

# Gruczolakotorbielak śluzowy pęcherzyka żółciowego psa – opis przypadku

KAMILA GLIŃSKA, WOJCIECH ATAMANIUK\*, AGNIESZKA HAŁOŃ\*\*,  
JÓZEF NICPOŃ, KRZYSZTOF SIMON\*\*\*

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

\*Katedra i Klinika Chirurgii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP, pl. Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław

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

\*\*\*Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych, Chorób Wątroby i Nabytych Niedoborów Odpornościowych AM,  
ul. Koszarowa 5, 51-149 Wrocław

Glińska K., Atamaniuk W., Hałoń A., Nicpoń J., Simon K.

## Biliary cystadenoma mucinosum in a dog – case report

### Summary

Tumours of the gall bladder constitute 4-5% of tumours originating from the bile duct epithelium. The mucous cystadenoma is a rare benign neoplasm of the gall bladder. This study is the case presentation of a male Scottish terrier, aged 12 years. The dog presented weakness, vomiting, loss of appetite and enlargement of the abdominal cavity. The ultrasound examination showed an enlarged gall bladder, filled with heteroechoogenic, amorphous contents. By the walls the contents of the bladder were hypoechoogenic, about 0.3cm thick. The laboratory blood tests showed leukocytosis, an increase in AST, ALT, GGTP activity and an over 65-fold increase in ALP. In addition, hyperlipidemia was observed in the dog. The following drugs were administered: amoxycyline, ursodexychoic acid, S-adenosine-L-metionin. The control blood tests were performed every three weeks. During the entire period of the therapy significant differences in ALP and ALT activity were observed. After three weeks since the beginning of the therapy ALP activity decreased to the half of the initial value and the significant improvement of the dog's clinical condition was noted. After the six-month therapy the administration of ursodexychoic acid was stopped for four months. The significant increase in ALP and ALT was observed in this period. Due to the worsening of biochemical blood parameters the therapy with ursodexychoic acid was restarted. On the account of old age and lack of recovery the dog was subjected to euthanasia and autopsy after an eighteen-month therapy. The postmortem examination revealed the normal size liver. The gall bladder was considerably enlarged. The wall of the bladder was irregularly thickened. Based on the histopathological examination, the mucous cystadenoma of the gall bladder was diagnosed.

**Keywords:** hepatobiliary cystadenoma, liver, dog

Nowotwory pęcherzyka żółciowego są bardzo rzadko spotykane w praktyce weterynaryjnej. Stanowią zaledwie 4-5% nowotworów wywodzących się nabłonka przewodów żółciowych (9). Występują zazwyczaj u zwierząt starszych, powyżej 10 roku życia (9). Nowotwory układu żółciowego można podzielić na łagodne i złośliwe. Do nowotworów łagodnych pęcherzyka żółciowego należą: gruczolak (*adenoma*), tłuszczak (*lipoma*), naczylniak (*hemangioma*) oraz mięśniak gładkokomórkowy (*leiomyoma*). Z kolei do łagodnych nowotworów przewodów żółciowych należą: brodawczak (*papilloma*) i gruczolak (*adenoma*). Łagodne nowotwory pęcherzyka żółciowego w większości przypadków nie wywołują specyficznych objawów klinicznych, natomiast nowotwory przewodów żółcio-

wych mogą powodować zamknięcie ich światła, co może prowadzić do poważnych następstw związanych z niedrożnością, prowadzących do żółtaczki mechanicznej oraz zapalenia dróg żółciowych (2-4, 6). Nowotwory złośliwe układu żółciowego mogą dotyczyć 3 odcinków: pęcherzyka żółciowego, przewodów żółciowych oraz brodawki dwunastnicy. Najczęstszymi nowotworami złośliwymi pęcherzyka żółciowego są gruczolakoraki (9).

### Opis przypadku

Do Kliniki Chorób Koni, Psów i Kotów Katedry Chorób Wewnętrznych i Pasożytniczych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu skierowano psa rasy terrier szkocki, samca w wieku 12

lat. U psa występowało silne osłabienie, wymioty, brak apetytu oraz powiększenie obrysu jamy brzusznej. U psa wykonano badanie USG jamy brzusznej aparatem Philips En Visor C. W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej prostata była mała, owalna, wielkości ok.  $2,5 \times 1,5$  cm. Mięsz prostaty był heteroechoogeniczny, znajdowały się w nim liczne ogniska o silnej echoogeniczności, torebka narządu była zgrubiała. Pęcherz moczowy był częściowo wypełniony echoogenicznym moczem. Ściana pęcherza była znacznie zgrubiała, a powierzchnia błony śluzowej połażdżona, nierówna. Nerki były małe, wielkości około  $4,5 \times 2$  cm. W tylnobocznej części nerki lewej widoczna była torbiel o średnicy ok. 0,5 cm ze zmineralizowaną torebką. Śledziona była wielkości prawidłowej, mięsz lekko hiperechoogeniczny z licznymi, drobnymi ogniskami zwapnień lub zwłóknień. Pęcherzyk żółciowy był mocno powiększony, w całości wypełniony heteroechoogeniczną, amorficzną zawartością o trudnym do określenia charakterze (ryc. 1). Przyściennie zawartość pęcherzyka była hipoechoogeniczna, grubości około 0,3 cm. Przejście jednej zmiany w drugą było niewyraźne, zatarte. Torebka włóknista pęcherzyka była wyraźnie widoczna, zgrubiała, podobnej grubości na całym obwodzie narządu. Przewody żółciowe były nieposzerzone. Wątroba hiperechoogeniczna, wielkości prawidłowej, stosowna do wieku. Nadnercza były prawidłowego kształtu, powiększone. Żołądek i jelita były puste. U psa wykonano badania morfologiczne i biochemiczne krwi aparatami Animal Blood Center abc Vet firmy Horiba ABX, pointe 180, chiron diagnostic 644 i Epoll 2.

### Omówienie wyników

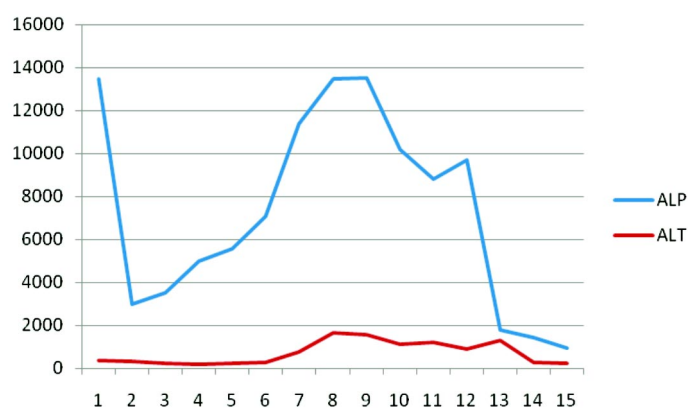
Wyniki badań przedstawiono w tab. 1. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono leukocytozę, wzrost aktywności AST, ALT, GGTP i ponad 65-krotny wzrost ALP. Dodatkowo u psa występowała hiperlipidemia. Właściciel zwierzęcia nie wyraził zgody na leczenie chirurgiczne, polegające na radykalnym wycięciu pęcherzyka żółciowego, z tego powodu rozpoczęto leczenie zachowawcze – farmakologiczne. Zaordynowano podawanie następujących leków: amoksycyliny w dawce 22 mg/kg PO przez okres 10 dni, kwasu ursodeoksycholowego 15 mg/kg PO, S-adenozyno-L-metioninę w dawce 20 mg/kg m.c. PO, dodatkowo podawano silimarynę i witaminy z grupy B. U psa wykonywano kontrolne badania krwi co 3 tygodnie. Przez cały okres leczenia zaobserwowano istotne różnice w aktywności ALP i ALT (ryc. 1). Po 3 tygodniach od rozpoczęcia terapii aktywność ALP obniżyła się do połowy wartości wyjściowej oraz nastąpiła znacząca poprawa stanu klinicznego psa. Po 6-miesięcznej terapii zaprzestano podawać kwas ursodeoksycholowy na okres 4 miesiące. Zaobserwowano w tym czasie istotny wzrost aktywności ALP i ALT. Z powodu pogorszenia parametrów biochemicznych krwi ponownie rozpoczęto terapię kwasem ursodeoksycholowym. Po 18-miesięcznej terapii z powodu podeszłego wieku zwierzęcia i braku radykalnej poprawy pies na życzenie właściciela został poddany eutanazji i badaniu sekcijnemu. W badaniu pośmiertnym

Tab. 1. Wyniki badań laboratoryjnych krwi

| Badanie morfologiczne     | Badanie biochemiczne          |
|---------------------------|-------------------------------|
| Eryocyty (T/l) 8,51       | Mocznik (mmol/l) 5,5          |
| Hematokryt (l/l) 0,551    | Kreatynina ( $\mu$ mol/l) 111 |
| Hemoglobina (mmol/l) 11,7 | Amoniak ( $\mu$ mol/l) 1      |
| Płytki krwi (G/l) 334     | AST (U/l) 67                  |
| MCV (fl) 68               | ALT (U/l) 350                 |
| MCH (fmol) 1,46           | ALP (U/l) 13457               |
| MCHC (mmol/l) 21,3        | GGT (U/l) 76                  |
| Leukocyty (G/l) 11        | Białko całkowite (g/l) 68,5   |
| Limfocyty (%) 12,2        | Diastaza (U/l) 803            |
| Monocyty (%) 5,4          | Lipaza (U/l) 1254             |
| Granulocyty (%) 82,4      | Cholesterol (mmol/l) 12       |
|                           | Ca <sup>++</sup> (mmol/l) 2,0 |



Ryc. 1. Badanie USG. Pęcherzyk żółciowy w całości wypełniony heteroechoogeniczną, amorficzną zawartością

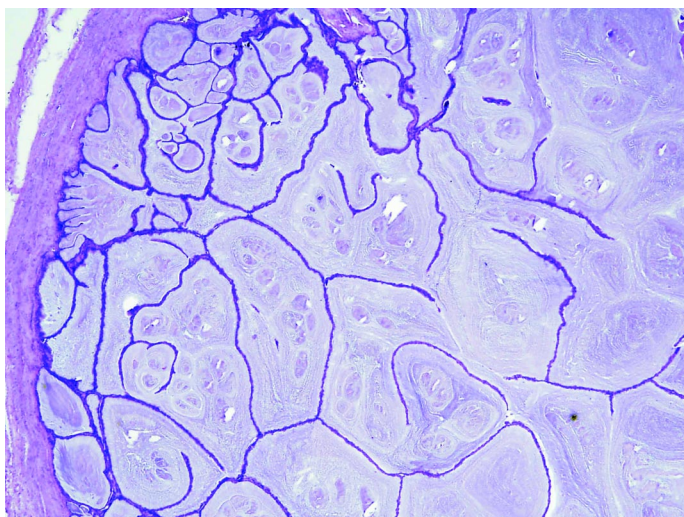


Ryc. 2. Aktywność ALP i ALT mierzona co 3 tygodnie od rozpoczęcia leczenia

wątroba była wielkości prawidłowej. Pęcherzyk żółciowy był znacznie powiększony. Ściana pęcherzyka była silnie nieregularnie zgrubiała (ryc. 3). Pozostałe narządy jamy brzusznej i klatki piersiowej były prawidłowej wielkości i budowy. Podczas badania sekcijnego pobrano wycinki wątroby i ściany pęcherzy-



Ryc. 3. Badanie pośmiertne. Powiększenie i nierównomierne zgrubienie ściany pęcherzyka żółciowego psa



Ryc. 4. Gruczolakotorbielak śluzowy pęcherzyka żółciowego psa (*cystadenoma mucinosum*), barwienie HE 200 ×

ka żółciowego w celu oceny histologicznej. Na podstawie badania histopatologicznego w powiązaniu z obrazem makroskopowym i danymi klinicznymi postawiono rozpoznanie gruczolakotorbielaka śluzowego pęcherzyka żółciowego (*cystadenoma mucinosum*) (ryc. 4).

Gruczolakotorbielak śluzowy jest rzadkim, łagodnym nowotworem pęcherzyka żółciowego. W medycynie ludzkiej około 90% stanowią gruczolakotorbielaki wewnątrzwątrobowe, a pozostałe 10% przypada na guzy zewnątrzwątrobowe (2). Gruczolakotorbielak wywodzący się przewodów żółciowych wewnątrzwątrobowych po raz pierwszy został opisany u człowieka w 1958 przez Edmondsa, jako wieloogniskowa zmiana złożona z torbieli wyścielonych zróżnicowanym nabłonkiem walcowatym lub sześciennym, wydzielającym śluz, otoczonym komórkami mezenchymalnymi zrębu (8). Nowotwór ten charakteryzuje się powolną umiarkowaną dynamiką rozwoju, jednakże może przechodzić w postać złośliwą (1-3, 6, 7). Objawy występujące w przypadku gruczolakotorbielaków

są mało specyficzne i mogą występować w przypadku innych typów guzów wątroby (2, 3, 6-9). W niektórych przypadkach może wystąpić zapalenie pęcherzyka żółciowego, żółtaczka, bolesność pod prawym łukiem żebrowym lub wzdęcia, czego nie zaobserwowano u badanego psa, jednak najczęściej obserwuje się objawy mało specyficzne, takie jak: utrata apetytu, nudności, apatia, utrata masy ciała. W rzadkich przypadkach w badaniu palpacyjnym można stwierdzić opór pod prawym łukiem żebrowym. Jeżeli guz zamknie światło przewodu pęcherzykowego, może wystąpić żółtaczka, z kolei jeżeli rozrastający się guz wywiera ucisk na żyłę wrotną może powodować nadciśnienie wrotne. W badaniach laboratoryjnych najczęściej stwierdza się wzrost aktywności ALP i GGTP (1, 3). Najbardziej praktyczną metodą umożliwiającą rozpoznanie gruczolakotorbielaka jest ultrasonografia, jednak nie pozwala ona na bardzo dokładną ocenę guza. Metodą leczenia z wyboru jest resekcja guza wraz z marginesem zdrowej tkanki. Opieka paliatywna powoduje złagodzenie objawów klinicznych, jednak zalecanym leczeniem jest zabieg chirurgiczny polegający na resekcji guza.

### Piśmiennictwo

1. Center S. A., Slater M. R., Manwarren T., Prymak K.: Diagnostic efficacy of serum alkaline phosphatase and  $\gamma$ -glutamyltransferase in dogs with histologically confirmed hepatobiliary disease: 270 cases (1980-1990). J. Am. Vet. Med. Assoc. 1992, 201, 1258-1264.
2. Davis W., Chow M., Nagornney D.: Extrahepatic biliary cystadenomas and cystadenocarcinomas. Ann. Surg. 1995, 222, 619-625.
3. Devaney K., Googman Z. D., Ishak K. G.: Hepatobiliary cystadenoma and cystadenocarcinoma. Am. J. Surg. Pathol. 1994, 18, 1078-1091.
4. Fahie M. A., Martin R. A.: Extrahepatic biliary tract obstruction: a retrospective study of 45 cases (1983-1993). J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 1995, 31, 478-482.
5. Glińska K., Nicpoń J., Hildebrand W.: Kwas ursodeoksycholowy w terapii chorób wątroby psów. Medycyna Wet. 2005, 61, 911-913.
6. Leibman N. F., Larson V. S., Ogilvie G. K.: Oncologic diseases of the digestive system, [w:] Tams T. R.: Handbook of Small Animal Gastroenterology. Saunders, St. Louis 2003, 370-415.
7. Tsiftsis D., Christodoulakis M., de Bree E., Sanidas E.: Primary intrahepatic biliary cystadenomatous tumors. J. Surg. Oncol. 1997, 64, 341-346.
8. Wheeler D. A., Edmondson H. A.: Cystadenoma with mesenchymal stroma (CMS) in the liver and bile ducts. Cancer 1985, 56, 1434-1445.
9. Withrow S. J.: Cancer of the gastrointestinal tract, [w:] Withrow S. J., MacEwen E. G. Small Animal Clinical Oncology, Saunders W. B. Company, Philadelphia 2001, 305-353.

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