. 1), których wartości wyrażone w procentach wzrosły w przypadku AspAT – 361,8%, AlAT – 447,7%, FA – 176,3% i GGT – 309%, a bilirubiny całkowitej 378,8%. Wzrost aktywności enzymów wątrobowych obserwuje się w przebiegu ostrych chorób serca, przede wszystkim zawału serca, ale dotyczy on głównie wzrostu aktywności AspAT. Wzrost aktywności AlAT obserwuje się po kilku dniach, gdy spada aktywność AspAT i jest on niższy niż wzrost AspAT (13, 17). Wyższa aktywność AlAT w porównaniu do AspAT oraz wzrost pozostałych markerów wątrobowych u badanych psów świadczą, że są one wyrazem zmian mięszu wątroby, a nie zmian kardiomiocytów. Poziom białka całkowitego utrzymywał się w granicach normy, natomiast poziom albumin był wyraźnie obniżony. Zmiany biochemiczne w surowicy krwi były wywołane długotrwałym zastojem krwi w wątrobie i niedotlenieniem hepatocytów, co doprowadziło do zwiększenia aktywności enzymów cytoplazmatycznych i mitochondrialnych oraz upośledzenia syntezy albumin i osoczowych czynników krzepnięcia.

Poziom białka całkowitego nie był obniżony, ponieważ spadkowi albumin towarzyszył jednoczesny wzrost poziomu globulin. Poziom mocznika wzrósł dwukrotnie, natomiast poziom kreatyniny utrzymywał się w granicach normy. Powyższe wyniki przemawiają za tym, że za wzrost poziomu mocznika nie jest odpowiedzialna niewydolność nerek, ale wzrost katabolizmu białek. Mocznica przednerkowa jest spotykana u psów z DCM i jest proporcjonalna do spadku wydolności serca (9, 15, 19). Istotne okazało się, że

Tab. 2. Wyniki badania echokardiograficznego

Parametr	Wynik ( $\bar{x} \pm SD$ )	Zakres normy dla średniej masy ciała $20,6 \pm 13,83$ kg ( $\bar{x} \pm SD$ )
LSD (cm)	0,71 $\pm$ 0,22	0,86-1,1
LSS (cm)	0,92 $\pm$ 0,35	1,7
LVD (cm)	6,17 $\pm$ 1,66	4,8-5,1
LVS (cm)	5,62 $\pm$ 1,44	3-3,8
LWD (cm)	0,85 $\pm$ 0,28	0,83-1,1
LWS (cm)	1,05 $\pm$ 0,22	2,3
SF (%)	10,21 $\pm$ 6,10	27-55
EF (%)	21,6 $\pm$ 10,77	50-80
HR (liczba/min.)	155,2 $\pm$ 18,83	60-120

Objaśnienia: LSD – grubość przegrody międzykomorowej w rozkurczu, LSS – grubość przegrody międzykomorowej w skurczu, LVD – średnica komory lewej w rozkurczu, LVS – średnica komory lewej w skurczu, LWD – grubość wolnej ściany komory lewej w rozkurczu, LWS – grubość wolnej ściany komory lewej w skurczu, SF – frakcja skracania komory lewej, EF – frakcja wyrzutowa komory lewej, HR – częstość akcji serca

przekrwienie bierne wątroby w przebiegu niewydolności prawokomorowej serca nie powoduje upośledzenia funkcji dużego stopnia.

U 9 psów z klinicznymi objawami niewydolności prawokomorowej serca rozpoznano echokardiograficznie kardiomiopatię rozstrzeniową, a u jednego buldoga angielskiego, przyczyną niewydolności prawokomorowej było wrodzone zwężenie tętnicy płucnej. U psów z kardiomiopatią rozstrzeniową stwierdzono znaczne poszerzenie światła komór, sferyczny kształt komór i spadek kurczliwości serca (FS poniżej 25%) (tab. 2). Kardiomiopatia rozstrzeniowa występuje u psów rzadko (0,35-0,5%) i częściej u psów dużych rasowych (15). Sześć psów na 9, u których stwierdzono DCM, było psami rasowymi, a ich masa ciała przekraczała 11 kg (tab. 2). U buldoga angielskiego przyczyną niewydolności prawokomorowej serca było zwężenie tętnicy płucnej, które jest rzadką przyczyną niewydolności serca u psów, a drugą (po przetrwałym przewodzie tętniczym) z najczęściej spotykanych wad wrodzonych serca. Buldogi angielskie są rasą, u której stwierdzono predyspozycję genetyczną do tej wady (15).

U dziewięciu z badanych psów nie stwierdzono zaburzeń rytmu pracy serca, a tylko u jednego dobermana z kardiomiopatią rozstrzeniową rozpoznano na podstawie zapisu EKG migotanie przedsionków, mimo że w przebiegu DCM arytmie spotyka się często (15). Jedynie u psa ze zwężeniem tętnicy płucnej obserwowano typowe cechy elektrokardiograficzne przeciążenia komory prawej w postaci prawogramu, wzrostu amplitudy i czasu trwania kompleksu QRS. U pozostałych psów oś serca skierowana była prawidłowo i nie stwierdzono wzrostu amplitudy kompleksu komorowego mimo istniejącej kardiomegalii. Takie zjawisko obserwowane jest u psów z przesiekami do jam ciała i jest związane ze zwiększeniem oporności elektrycznej z powodu obecności płynu (7, 15). U żadnego z badanych psów powodem niewydolności prawokomorowej serca nie była niewydolność oddechu.

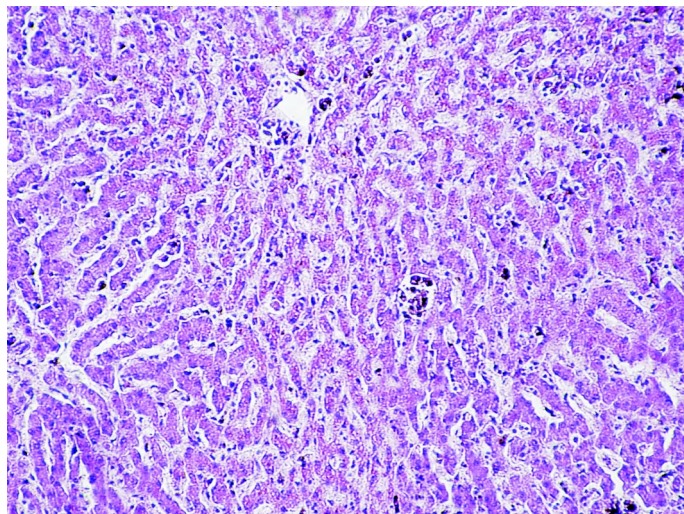
W badaniu anatomopatologicznym u wszystkich psów stwierdzono obecność płynu w jamie otrzewnowej i powiększenie wątroby o wyraźnie zaokrąglonych brzegach. W dwóch przypadkach występowała splenomegalia. W pozostałych narządach jamy brzusznej nie stwierdzono zmian anatomopatologicznych. Przekrwienie bierne wątroby bywa zwykle następstwem niewydolności prawej komory serca (1, 5, 8). Zmiany anatomiczne wątroby przekrwionej bierne zależą od stopnia i czasu trwania utrudnienia odpływu krwi (21, 22). W fazie początkowej (*hyperaemia passiva recens*) wątroba jest powiększona, sina, a środek każdego ze zrazików ma wygląd ciemnowiśniowej plamki na tle jaśniejszego obwodu (2). Hepatocyty środka zrazików są rozsuwane przez rozszerzone naczynia zatokowe i łatwo obumierają z powodu niedotlenienia, natomiast hepatocyty obwodu zrazików ulegają stłuszczeniu (12, 17).

Tab. 3. Wyniki badania histopatologicznego wątroby

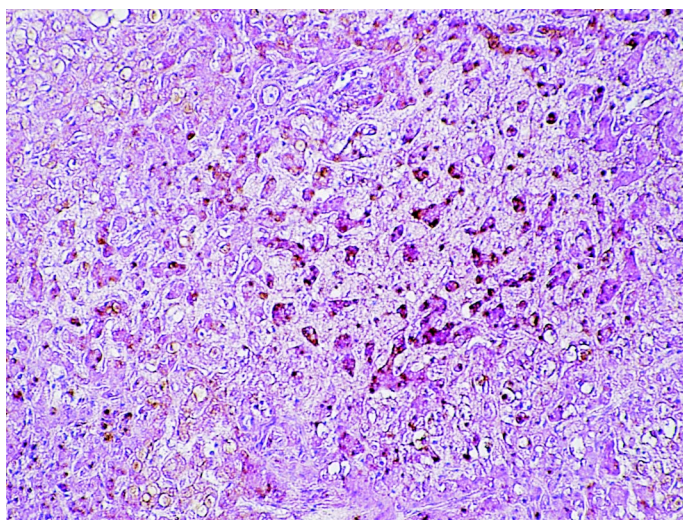
Parametr	Liczba psów ze zmianami w tkance wątroby				
	ogółem	stopień			
		1	2	3	4
Przekrwienie bierne	10	7	1	2	0
Zwyrodnienie hepatocytów	7	7	0	0	0
Stłuszczenie	9	3	3	3	0
Cholestaza	6	5	1	0	0
Złogi barwników	6	3	3	0	0
Włóknienie	4	4	0	0	0
Zapalenie	0	0	0	0	0
Pogrubienie ścian naczyń	2	1	1	0	0

W badaniu histopatologicznym wycinków wątroby (tab. 3) we wszystkich badanych przypadkach stwierdzono przekrwienie bierne i poszerzenie przestrzeni okołozatokowych (Dissego) (ryc. 1). W 90% badanych wycinków stwierdzono tłuszczowe zwyrodnienie

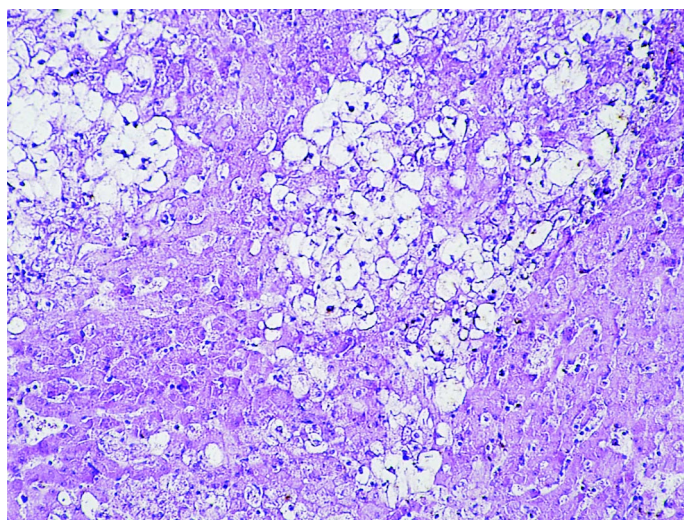
mięszu wątroby (ryc. 3 i 5), w 3 przypadkach zwyrodnienie drobno- i wielkokropelkowe obejmujące od 25% do 75% mięszu, będące następstwem długotrwa-



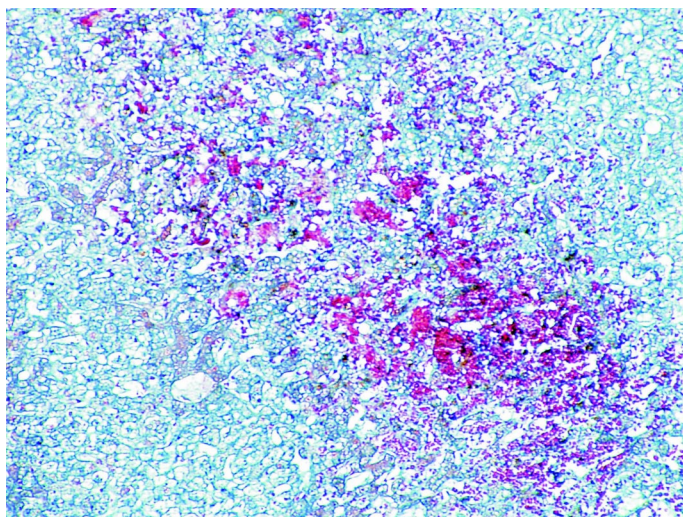
Ryc. 1. Przekrwienie bierne i poszerzenie zatok wątroby. Barwienie HE 120 ×



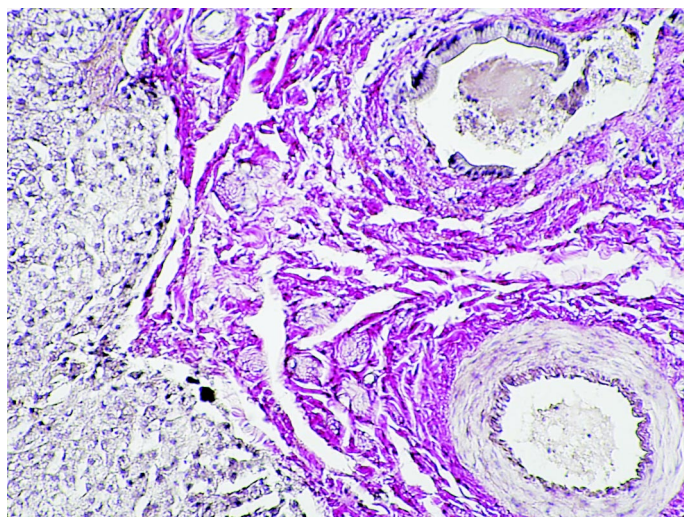
Ryc. 2. Cechy martwicy i stłuszczenia hepatocytów oraz złogi barwników. Barwienie HE 120 ×



Ryc. 3. Cechy ogniskowego stłuszczenia wielkokropelkowego hepatocytów. Barwienie HE 120 ×



Ryc. 4. Rozproszone w dominującej mierze wielkokropelkowe stłuszczenie hepatocytów. Barwienie Mallory 120 ×



Ryc. 5. Włóknienie przestrzeni wrotno-żółciowej umiarkowanego stopnia. Barwienie Van Gieson 120 ×

łego przekrwienia biernego, a w 5 przypadkach stwierdzono zwyrodnienie pierzaste hepatocytów towarzyszące cholestazie pierwszego stopnia. U jednego psa występowało zwyrodnienie balonowate, charakteryzujące się dwukrotnym zwiększeniem rozmiaru komórek, co obserwuje się w początkowej fazie uszkodzeń komórki wątrobowej. W jednym przypadku stwierdzono krwotoki śródmiąższowe i martwicę środkowozrazikową (ryc. 2). Brak było zmian zapalnych w obrębie przestrzeni wrotnych. Tłumaczyć to można mechanizmem powstawania zmian w wątrobie w przebiegu prawokomorowej niewydolności serca, polegającym na braku reakcji zapalno-naciekowej (17). U 40% psów stwierdzono włóknienie w obrębie przestrzeni wrotnych, jest powodowane zastojem krwi w wątrobie (ryc. 4). W obrazie makroskopowym zaawansowane włóknienie nadaje wątrobie wygląd gałki muszkatołowej. Dochodzi wówczas do powstawania mostków łącznotkankowych łączących obszary silnego włóknienia wokół żył centralnych (19). W końcowym etapie choroby może nastąpić wład włóknisty narządu ze znaczną przebudową mięszu, określaną jako marskość sercowa (*cirrhosis hepatis cardiaca, atrophia post indurationem*), której nie stwierdzono w niniejszych badaniach (1, 5, 8). Ze względu jednak na stopień zaawansowania choroby serca rzadko się zdarza, aby pies dożył do tej fazy zmian w wątrobie.

U badanych psów obserwowano włóknienie 1. stopnia. W dwóch przypadkach występowało pogrubienie ścian naczyń krwionośnych, a u 6 psów występowały w hepatocytach złogi barwników, co fizjologicznie może występować u zwierząt w podeszłym wieku. U psów z zastoinową niewydolnością serca może pojawić się niewielkiego stopnia żółtaczką, z podwyższonym poziomem bilirubiny związanej (żółtaczką sercową, *icterus cardiacus*) (21). W przeprowadzonych badaniach żółtaczkę i wzrost poziomu bilirubiny obserwowano tylko u jednego psa. Wątroba jest jednym z najbardziej ukrwionych narządów w organizmie, regulującym przepływ krwi między krążeniem trzewnym a komorą prawą serca (2). W prawokomorowej niewydolności krążenia zaburzenia jej funkcji i zmiany morfologiczne są odzwierciedleniem zmian obciążenia wstępnego serca. W omawianych przypadkach, u większości psów główna dysfunkcja serca była związana z kardiomiopatią rozstrzeniową spowodowaną zmianami degeneracyjnymi całego mięśnia sercowego, mimo że u badanych psów dominowały objawy niewydolności prawokomorowej serca. Obraz powstałych zmian w wątrobie był wtórny do zastoinowej niewydolności serca i należy go interpretować jako jej następstwo, a nie odrębną jednostkę chorobową. Zaawansowanie zmian w mięszu wątroby uwarunkowane jest nasileniem oraz czasem trwania choroby podstawowej, czyli niewydolności serca (2, 11, 13, 15).

Podsumowując można stwierdzić, że dominującymi zmianami w obrazie histopatologicznym wątroby wywołanymi niewydolnością prawokomorową serca

jest jej przekrwienie bierne i zwyrodnienie tłuszczowe. W odniesieniu do stopnia niewydolności serca i zmian patomorfologicznych tkanki wątrobowej wyniki badań laboratoryjnych krwi świadczą o niewielkim zaburzeniu funkcji wątroby.

## Piśmiennictwo

1. Birgens H. S., Henriksen J., Matzen P.: The shock liver. Clinical and biochemical findings in patients with centrilobular necrosis following cardiogenic shock. *Acta Med. Scand.* 1978, 204, 417-421.
2. Cogger V. C., Fraser R., Le Couteur D. G.: Liver dysfunction and heart failure. *Pathol. Res. Pract.* 2002, 198, 291-298.
3. Damas J. K., Gullestad L., Akkryst P.: Cytokines as new treatment targets in chronic heart failure. *Curr. Control. Trials in Cardiovasc. Med.* 2002, 2, 271-277.
4. De-Hoyos A., Loredi M. L., Henne O., Guzman C., Kuri J.: A case of elevated transaminases caused by congestive heart failure simulating chronic hepatitis. *Rev. Invest. Clin.* 1997, 49, 237-239.
5. De La Monte S. M., Arcidi J. M., Moore W. G.: Midzonal necrosis as a pattern of hepatocellular injury after shock. *Gastroenterology* 1984, 86, 627-631.
6. Dunn G. D., Hayes P., Breen K. J.: The liver in congestive heart failure: A review. *Am. J. Med. Sci.* 1973, 265, 174-189.
7. Edwards N. J.: Bolton's Handbook of Canine and Feline Electrocardiography. Saunders W. B. Company, Philadelphia 1987, s. 305.
8. Field R. S., Meyer G. W.: Hepatic dysfunction in congestive heart failure simulating hepatitis. *S. Med. J.* 1978, 71, 221-222.
9. Freemann L. M.: Nutritional alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure. *J. Vet. Intern. Med.* 1998, 12, 440-448.
10. Goldhaber J. I., Kim K. H., Natterson P. D., Lawrence T., Yang P., Weiss J. N.: Effects of TNF-alpha on  $[Ca^{2+}]_i$  and contractility in isolated adult rabbit ventricular myocytes. *Am. J. Physiol.* 1996, 271, 449-455.
11. Halawa B.: Zmiany neurohormonalne w przewlekłej niewydolności krążenia. *Kardiologia Polska* 1999, 51, 56-63.
12. Henrion J., Luwaert R., Colin L.: Hypoxic hepatitis. A prospective, clinical and hemodynamic study of 46 episodes. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1990, 14, 836-841.
13. Killip T., Payne M. A.: High transaminase activity in heart disease. *Circulation* 1960, 21, 646-660.
14. Kisloff B., Schaffer G.: Fulminant hepatic failure secondary to congestive heart failure. *Am. J. Dig. Dis.* 1976, 21, 895-900.
15. Kittleson M. D., Kienle R. D.: Small Animal Cardiovascular Medicine. Mosby, St. Luis 1988, s. 248, 320, 331.
16. Crown K. A., Page M. T., Nguyen C., Zechner D., Gutierrez V., Comstock K. L., Glembocki Ch. C., Quintana P. J. E., Sabbadini R. A.: Tumor necrosis factor alpha induced apoptosis in cardiac myocytes. *J. Clin. Invest.* 1996, 12, 2854-2865.
17. Kubo S. H., Walter B. A., John D. H. A.: Liver function abnormalities in chronic heart failure. Influence of systemic hemodynamics. *Arch. Int. Med.* 1987, 147, 1227-1230.
18. Lambert C., Halpert J. R., Rouleau J., Jutras L., Leroyer V., du Souich P.: Effect of congestive heart failure on the intrinsic metabolic capacity of the liver in the dog. *Drug Metab. Dispos.* 1991, 19, 985-989.
19. Luginbühl H.: Funktionelle Pathologie des Herzkreislaufsystems. III BPT-Intensivfortbildung Kleintierpraxis 28-30.04.1995. Bielefeld, s. 23.
20. Paślowska U., Noszczyk-Nowak A., Okreglicka E., Nicpoń J.: Analiza arytmii serca psów badanych w latach 1996-2001 w Klinice Chorób Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR we Wrocławiu. *Medycyna Wet.* 2005, 60, 1191-1195.
21. Schoenmackers J., Akabsohi R., Bigalke K. H., Bubenzer J.: Morphologic consideration of heart failure. *Radiologie.* 1979, 19, 35-42.
22. Yokoyama T., Nakano M., Bednarczyk J. L., McIntyre B. W., Entman M., Mann D. L.: Tumor necrosis factor- $\alpha$  a hypertrophic growth response in adult cardiac myocytes. *Circulation* 1997, 95, 1247-1252.
23. Young J. B., Haas G. J., Starling R. C.: Niewydolność serca. Adult Clinical Cardiology Self-assessment Program 1998, 4, 3-62.

Adres autora: lek. wet. Kamila Glińska, Pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław; e-mail: kamilaglińska@o2.pl