

# Diagnostyka i leczenie mukoceli pęcherzyka żółciowego u psów

POLA BORUSEWICZ, MARCIN JANKOWSKI, KAMILA GLIŃSKA-SUCHOCKA,  
KRZYSZTOF KUBIAK, JOLANTA SPUŻAK, JANUSZ BIEŻYŃSKI\*,  
JADWIGA BĄKOWSKA, DOMINIKA KUBIAK\*\*

Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,  
Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

\*Katedra z Kliniką Chirurgii, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,

Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, pl. Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław

\*\*Studentka V roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Otrzymano 04.03.2015

Zaakceptowano 03.06.2015

Borusewicz P., Jankowski M., Glińska-Suchocka K., Kubiak K.,  
Spuzak J., Bieżyński J., Bąkowska J., Kubiak D.

## Diagnosis and treatment of gallbladder mucocele in dogs

### Summary

The aim of the study was to present the authors' experience with the diagnosis and treatment of gallbladder mucocele in dogs. The study was conducted on 15 dogs of different breeds, age and sex, in which during ultrasonography gallbladder mucocele was diagnosed. The dogs were divided into 2 groups: group 1, dogs with surgical treatment (8 animals) and group 2, the dogs with pharmacological treatment (7 animals). The most reliable and useful diagnostic method in detecting gallbladder mucocele in dogs is the ultrasound examination. It has been shown that only surgical treatment leads to the complete disappearance of clinical signs of the disease while pharmacological treatment leads to only partial health improvement.

**Keywords:** mucocele, gallbladder, dog

Torbiele śluzowe pęcherzyka żółciowego, czyli mukocele, występują u ludzi, psów i frotek (6). Istnieją także publikacje opisujące ich występowanie u kotów (1). Definiowane są jako zwiększona kumulacja śluzu towarzysząca hiperplazji gruczołów śluzowych nabłonka pęcherzyka żółciowego. Gromadzeniu śluzu w pęcherzyku żółciowym towarzyszy zgrubienie błony śluzowej i zwiększona koncentracja żółci w jego centrum, co daje charakterystyczny obraz ultrasonograficzny mukoceli, opisywany jako owoc kiwi. Jest objawem patognomicznym tej choroby (6). W badaniu sekcyjnym zmieniony pęcherzyk żółciowy wypełniony jest brunatną, ciemną, gęstą żółcią, a jego ściana jest silnie pogrubiała, rozpulchniona i krucha. Torbiele śluzowe pęcherzyka żółciowego rozpoznawane są głównie u starszych psów małych i średnich ras. Do ras predysponowanych należą: cocker spaniele, owczarki szetlandzkie i sznauclery miniaturowe (5).

Celem opracowania było przedstawienie własnych doświadczeń związanych z rozpoznawaniem i leczeniem torbieli pęcherzyka żółciowego u psów.

## Materiał i metody

Badania dotyczą 15 psów różnych ras (7 owczarków szetlandzkich, 5 sznauclerów miniaturowych, 1 yorkshire terier, 1 terier szkocki oraz 1 mieszaniec), różnej płci (9 samic i 6 samców), w wieku od 7 do 13 lat, pacjentów Ambulatorium dla Psów i Kotów Katedry Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, u których podczas badania USG jamy brzusznej rozpoznano torbiele śluzowe pęcherzyka żółciowego. U wszystkich psów badania przeprowadzono wg następującego schematu: wywiad, badanie kliniczne, badania laboratoryjne krwi (hematologiczne i biochemiczne) oraz badanie USG jamy brzusznej.

W badaniu hematologicznym uwzględniono następujące parametry: liczbę erytrocytów (RBC), stężenie hemoglobiny (HGB), liczbę hematokrytową (HCT), liczbę trombocytów (PLT), liczbę leukocytów (WBC) oraz leukogram, a w badaniu biochemicznym: aktywność aminotransferazy alaminowej (ALT), aminotransferazy asparaginianowej (AST), fosfatazy zasadowej (ALP), gamma-glutamylotransferazy (GGT) oraz stężenie bilirubiny całkowitej.

W badaniu ultrasonograficznym szczególną uwagę zwracano na wielkość pęcherzyka żółciowego, grubość ściany i jego strukturę wewnętrzną.

Ze względu na postępowanie terapeutyczne psy podzielono na 2 grupy: grupa 1 – psy, u których przeprowadzono leczenie chirurgiczne – laparotomię z cholecystektomią (8 psów), grupa 2 – psy, u których zastosowano leczenie farmakologiczne (7 psów) z zastosowaniem: kwasu ursodezoksycholowego w dawce 10 mg/kg m. c. p. o. 2 × dziennie i S-adenozylometioniny w dawce 20 mg/kg m. c. p. o. 1 × dziennie.

U psów w obu grupach co miesiąc wykonywano badanie kliniczne i badanie ultrasonograficzne, a po 3 miesiącach przeprowadzono kontrolne badania laboratoryjne krwi.

### Wyniki i omówienie

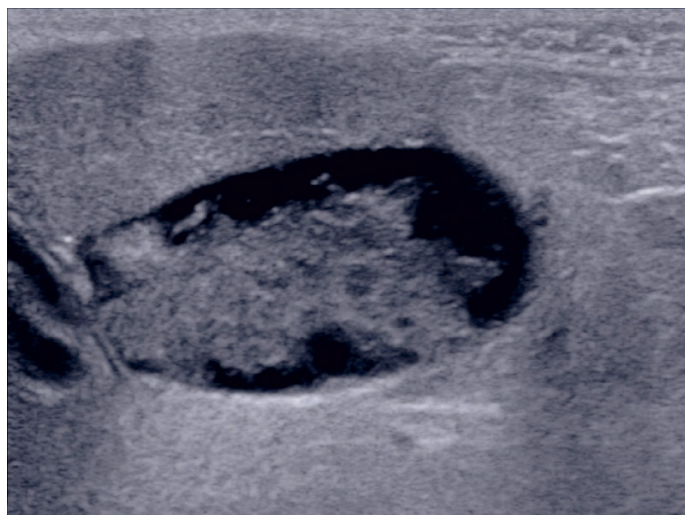
Na podstawie wywiadu i badania klinicznego u badanych zwierząt stwierdzono następujące objawy: wymioty – u 8 psów (53,3% przypadków), brak apetytu – u 12 (80% przypadków), biegunkę – u 4 (26,7% przypadków), poliurię – u 15 (100% przypadków), polidypsję – u 15 (100% przypadków), zażółcenie błon śluzowych – u 10 (66,7% przypadków), wzrost temperatury wewnętrznej ciała – u 2 (13,3% przypadków), tachykardię – u 6 (40% przypadków), bolesność jamy brzusznej – u 8 (53,3% przypadków) oraz wodobrzusze – u 1 psa (6,7% przypadków).

W badaniu hematologicznym u 5 psów (33,3%) stwierdzono leukocytozę, natomiast w leukogramie stwierdzono: w 9 przypadkach (60%) granulocytozę, a w 2 przypadkach (13,3%) monocytozę. W badaniu biochemicznym krwi u 6 psów (40%) wykazano wzrost aktywności AST, u 15 (100%) wzrost aktywności ALT i ALP, u 11 (73,3%) wzrost aktywności GGT, a u 10 psów (66,7%) wzrost stężenia bilirubiny całkowitej. Wyniki badań poszczególnych psów z podziałem na grupy przedstawiono w tabelach 1 i 2.

W badaniu ultrasonograficznym u 14 zwierząt stwierdzono znaczne powiększenie pęcherzyka żółciowego. U 7 psów wykazano zwiększenie echogenności żółci, a u 7 psów pogrubienie ściany pęcherzyka żółciowego z obecnością prążkowanych struktur w jego świetle, które nie ulegały grawitacji podczas balotowania jamy brzusznej oraz przy zmianie pozycji zwierzęcia (ryc. 1). U jednego psa z grupy 1, u którego we wcześniejszym badaniu USG stwierdzono obecność mukoceli, nie udało się uwidocznić pęcherzyka żółciowego. U tego zwierzęcia stwierdzono natomiast obecność płynu w jamie otrzewnej.

U 7 psów z grupy 1 została wykonana cholecystektomia (ryc. 2). Natomiast u psa, u którego nie udało się uwidocznić pęcherzyka żółciowego, po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono jego pęknięcie i związane z tym rozległe zapalenie otrzewnej. Za zgodą właścicieli zwierzę zostało poddane eutanazji.

U zwierząt z grupy 1 w badaniu kontrolnym, przeprowadzonym po 3 miesiącach od cholecystektomii, stwierdzono całkowite ustąpienie objawów klinicz-



Ryc. 1. Obraz ultrasonograficzny torbieli śluzowej pęcherzyka żółciowego. Widoczne silne powiększenie pęcherzyka żółciowego, pogrubienie błony śluzowej i koncentracja hiperecho-gennej żółci w jego centrum



Ryc. 2. Przekrój pęcherzyka żółciowego po cholecystektomii. Widoczne pogrubienie ściany pęcherzyka żółciowego z silnie zagęszczoną żółcią na jej powierzchni

nych. Natomiast u psów z grupy 2 po 3-miesięcznym okresie leczenia farmakologicznego stwierdzono: w 4 przypadkach (57,14%) całkowite ustąpienie objawów klinicznych, w 2 przypadkach (28,57%) niewielkiego stopnia poliurię i polidypsję oraz w 1 przypadku (14,29%) utrzymujące się wymioty. W grupie leczonej farmakologicznie, w kontrolnym badaniu ultrasonograficznym po 3 miesiącach terapii nie stwierdzono poprawy w stosunku do badania przeprowadzonego przed podjęciem leczenia.

Z kolei w badaniach laboratoryjnych krwi wykonanych po 3 miesiącach od cholecystektomii lub wdrożenia terapii farmakologicznej u psów z obu grup parametry hematologiczne zawierały się w granicach normy fizjologicznej, zaś w badaniu biochemicznym krwi psów z grupy 1 u 4 zwierząt (57,14%) stwierdzono nadal podwyższoną aktywność ALP i u 3 podwyższoną aktywność ALT (42,86%). Z kolei u psów z grupy 2 stwierdzono w 5 przypadkach (71,48%)

nadal utrzymującą się podwyższoną aktywność AST, u wszystkich zwierząt podwyższoną aktywność ALT, ALP i GGT oraz u 4 psów (57,14%) podwyższone

stężenie bilirubiny całkowitej. Wyniki badań laboratoryjnych krwi u zwierząt leczonych chirurgicznie i farmakologicznie przedstawiono w tab. 1 i 2.

**Tab. 1.** Wyniki badania hematologicznego psów z grup nr 1 i 2 przed rozpoczęciem terapii oraz po 3 miesiącach od rozpoczęcia terapii

	Lp.	Przed rozpoczęciem terapii								Po 3 miesiącach od rozpoczęcia terapii							
		WBC [G/l]	LYM [G/l]	MON [G/l]	GRA [G/l]	RBC [T/l]	HGB [mmol/l]	HCT [l/l]	PLT [G/l]	WBC [G/l]	LYM [G/l]	MON [G/l]	GRA [G/l]	RBC [T/l]	HGB [mmol/l]	HCT [l/l]	PLT [G/l]
Grupa 1	1	11,3	1,6	0,5	9,2	6,41	9,1	0,468	262	7,7	1,2	0,4	6,1	6,79	9,7	0,490	297
	2	16,5	2,2	1,5	12,8	6,50	9,7	0,459	417	7,5	1,9	0,5	5,1	7,82	11,1	0,550	175
	3	8,3	1,3	0,5	6,5	6,51	9,0	0,464	258	8,3	1,4	0,6	6,3	8,73	7,4	0,382	419
	4	19,1	2,3	1,5	15,3	6,22	9,2	0,444	274	8,5	1,3	0,4	6,8	7,07	10,1	0,522	470
	5	29,0	1,7	0,7	26,6	7,74	10,6	0,541	206	-	-	-	-	-	-	-	-
	6	11,7	1,4	0,7	9,6	7,15	10,0	0,495	406	8,9	1,2	0,4	7,3	6,44	9,8	0,484	374
	7	17,6	1,3	0,4	15,9	6,11	8,7	0,430	396	9,8	1,2	0,4	8,2	6,34	9,0	0,454	350
	8	12,5	1,2	0,6	10,8	6,78	9,1	0,448	395	7,5	1,5	0,5	5,5	6,22	9,4	0,467	382
Grupa 2	1	17,6	1,3	0,4	15,8	6,11	8,7	0,430	396	11,9	1,6	0,5	9,8	5,90	8,8	0,412	418
	2	15,0	1,7	0,8	12,6	6,48	8,0	0,428	405	9,5	1,3	0,3	7,9	7,09	10,6	0,531	235
	3	13,4	1,2	0,5	11,8	7,50	9,7	0,489	330	7,8	1,5	0,5	5,8	7,77	10,4	0,545	246
	4	8,6	1,6	0,4	6,6	7,07	9,1	0,450	162	6,4	1,4	0,4	4,6	7,26	10,5	0,534	283
	5	11,3	1,4	0,5	9,4	7,87	10,4	0,522	200	10,1	1,3	0,6	8,2	6,02	8,9	0,448	165
	6	12,2	1,2	0,8	10,2	8,29	10,9	0,548	199	8,4	1,3	0,4	6,7	6,85	9,8	0,496	174
	7	8,5	1,6	0,5	6,4	5,59	8,4	0,412	382	9,8	1,7	0,4	7,7	7,45	10,6	0,536	341
Wartości referencyjne*		6,0- -15,0	1,2- -3,2	0,3- -0,8	1,2- -9,9	5,55- -8,90	7,4- -11,8	0,370- -0,550	150- -500	6,0- -15,0	1,2- -3,2	0,3- -0,8	1,2- -9,9	5,55- -8,90	7,4- -11,8	0,370- -0,550	150- -500

Objaśnienie: \*wartości referencyjne przyjęto zgodnie z normami Laboratorium Katedry Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów, Uni-Lab.

**Tab. 2.** Wyniki badań biochemicznych psów z grup nr 1 i 2 przed rozpoczęciem terapii oraz po 3 miesiącach od rozpoczęcia terapii

	Lp.	Przed rozpoczęciem terapii					Po 3 miesiącach od rozpoczęcia terapii				
		AST [U/l]	ALT [U/l]	ALP [U/l]	GGT [U/l]	Bilirubina c. [μmol/l]	AST [U/l]	ALT [U/l]	ALP [U/l]	GGT [U/l]	Bilirubina c. [μmol/l]
Grupa 1	1	176	589	1111	28	3,1	34	227	458	2	2,1
	2	43	104	566	27	7,9	38	98	366	8	1,7
	3	67	221	4734	59	11,9	22	38	327	22	5,4
	4	50	280	415	23	6,0	43	174	94	4	5,2
	5	43	767	1754	207	14,3	-	-	-	-	-
	6	54	420	619	54	26,5	75	46	180	12	2,7
	7	34	238	2772	11	23,1	31	100	527	5	2,3
	8	32	293	349	11	10,0	54	214	127	1	1,5
Grupa 2	1	449	675	1543	164	206,0	214	218	642	52	77,6
	2	30	116	217	16	3,0	39	108	327	27	3,2
	3	137	802	7050	148	16,0	96	871	5320	68	8,3
	4	63	592	919	28	2,0	121	204	398	29	2,8
	5	115	273	315	29	11,5	98	173	258	32	7,6
	6	161	292	462	35	38,0	119	72	347	26	9,9
	7	132	340	512	30	29,0	34	100	471	34	27,0
Wartości referencyjne*		< 90	< 100	< 200	< 25	< 8,0	< 90	< 100	< 200	< 25	< 8,0

Objaśnienie: \*jak w tab. 1.

Nieleczone mukoceli pęcherzyka żółciowego prowadzą do zastoju żółci, żółtaczkę, a także martwicy ściany pęcherzyka żółciowego, co z kolei może prowadzić do perforacji jego ściany, wypływu żółci do jamy otrzewnej i rozwoju żółciopochodnego zapalenia otrzewnej.

Etiologia torbieli śluzowych pęcherzyka żółciowego nadal nie jest do końca wyjaśniona. Wśród przyczyn ich występowania wymienia się: czynniki genetyczne, hiperlipidemię, niektóre choroby endokrynologiczne (np.: niedoczynność tarczycy, nadczynność kory nadnerczy). Stwierdzono, że zwierzęta z mutacją genu ABCB4 kodującego białko flipazę są częściej narażone na powstawanie mukoceli pęcherzyka żółciowego w porównaniu do psów nieposiadających tej mutacji. Flipaza jest białkiem odpowiedzialnym za transport fosfolipidów przez błonę komórkową hepatocytów. Fosfolipidy, a głównie fosfatydylocholina, jest jednym ze składników żółci i ma działanie protekcyjne dla ściany pęcherzyka żółciowego. Jej zadaniem jest ochrona błony śluzowej pęcherzyka żółciowego przed drażniącym działaniem soli żółciowych. Uważa się, że mutacja w obrębie genu kodującego flipazę powoduje utrudniony transport fosfatydylocholiny, a przez to zwiększenie narażenia błony śluzowej pęcherzyka żółciowego na drażniące działanie żółci, co jest przyczyną powstawania mukoceli (3). Uważa się także, że podwyższone stężenie cholesterolu w surowicy krwi predysponuje do powstawania torbieli śluzowych pęcherzyka żółciowego. Prowadzi to do zwiększonej częstości występowania mukoceli u psów chorych na niedoczynność tarczycy i nadczynność kory nadnerczy, u których hipercholesterolemia jest efektem choroby podstawowej (4, 9).

Rozpoznawanie mukoceli pęcherzyka żółciowego jedynie na podstawie badania klinicznego jest trudne ze względu na niespecyficzne objawy kliniczne, które towarzyszą chorobie. Wśród najczęściej występujących objawów klinicznych obserwowanych u psów z mukocelami pęcherzyka żółciowego należy wymienić: poliurię i polidypsję (PU/PD), wymioty, brak apetytu, biegunkę, zażółcenie błon śluzowych oraz bolesność okolicy brzucha. Rzadziej występują: tachykardia i gorączka (2, 6). Potwierdzają to badania własne, w których u psów z torbielami śluzowymi pęcherzyka żółciowego najczęściej spotykanymi objawami klinicznymi były: PU/PD, żółtaczkę, brak apetytu i bolesność okolicy brzucha.

W badaniach laboratoryjnych krwi u 100% psów stwierdzono znaczny wzrost aktywności przynajmniej jednego z następujących parametrów: ALT, AST, ALP, GGT i/lub stężenia bilirubiny całkowitej. Badanie morfologiczne krwi wykazało leukocytozę u ponad 33% badanych psów, u 60% psów występowała granulocytoza obojętnochłonna. Uzyskane wyniki są zgodne z obserwacjami innych autorów, których badania wykazały, że w przypadku mukoceli pęche-

rzyka żółciowego u większości psów stężenie enzymów wątrobowych jest wysokie, a w ponad połowie przypadków podniesione jest także stężenie bilirubiny całkowitej. Często obserwowali oni także leukocytozę z granulocytozą (2, 6). Podwyższenie parametrów wątrobowych nie jest jednak specyficzne i nie pozwala na postawienie jednoznacznego rozpoznania, gdyż może wskazywać na wiele innych chorób, np. toksyczne uszkodzenie wątroby, zapalenie wątroby.

W postępowaniu diagnostycznym dotyczącym torbieli śluzowych pęcherzyka żółciowego najbardziej wiarygodne jest badanie ultrasonograficzne. Pozwala ono na postawienie ostatecznego rozpoznania oraz określenie stopnia zaawansowania choroby. Charakterystycznymi zmianami w obrazie ultrasonograficznym są: silne powiększenie pęcherzyka żółciowego, pogrubienie jego błony śluzowej oraz zepchnięcie zagęszczonej żółci do centrum pęcherzyka. Na podstawie ultrasonograficznego obrazu pęcherzyka żółciowego można wyróżnić 3 stadia choroby: stadium pierwsze – zwiększenie echogenności żółci, stadium drugie – gwiazdzisty kształt światła pęcherzyka żółciowego i stadium trzecie – obraz ultrasonograficzny pęcherzyka żółciowego przypomina przekrojony owoc kiwi. Dodatkowo zawartość pęcherzyka żółciowego nie przemieszcza się przy zmianie pozycji badanego pacjenta (2). Takie same zmiany w obrazie ultrasonograficznym stwierdzono w badaniach własnych. U niektórych zwierząt z mukocelami pęcherzyka żółciowego w badaniu ultrasonograficznym nie można uwidocznić pęcherzyka żółciowego. Związane jest to najczęściej z jego pęknięciem, spowodowanym martwicą ściany pęcherzyka żółciowego (6). Potwierdzają to obserwacje własne, gdzie u jednego psa podczas badania ultrasonograficznego nie uwidoczniono pęcherzyka żółciowego, natomiast w jamie otrzewnej był obecny płyn. Podczas zabiegu chirurgicznego u wyżej wymienionego zwierzęcia stwierdzono pęknięcie pęcherzyka żółciowego oraz cechy zapalenia otrzewnej.

Leczenie farmakologiczne stosuje się u zwierząt w pierwszym stadium formowania się mukoceli pęcherzyka żółciowego. Natomiast u psów w stadium drugim i trzecim leczeniem z wyboru jest chirurgiczne usunięcie pęcherzyka żółciowego. Terapia farmakologiczna polega na stosowaniu leków ułatwiających odpływ żółci i antyoksydantów, np. kwasu ursodezoksycholowego i S-adenozynometioniny (5). W badaniach własnych w grupie psów leczonych farmakologicznie u ponad 57% stwierdzono całkowite ustąpienie objawów klinicznych, natomiast u blisko 43% zwierząt uzyskano znaczną poprawę, jednak objawy kliniczne nie ustąpiły całkowicie. Ponadto, w tej grupie psów, we wszystkich przypadkach widoczna była znaczna poprawa parametrów biochemicznych krwi w stosunku do badań wykonanych przed zastosowaniem terapii. Powyższe obserwacje potwierdzają badania Norwich (5), która u psa z mukocelami pęcherzyka żółciowego,

po leczeniu farmakologicznym nie zaobserwowała żadnych zmian w obrazie ultrasonograficznym. Natomiast odmienne wyniki przedstawiają w swojej pracy Walter i wsp. (7), gdyż stwierdzili oni całkowite ustąpienie objawów ultrasonograficznych po 3 miesiącach stosowania terapii farmakologicznej.

Na podstawie uzyskanych wyników u psów z grupy 1 można stwierdzić, że lepszą metodą terapeutyczną mukoceli pęcherzyka żółciowego jest cholecystektomia. U zwierząt, u których zastosowano leczenie chirurgiczne, po 3 miesiącach, zaobserwowano całkowite ustąpienie objawów klinicznych. Natomiast w badaniach laboratoryjnych krwi stwierdzono znaczne obniżenie wartości parametrów wątrobowych. Obserwacje dotyczące powrotu do zdrowia zwierząt po cholecystektomii potwierdzają badania Pike i wsp. (6), którzy również stwierdzili całkowite ustąpienie objawów klinicznych oraz znaczną poprawę aktywności enzymów wątrobowych (mediana: ALT przed zabiegiem 549 U/l, po zabiegu 72 U/l; ALP przed zabiegiem 1015 U/l, po zabiegu 175,5 U/l) oraz całkowity powrót do normy stężenia bilirubiny całkowitej (mediana przed zabiegiem 0,9 mg/dl, po zabiegu 0,1 mg/dl). Po cholecystektomii mogą wystąpić następujące powikłania: zapalenie trzustki, zapalenie otrzewnej, krwawienie do jamy brzusznej (8). U psów z grupy 1 po usunięciu pęcherzyka żółciowego nie stwierdzono żadnych komplikacji.

W podsumowaniu należy stwierdzić, że najbardziej wiarygodną i przydatną metodą diagnostyczną w wykrywaniu torbieli śluzowych pęcherzyka żółciowego u psów jest badanie ultrasonograficzne, gdyż oprócz postawienia diagnozy pozwala ono także na określe-

nie stopnia zaawansowania choroby. Ponadto należy stwierdzić, że jedynie leczenie chirurgiczne prowadzi do całkowitego ustąpienia objawów klinicznych choroby, a leczenie farmakologiczne tylko częściowo poprawia stan zdrowia pacjenta. W związku z powyższym zalecane jest, aby leczenie farmakologiczne było stosowane u psów w początkowym stadium choroby lub w przypadku, gdy chirurgiczne usunięcie pęcherzyka żółciowego jest z pewnych względów niemożliwe.

### Piśmiennictwo

1. Bennett S. L., Milne M., Slocombe R. F., Landon B. P.: Gallbladder mucoceles and concurrent hepatic lipidosis in a cat. *Aust. Vet. J.* 2007, 85, 397-400.
2. Besso J. G., Wrigley R. H., Gliatto J. M., Webster C. R.: Ultrasonographic appearance and clinical findings in 14 dogs with gallbladder mucoceles. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2000, 41, 261-271.
3. Mealey K. L., Minch J. D., White S. N., Snekvik K. R., Mattoon J. S.: An insertion mutation in ABCB4 is associated with gallbladder mucocele formation in dogs. *Comp. Hepatol.* 2010, 9, 1-7.
4. Mesich M. L. L., Mayhew P. D., Paek M., Holt D. E., Brown D. C.: Gall bladder mucoceles and their association with endocrinopathies in dogs: a retrospective case-control study. *J. Small Anim. Pract.* 2009, 50, 630-635.
5. Norwich A.: Gallbladder mucoceles in a 12-years-old cocker spaniel. *Can. Vet. J.* 2011, 52, 319-321.
6. Pike F. S., Berg J., King N. W., Penninck D. G., Webster C. R.: Gallbladder mucoceles in dogs: 30 cases (2000-2002). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, 15, 1615-1622.
7. Walter R., Dunn M. E., d'Anjou M. A., Léculyer M.: Nonsurgical resolution of gallbladder mucoceles in two dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2008, 232, 1688-1693.
8. Worley D. R., Hottinger H. A., Lawrence H. J.: Surgical management of gallbladder mucoceles in dogs: 22 cases. *Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, 225, 1418-1422.
9. Xenoulis P. G.: The association between hyperlipidemia and gall bladder mucoceles in dogs. *Vet. J.* 2014, 200, 353-354.

Adres autora: lek. wet. Pola Borusewicz, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław; e-mail: pola.borusewicz@up.wroc.pl