

Objawy chorobowe u kotów leczonych z powodu nadczynności tarczycy. Część I. Patofizjologia i choroby współistniejące

Olga Gójska-Zygner, Joanna Gajger

z Labros – Specjalistycznej Przychodni Weterynaryjnej w Warszawie

Clinical signs in cats after treatment of hyperthyroidism. Part I. Pathophysiology and concurrent diseases

Gójska-Zygner O., Gajger J., Labros – Specialized Veterinary Surgery in Warsaw

Feline hyperthyroidism is a common, endocrine disease of older cats. Treatment protocols of hyperthyroid cat may reveal previously masked diseases and may also cause adverse reactions or other iatrogenic disorders. In the part I of this review, the authors have presented feline hyperthyroidism and concurrent, frequently recognized diseases, such as chronic kidney disease, hypertrophic cardiomyopathy and diseases of the digestive system, that can be diagnosed in the patient.

Keywords: feline hyperthyroidism, pathogenesis, therapy, concurrent diseases.

Nadczynność tarczycy u kotów należy do najczęściej występujących endokrynopatii u tego gatunku zwierząt ujawniającą się przede wszystkim u osobników w wieku średnim i starszych. Choroba wynika ze zwiększonej produkcji i wydzielania hormonów gruczołu tarczowego: trójiodotyroniny i tetrajodotyroniny (1). Począwszy od końca lat 70. ubiegłego wieku, kiedy po raz pierwszy potwierdzono przypadki nadczynności tarczycy u kotów w USA, na świecie obserwuje się

stały wzrost zachorowań. Najwyższy odsetek kotów dotkniętych tą chorobą stwierdzono w 2016 r. w Irlandii (Dublin) oraz w 2014 r. w Polsce (Warszawa), gdzie u kotów w wieku średnim i starszych wynosił odpowiednio 21,1 oraz 20,1% (2, 3, 4). Warto przy tym zaznaczyć, że w badaniach sekcyjnych, których wyniki publikowano od 1914 r. do lat 70. XX w. zmiany patologiczne w tarczycy kotów, takie jak rozrost, gruczolak lub rak, stwierdzano u niewielkiego odsetka zwierząt, i tylko w niektórych przypadkach w oparciu o opisywane objawy kliniczne przypuszcza się, że część z tych kotów mogła mieć nadczynność gruczołu tarczowego (5). Pierwsza praca, w której stwierdzono pośmiertnie znaczący odsetek zmian patologicznych w tarczycy u starszych kotów, ukazała się w 1964 r., jednakże u żadnego z badanych kotów przyżyciowo nie podejrzewano nadczynności tego narządu (6). W związku z powyższym pojawiły się spekulacje na temat wzrostu liczby przypadków nadczynności tarczycy u kotów w okresie ostatnich 40 lat. Według niektórych autorów wzrost liczby przypadków nadczynności tarczycy wynikać może bezpośrednio ze świadomości lekarzy weterynarii o potrzebie diagnozowania tej choroby (5, 7). Pogląd ten nie wyjaśnia jednak powodu, dla którego we wspomnianych wcześniej badaniach kotów do lat 70. XX wieku rzadko stwierdzano zmiany w tarczycy i tylko w pojedynczych przypadkach objawy kliniczne

wskazywać mogły na rozwój tej choroby. Innym uzasadnieniem może być wydłużający się czas życia kotów, co ma również związek z długotrwałą ekspozycją zwierząt na działanie związków chemicznych wpływających na działanie tarczycy oraz innych goitrogenów obecnych w karmach dla kotów (8).

Do związków chemicznych wpływających na rozwój nadczynności tarczycy u kotów należą między innymi polibromowane etery difenyłowe szeroko stosowane w przemyśle jako antypireny czy obecny w wyściółce metalowych puszek z żywnością i karmami dla zwierząt bisfenol A, który zapobiega ich korozji. Wpływ tych związków na rozwój nadczynności tarczycy najprawdopodobniej wynika z ich strukturalnego podobieństwa do jodotyronin (8, 9, 10). Z kolei polifenolowe izoflawony sojowe, takie jak genisteina i daidzeina, mogą zaburzać funkcjonowanie tarczycy, powodując jej niedoczynność, a ich dodatek jako źródło taniego białka stwierdzano w większości karm dla kotów. Wpływ izoflawonów sojowych na funkcjonowanie tarczycy ujawnić się może szczególnie w przypadku stosowania równocześnie diety ubogiej w jod, co doprowadzić może do rozwoju niedoczynności gruczołu tarczowego i wzrostu wydzielania przez przysadkę TSH (8). Według Petersona (1, 8) długotrwałe działanie TSH na tarczycę u kotów może z kolei prowadzić do rozrostu i zmian typowych dla nadczynności tarczycy. White i wsp. (11) wykazali, że stosowanie u zdrowych kotów przez trzy miesiące diety zawierającej soję powoduje nieznaczny wzrost stężenia całkowitej i wolnej tyroksyny względem grupy kontrolnej, nie powoduje jednak wzrostu stężenia trijiodotyroniny. Z drugiej jednak strony Otun i wsp. (12) w swojej pracy opublikowanej w 2019 r. w „Scientific Reports” wykazali, że spożywanie soi i produktów sojowych nie wpływa u ludzi na stężenie wolnej trijiodotyroniny i tyroksyny oraz jedynie nieznacznie wpływa na wzrost wydzielania TSH. Trudno zatem jednoznacznie stwierdzić, czy dodatek soi do karm dla kotów ma istotny wpływ na zaburzenia funkcjonowania gruczołu tarczowego u tego gatunku zwierząt.

Czynnikami ryzyka nadczynności tarczycy u kotów w Polsce są wiek zwierząt, żywienie wilgotnymi karmami oraz niewychodzenie kotów z domu (4). Ponadto, w innych krajach stwierdzano u kotów również wpływ płci (samice), rasy (koty krótkowłose), diety (karmy w puszkach, spożywanie ryb) oraz braku odrobaczeń na rozwój nadczynności tarczycy (13, 14, 15, 16, 17, 18).

Hormony tarczycy

Hormony tarczycy (jodotyroniny) powstają w gruczole tarczowym na skutek uwalniania z przysadki hormonu tyreotropowego (TSH). Wydzielane przez tarczycę trijiodotyronina (T3) i tyroksyna (T4) transportowane są wraz z krwią do wszystkich tkanek i narządów organizmu. Hormony te we krwi związane są z białkami (u kotów głównie prealbumina i albumina) oraz w niewielkiej ilości jako wolne hormony (19, 20, 21). W komórce aktywnym biologicznie hormonem jest T3. Główną rolą jodotyronin jest regulacja przemian metabolicznych organizmu. Hormony tarczycy

poprzez swoje receptory prowadzą do powstawania białek biorących udział w wytwarzaniu ciepła oraz reakcjach zwiększających zużycie tlenu. Działają aktywnie na metabolizm tłuszczów i węglowodanów, przyspieszając tempo ich przemian poprzez wpływ na enzymy biorące udział w tych przemianach. Jodotyroniny, stymulując w tkankach syntezę receptorów β -adrenergicznych, działają również aktywnie na układ współczulny. Ponadto, na skutek działania hormonów tarczycy na serce, dochodzi do zwiększenia skurczowego ciśnienia tętniczego oraz przyspieszenia jego pracy, co powoduje wzrost pojemności wyrzutowej serca (7, 19, 21).

Nadczynność tarczycy

Nadczynność tarczycy u kotów klinicznie oraz pod względem zmian histologicznych jest odpowiednikiem występującej u ludzi choroby Plummera, określanej również jako wole guzkowe nadczynne (1). W przebiegu choroby w tarczycy dochodzi do rozwoju guzków w postaci łagodnych aktywnych hormonalnie gruczolaków o średnicy od 1 do 30 mm. Natomiast rak tarczycy pierwotnie występuje jedynie u niewielkiego odsetka kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego (7). Peterson (8) zwraca jednak uwagę, że długotrwałe leczenie metimazolem kotów z nadczynnością tarczycy prowadzić może do uzłośliwienia łagodnych wcześniej zmian, na skutek czego u kotów z nadczynnością tarczycy leczoną farmakologicznie dłużej niż cztery lata odsetek zwierząt z rakiem gruczołu tarczowego wzrastać może do około 20%.

Nadmierna produkcja i uwalnianie hormonów tarczycy prowadzi do przyspieszenia tempa przemian metabolicznych, co z kolei powoduje wzrost wytwarzania ciepła przez organizm. Zwiększone zużycia energii skutkuje z kolei wzrostem zapotrzebowania na materiał energetyczny, co u kotów z nadczynnością tarczycy objawia się zwiększonym apetytem. U chorych kotów zużycie energii jest jednak większe niż jej dostawy, w efekcie czego przyspieszony jest rozpad glikogenu, tłuszczów, a nawet własnych białek. To przyspieszenie tempa przemian metabolicznych u kotów prowadzi do ich wychudzenia pomimo zwiększonego apetytu (7, 19). Hormony tarczycy, działając na mięsień sercowy, powodują z kolei zwiększenie siły skurczu oraz przyspieszenie rytmu, a w konsekwencji nadciśnienie i kardiomiopatię przerostową (22). Dodatkowo stymulacja mięśnia sercowego następuje na skutek działania jodotyronin na układ współczulny oraz zwiększonego zapotrzebowania organizmu na tlen, które jest skutkiem przyspieszonego tempa przemian metabolicznych prowadzących do wzrostu produkcji dwutlenku węgla oraz przyspieszenia oddechów (7, 19). Zwiększone ciśnienie tętnicze krwi przyczynia się u chorych kotów do wzrostu przepływu krwi przez nerki, powodując zwiększenie filtracji nerkowej. Na skutek działania hormonów tarczycy początkowo dochodzi do obniżenia oporu w tętniczkach obwodowych, co z kolei powoduje aktywację układu renina-angiotensyna-aldosteron, prowadząc do obniżenia wydalania sodu i zwiększenia objętości krwi krążącej. Zwiększone na skutek tych mechanizmów

skurczowe ciśnienie tętnicze krwi oprócz wzrostu przepływu krwi przez nerki może również prowadzić do uszkodzenia siatkówki na skutek wylewów, a nawet może doprowadzić do odklejania siatkówki i utraty wzroku (7, 23, 24). Wzrost ciśnienia krwi wraz z działaniem hormonów gruczołu tarczowego na układ współczulny prawdopodobnie przyczyniają się również do zmian zachowania kotów obserwowanego w przebiegu nadczynności tarczycy (7, 24). Ponadto, wzrost liczby receptorów adrenergicznych w tkankach zwiększa ich wrażliwość na działanie katecholamin, co z kolei ma również związek z obniżeniem wydzielania enzymów trzustkowych, przyczyniając się do upośledzenia trawienia i wchłaniania, co przy zwiększonym apetycie skutkuje biegunką, która jest jednym z objawów nadczynności tarczycy (7, 25). Uproszczoną patogenezę nadczynności tarczycy u kotów przedstawiono na rycinie 1.

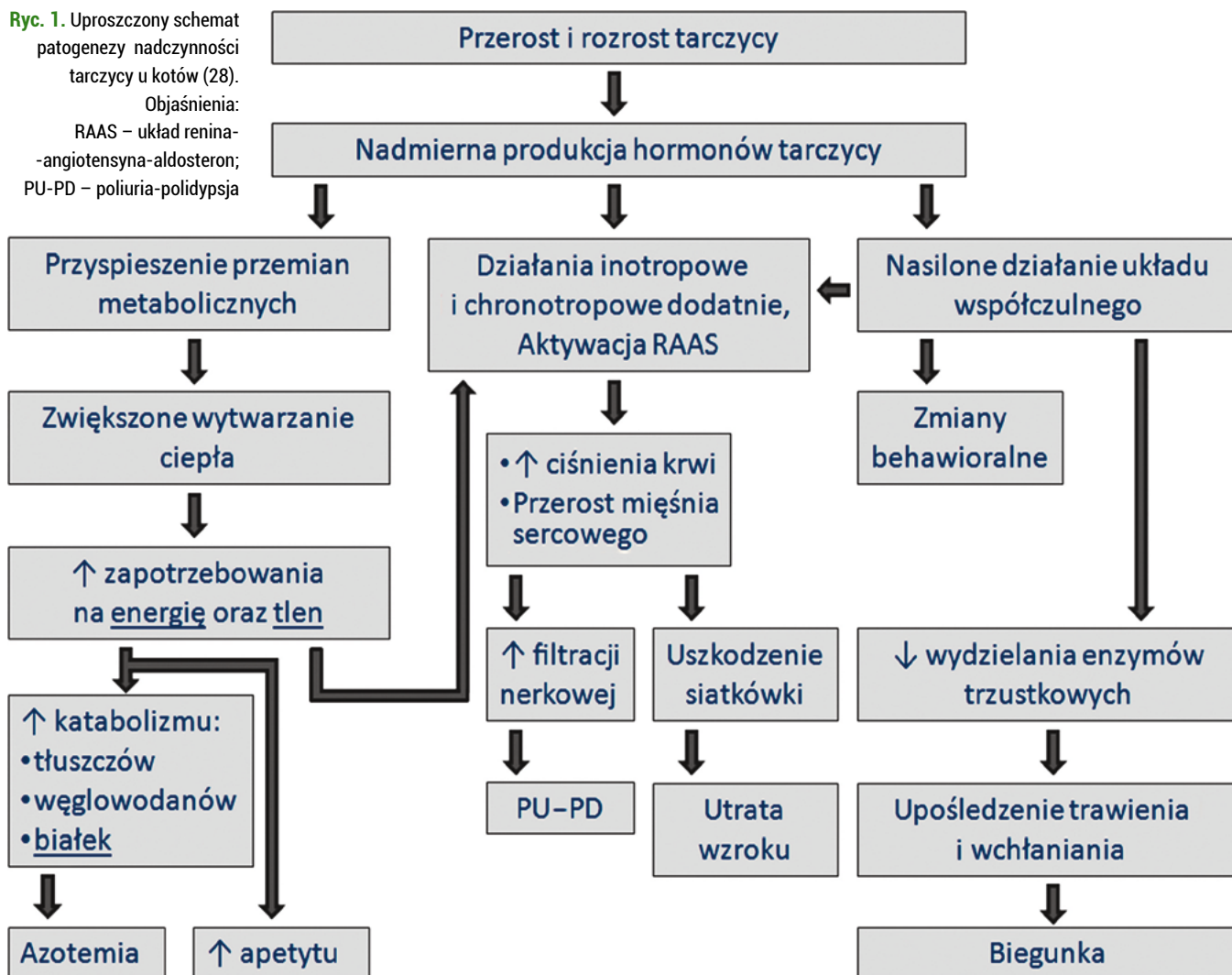
Objawy nadczynności tarczycy

Najczęstszymi objawami nadczynności tarczycy u kotów są: spadek masy ciała pomimo zwiększonego apetytu, występuje zwiększone pragnienie i wielomocz, wymioty oraz biegunka (czasem tłuszczowa) wraz ze zwiększoną objętością stolców. Obserwowana u kotów z nadczynnością tarczycy zwiększona aktywność

objawiać się może zaniepokojeniem, wokalizacją lub agresją oraz zmniejszoną tolerancją na stres i dotykaniem/badaniem zwierzęcia. Sporadycznie nadaktywność może objawiać się zwiększoną aktywnością ruchową interpretowaną przez właściciela zwierzęcia jako chęć do zabawy i mylnie uznawana przez niego za objaw zdrowia. U niektórych kotów może występować przyspieszenie oddechów wraz z oddychaniem przez jamę ustną oraz kaszel i duszność, umiarkowany wzrost temperatury ciała, drżenia mięśniowe i słabość mięśni, a sporadycznie do brzusznej zgięty szyi. U około 1/3 kotów występują zmiany w okrywie włosowej w postaci zmierzwienia, zmatowienia i skołtunienia okrywy włosowej (ryc. 2). Ponadto, mogą występować wyłysienia na skutek zahamowania wzrostu włosów po strzyżeniu lub na skutek nadmiernego wylizywania. U kotów z zaawansowaną chorobą występować może nadmierny wzrost pazurów wraz z ich pogrubieniem i zwiększoną podatnością na uszkodzenia. Rzadko zdarza się obniżenie apetytu i aktywności zwierzęcia, co określane jest jako apatyczna nadczynność tarczycy i na ogół spowodowana jest ona występowaniem chorób współistniejących (26, 27, 28, 29).

W badaniu klinicznym stwierdzić można obecność guza lub guzków w jednym lub obu płatach tarczycy oraz słabość mięśniową. Ponadto, występować może

Ryc. 1. Uproszczony schemat patogenezы nadczynności tarczycy u kotów (28).
Objaśnienia:
RAAS – układ renina-angiotensyna-aldosteron;
PU-PD – poliuria-polidypsja



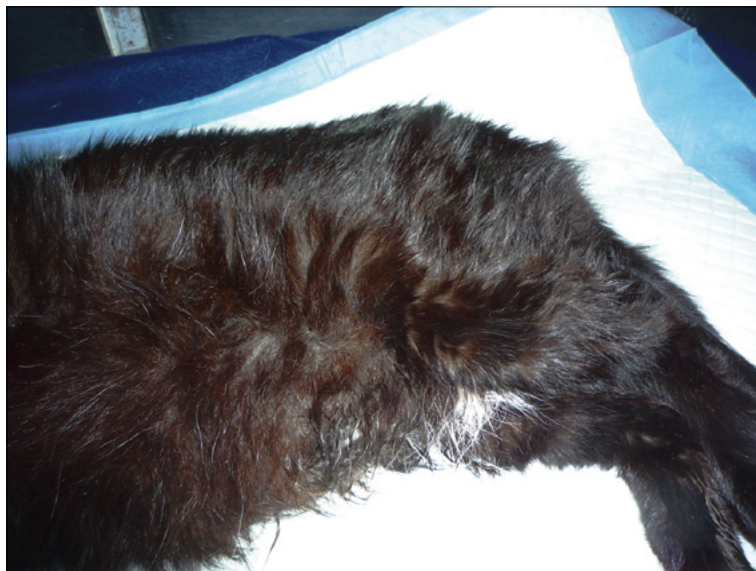
przyspieszenie tętna i wzrost ciśnienia krwi, a osłuchowo wykrywane mogą być szmery sercowe. Błony śluzowe mogą być przekrwione. Zwierzęta często są wychudzone z zanikami mięśniowymi. U niewielkiego odsetka kotów stwierdzano zastoinową niewydolność mięśnia sercowego. Badanie oftalmologiczne może ujawnić obecność wylewów w komorze oka, a nawet utratę wzroku na skutek odwarstwienia siatkówki. Źrenice u tych zwierząt są rozszerzone i nieaktywne na światło (ryc. 3). Należy podkreślić jednak, że retinopatie u kotów z nadczynnością tarczycy występują niezmiernie rzadko. U części zwierząt rozszerzenie źrenic może być również związane z pobudzeniem układu współczulnego. Ponadto, u jednego kota z nadczynnością tarczycy stwierdzono anizokorię (7, 22, 26, 27, 28, 29, 30, 31).

W badaniach laboratoryjnych kotów z nadczynnością tarczycy oprócz podwyższonego stężenia jodotyronin (choć nie zawsze) stwierdzano wzrost aktywności transaminazy alaninowej (~80–90% kotów) i fosfatazy zasadowej (~60% kotów), azotemię (~10–25% kotów) i hiperfosfatemię (~20–40% kotów). U około 30% kotów liczba erytrocytów oraz średnia objętość krwinki czerwonej były podwyższone. U większości kotów (~60%) ciężar właściwy moczu przekraczał wartość 1,035 (7, 32).

Leczenie nadczynności tarczycy

Jak już wcześniej wspomniano, nadczynność tarczycy występuje u kotów w średnim wieku i starszych, a najwyższy odsetek zachorowań stwierdza się u kotów w wieku 13–15 lat (4). Należy jednak pamiętać, że u tych kotów mogą równocześnie występować inne choroby, w przebiegu których mogą występować te same lub podobne objawy kliniczne. Leczenie kotów z nadczynnością tarczycy może prowadzić również do wystąpienia innych objawów, maskowanych wcześniej przez tyreotoksykozę.

W leczeniu kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego zastosowanie mają cztery metody: leczenie farmakologiczne (tyreostatyczne), leczenie chirurgiczne, leczenie radioizotopem jodu oraz dieta uboga w jod. Najczęściej stosowaną metodą jest leczenie farmakologiczne, w którym stosowane są pochodne tiouracylu leki przeciwarczycowe, takie jak metimazol (tiamazol) i karbimazol. Leki te blokują tyreoperoksydazę (enzym biorący udział w syntezie jodotyronin), hamując w ten sposób łączenie się ze sobą jodotyrozyn, co skutkuje ograniczeniem powstawania jodotyronin. Ponadto, obwodowo ograniczają przekształcanie T4 do T3, czyli głównego aktywnie biologicznego hormonu tarczycy. Leki te nie mają jednak działania cytostatycznego, a zatem nie hamują samego procesu nowotworowego w tarczycy (7, 26, 33). W związku z tym rozrost w gruczole tarczowym może postępować pomimo stosowanej terapii, na co zwraca uwagę dr Mark Peterson, lekarz weterynarii, który pod koniec lat 70. ubiegłego wieku jako pierwszy na świecie opisał nadczynność tarczycy u kotów. Według jego obserwacji u kotów długotrwale leczonych metimazolem wzrasta ryzyko uzłośliwienia aktywnych hormonalnie początkowo łagodnych zmian



Ryc. 2. Zmierzwienie włosów u kota z nadczynnością tarczycy



Ryc. 3. Brak reaktywności na światło źrenicy u kota z nadczynnością tarczycy

nowotworowych, co sprawia, że u kotów leczonych tym lekiem przez dłuższy czas znacząco wzrasta odsetek raków tarczycy (8).

Leczenie chirurgiczne polegające na usunięciu zmienionego płata tarczycy lub guza tarczycy stosowane jest rzadziej, pomimo że może (choć nie zawsze) doprowadzić do całkowitego wyleczenia. Niechęć właścicieli kotów do leczenia operacyjnego związana jest z ryzykiem znieczulenia starszego kota, możliwością rozwoju jatrogennej niedoczynności tarczycy i/lub przytarczyc oraz jak już wspomniano nie zawsze daje gwarancję pełnego wyleczenia, co wynika z faktu, iż zmieniony płat tarczycy może być również obecny w przedniej części śródpiersia jako ektopowa tkanka tarczycowa, co obserwowano zarówno u kotów, jak i ludzi (7, 34, 35, 36).

Trzecią wysoce skuteczną metodą leczenia nadczynności tarczycy u kotów jest stosowanie izotopu jodu ^{131}I emitującego promienie β i γ . Podawany doustnie lub w iniekcji jod wychwytywany jest przez tarczycę, a następnie dołączany do cząsteczek

tyreoglobuliny koloidu pęcherzyków tarczycy. Emitowane przez radioaktywny jod promienie β prowadzą do uszkodzenia komórek tarczycy, w tym również komórek gruczolaka. Leczenie to niesie ze sobą również niskie ryzyko uszkodzenia przytarczyc, ze względu na krótki zasięg promieniowania, wynoszący około 2 mm (7, 33, 37). Terapia ta obarczona jest niskim ryzykiem w porównaniu z leczeniem chirurgicznym, choć oczywiście zastosowanie zbyt dużej dawki jodu promieniotwórczego również może prowadzić do rozwoju jatrogennej niedoczynności tarczycy (38). Leczenie jodem radioaktywnym ma jednak znaczne ograniczenia ze względu na wysokie koszty wynikające nie tylko z samej terapii, ale przede wszystkim z regulacji dotyczących norm dla szpitali weterynaryjnych mających na celu ograniczenie narażenia człowieka na działanie promieniotwórcze. Kolejnym ograniczeniem często trudnym do zaakceptowania przez opiekuna kota jest izolacja zwierzęcia w szpitalu bez możliwości odwiedzin przez okres nawet do czterech tygodni. Ponadto, niektóre osoby, jak np. kobiety w ciąży i dzieci, nie mogą mieć kontaktu z kotem leczonym radioaktywnie (31, 38). Według wiedzy auterek niniejszego artykułu obecnie w Polsce terapia radioaktywna u kotów nie jest stosowana, a najbliższy prowadzący leczenie jodem radioaktywnym szpital weterynaryjny, z którym dotychczas autorki współpracowały znajduje się w Wiedniu.

Leczenie dietą ubogą w jod oparte jest na założeniu, że jod stanowi budulec dla hormonów tarczycy. Obecnie w sprzedaży komercyjnej dostępne są karmy gotowe z niską zawartością jodu (0,2 ppm suchej masy). Skuteczność tej formy terapii porównywalna jest z leczeniem farmakologicznym, jednakże problematyczne mogą okazać się: współpraca z opiekunem kota oraz chęć kota do jedzenia wyłącznie tej karmy (31, 39). Pierwsze efekty leczenia tą dietą mogą być zauważalne w ciągu 28 dni, choć uzyskanie stężenia T₄ w zakresie wartości referencyjnych może nastąpić dopiero po około pół roku żywienia karmą z niską zawartością jodu. Efekt taki udało się osiągnąć po 180 dniach u 83% kotów. Bezwzględny warunkiem uzyskania pożądanego efektu leczenia jest dobra współpraca z opiekunem kota, tj. żywienie kota wyłącznie karmą z niską zawartością jodu, choć i tak nie we wszystkich przypadkach udaje się uzyskać stan eutyreozy (31, 40). Podobnie jak inne omówione wyżej metody terapeutyczne, zastosowanie diety w leczeniu nadczynności tarczycy u kota ma swoje wady i ograniczenia. Oprócz całkowitej dyscypliny w żywieniu kota wymagana jest również chęć samego kota do jedzenia karmy z niską zawartością jodu. Do 12% kotów biorących udział w badaniach nad skutecznością terapii odmawiało jedzenia takiej karmy. Ponadto, zastosowanie tej diety, podobnie jak w przypadku innych diet, może być trudne lub wręcz niemożliwe, gdy w domu przebywa więcej niż jeden kot lub też gdy kot z nadczynnością tarczycy jest już na innej diecie z powodu innej choroby. Należy podkreślić, że kot z nadczynnością tarczycy leczony dietą będzie musiał być na niej do końca życia, o ile nie zostanie u niego zastosowana inna metoda terapeutyczna (31).

Objawy chorobowe pomimo leczenia

Ze względu na fakt, że nadczynność tarczycy jest chorobą kotów w średnim wieku i starszych, a średnia wieku kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego wynosi 13 lat, kotom z tą chorobą często mogą towarzyszyć choroby współistniejące wpływające na jej przebieg i objawy. U kotów pomimo leczenia objawy kliniczne mogą utrzymywać się nadal lub też mogą pojawić się nowe objawy, których nie obserwowano przed leczeniem nadczynności tarczycy. Objawy te mogą być spowodowane nie tylko występowaniem chorób współistniejących, ale również niepożądanymi reakcjami na tyreostatyki, jatrogenną niedoczynnością tarczycy i przytarczyc lub też niepoddającą się leczeniu tyreotoksykozą. Ponadto, w przypadku niektórych chorób ich objawy są podobne lub częściowo pokrywają się z objawami nadczynności gruczołu tarczowego. Choroby te, takie jak cukrzyca, zewnątrzwydzielnicza niewydolność trzustki, przewlekłe choroby jelit oraz choroby płuc i serca, należy uwzględnić w diagnostyce różnicowej nadczynności tarczycy (7, 21, 31, 41). Do najczęstszych chorób współistniejących u kotów z nadczynnością tarczycy należą: przewlekła choroba nerek, choroby sercowo-naczyniowe i choroby jelit. Choroby te mogą być konsekwencją tyreotoksykozy lub też mogą występować niezależnie od choroby tarczycy (31, 42, 43, 44).

Przewlekła choroba nerek

Przewlekła choroba nerek podobnie jak nadczynność tarczycy jest chorobą starszych kotów. Każda z tych chorób może utrudniać rozpoznanie tej drugiej choroby współistniejącej (nerek lub tarczycy). Z jednej strony nadczynność gruczołu tarczowego poprzez działania inotropowe i chronotropowe dodatnie oraz aktywację układu renina-angiotensyna-aldosteron powoduje wzrost przepływu krwi przez nerki, zwiększając filtrację nerkową, czego konsekwencją może być brak azotemii i maskowanie choroby nerek, z drugiej strony natomiast przewlekła choroba nerek podobnie jak wiele innych chorób ogólnych może powodować obniżenie stężenia T₄ do zakresu wartości referencyjnych, co utrudnia rozpoznanie obydwu tych chorób jednocześnie (45).

Brak azotemii u kotów z nadczynnością tarczycy i równoczesną przewlekłą chorobą nerek wynikać może również z faktu, iż głównym źródłem kreatyniny w organizmie są mięśnie, których masa jest znacznie zmniejszona u kotów z tyreotoksykozą. Z kolei na stężenie mocznika z jednej strony wpływa zwiększona filtracja nerkowa zwiększając jego wydalanie, jednak z drugiej strony przyspieszony katabolizm białek powoduje wzrost jego produkcji, co sprawia, że parametr ten nie jest przydatny w rozpoznaniu choroby nerek u kotów z nadczynnością tarczycy (45). Langston i Reine (23) zwracają jednak uwagę, że u ludzi z nieleczoną nadczynnością tarczycy stwierdzano wzrost stosunku mocznika do kreatyniny w surowicy. Podobnie jak oznaczanie stężenia mocznika, niską wartością diagnostyczną ma również oznaczanie stężenia fosforanów w surowicy, gdyż wzrost stężenia tego parametru

występuje u kotów zarówno w przebiegu choroby nerek, jak i tyreotoksykozy. W diagnostyce przewlekłej choroby nerek przydatne może być (przynajmniej częściowo) oznaczanie w surowicy stężenia symetrycznej dimetyloargininy (SDMA). W jednym z opisanych w Polsce przypadków oznaczanie SDMA umożliwiło rozpoznanie wczesnego stadium przewlekłej choroby nerek u kota z nadczynnością tarczycy (46). Jednakże okazuje się, że hormony tarczycy mają wpływ również na ten parametr i u kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego w rozpoznaniu przewlekłej choroby nerek ma dosyć niską czułość wynoszącą zaledwie 33% (47, 48). Podobnie jak w przypadku wymienionych markerów chorób nerek niską wartość diagnostyczną w rozpoznaniu przewlekłej choroby nerek u kotów z nadczynnością tarczycy mają również ciężar właściwy moczu czy obecność białka w moczu, które występuje zarówno u kotów z tyreotoksykozą i chorobą nerek, jak i z samą nadczynnością gruczołu tarczowego (45). Warto jednak zwrócić uwagę, że u kotów z nadczynnością tarczycy i ciężarem właściwym moczu poniżej 1,035 istnieje większe prawdopodobieństwo rozwoju azotemii na skutek leczenia nadczynności tarczycy (32).

Maskowanie przewlekłej choroby nerek przez tyreotoksykozę skutkuje ujawnieniem się tej choroby na skutek leczenia nadczynności gruczołu tarczowego. W ciągu około miesiąca od rozpoczęcia leczenia u kotów, u których dotychczas stężenia mocznika i kreatyniny pozostawały w zakresie wartości referencyjnych, rozwija się azotemia (45, 49). U około połowy kotów leczonych radioaktywnym izotopem jodu po leczeniu ujawnia się azotemia. Z kolei w przypadku kotów leczonych tyreostatykami lub chirurgicznie azotemia występuje u około 20–25% zwierząt. Ponadto, u około 1/4 kotów niezależnie od pojawienia się azotemii po rozpoczęciu terapii ujawnia się nadciśnienie tętnicze. Dotyczy to zwierząt, u których przed rozpoczęciem leczenia nadciśnienie nie występowało. Mechanizm rozwoju tego zaburzenia na skutek leczenia u tych zwierząt (w przeciwieństwie do nadciśnienia pierwotnie obserwowanego w przebiegu tyreotoksykozy) nie jest znany i prawdopodobnie nie ma związku z układem renina-angiotensyna-aldosteron (45). Szacuje się, że przewlekła choroba nerek występować może u około 10% kotów z nadczynnością tarczycy, choć wcześniejsze badania sugerowały tę chorobę nawet u 20–25% zwierząt z tyreotoksykozą (45).

U kotów, u których azotemia występuje jeszcze przed rozpoczęciem leczenia lub jest w zakresie górnych wartości referencyjnych prawdopodobnie występuje III lub IV stadium przewlekłej choroby nerek wg IRIS – International Renal Interest Society (45, 50). Leczenie nadczynności tarczycy u tych zwierząt powinno być ostrożne (stosując niższe dawki leków), odwracalne (stosowanie leków przeciwtarczycowych), a samo leczenie u tych zwierząt nie zawsze ma na celu uzyskanie stanu eutyreozy (7, 45). W niektórych skrajnych przypadkach (IV stadium wg IRIS) należy rozważyć możliwość odstąpienia od leczenia nadczynności tarczycy ze względu na znaczne obniżenie filtracji nerkowej, choć wiadomo, że tyreotoksykoza

przyczynia się do pogłębienia niewydolności nerek (7, 45). W przypadku kotów z azotemią wskazującą na II lub III stadium przewlekłej choroby nerek leczenie nadczynności tarczycy wymaga regularnego monitorowania stanu nerek (45).

Kardiomiopatie

Jak wcześniej wspomniano, hormony tarczycy wywierają wpływ na pracę serca, co na skutek tyreotoksykozy może prowadzić do rozwoju kardiomiopatii. Zwiększeniu ulega kurczliwość mięśnia sercowego oraz zwiększona jest częstotliwość pracy serca, prowadząc do wzrostu ryzyka rozwoju arytmii na skutek przyspieszenia pobudzeń zatokowo-przedsińkowych. Ponadto, przyspieszenie przemian metabolicznych zwiększa zapotrzebowanie tkanek na tlen, co z kolei prowadzi do rozszerzenia naczyń obwodowych, zwiększając w ten sposób ich perfuzję. Rozszerzenie naczyń obwodowych powoduje zmniejszenie oporu obwodowego, co obniża obciążenie następcze serca. Dodatkowo wzrost objętości krwi krążącej na skutek zatrzymywania przez nerki sodu i wody (pomimo wzrostu filtracji nerkowej) w wyniku działania aldosteronu zwiększa żylny powrót krwi do serca, zwiększając w ten sposób ciśnienie końcoworozkurczowe (obciążenie wstępne). W efekcie tych zmian dochodzi do wzrostu pojemności minutowej serca. Natomiast przewlekłe obciążenie mięśnia sercowego prowadzi do jego niewydolności ze zwiększoną pojemnością minutową (7, 45, 51).

Wyżej wspomniano, że u większości kotów z nadczynnością tarczycy pomimo rozszerzenia naczyń obwodowych występuje nadciśnienie tętnicze. Do jego rozwoju przyczynia się najprawdopodobniej aktywacja układu renina-angiotensyna-aldosteron zwiększającego objętość krwi krążącej (45, 51, 52). Skurcz komór mięśnia sercowego musi pokonać opór, jaki stawia podwyższone ciśnienie tętnicze. W związku z tym u kotów z nadciśnieniem tętniczym dochodzi do przerostu lewej komory, a w niektórych przypadkach do zastoinowej niewydolności serca lub nawet zakrzepicy zatorowej tętnic (44, 53). Nadciśnienie tętnicze obciąża jednak nie tylko serce, ale również nerki, a w skrajnych przypadkach również narząd wzroku oraz mózg, przyczyniając się odpowiednio do odwarstwienia siatkówki i nagłej utraty wzroku oraz obrzęku mózgu (53).

Częstymi objawami zaburzeń sercowo-naczyniowych u kotów z nadczynnością tarczycy są przyspieszenie pracy serca, przedwczesne uderzenia serca, szmery skurczowe i galopujący rytm. Rzadziej występować może arytmia, objawy zastoinowej niewydolności serca, takie jak wodobrzusze, stłumienie tonów serca na skutek obecności płynu w jamie opłucnej oraz duszność, która najczęściej ujawnia się w warunkach stresu (7, 51). Płyn w jamie opłucnej bądź obrzęk płuc występujące na skutek zastoinowej niewydolności serca stwierdzano u 1,4–19% kotów z nadczynnością tarczycy. Należy jednak zaznaczyć, że wysoki odsetek kotów z obrzękiem płuc lub gromadzeniem się płynu w jamie opłucnej jako powikłania niewydolności serca u kotów z nadczynnością tarczycy stwierdzany

był na początku lat 80. ubiegłego wieku, gdy lekarze weterynarii dopiero zaczynali poznawać tę chorobę u kotów. Obecnie powikłania te stwierdzane są znacznie rzadziej (43, 54, 55, 56, 57).

Choroby przewodu pokarmowego

Objawy ze strony przewodu pokarmowego, takie jak wymioty i biegunka oraz obfite, cuchnące, tłuste stolce obserwowane są często u kotów z nadczynnością tarczycy. Jak już wcześniej wspomniano, u chorych kotów jest zwiększony apetyt. Niektóre koty jedzą łapczywie i mają skłonność do przejadania się, co może prowadzić do wymiotów. Ponadto, jodotyroniny mogą również w sposób bezpośredni stymulować wymioty działając w ośrodkowym układzie nerwowym. Biegunka z kolei spowodowana jest przyspieszeniem motoryki jelitowej skracającej czas pasażu treści przez przewód pokarmowy, a w konsekwencji zmniejszeniem trawienia i wchłaniania. Ponadto, obniżeniu może ulec wydzielanie trypsyny, przyczyniając się również do biegunki tłuszczowej. Oprócz tego obserwowana u ludzi z nadczynnością tarczycy poprawa po zastosowaniu antagonistów β -adrenergicznych wskazuje, że również pobudzenie układu współczulnego może mieć swój udział w rozwoju biegunki w przebiegu tyreotoksykozy. W efekcie tych zmian pomimo zwiększonego apetytu masa ciała ulega obniżeniu (7, 29, 58). U kotów z nadczynnością tarczycy na skutek zmniejszonego wchłaniania stwierdzano również niedobór witaminy B12, choć niewykluczone jest, że hipokobalaminemia spowodowana może być również zwiększonym wydalaniem z moczem lub zwiększonym zużyciem (59). Badania Geesaman i wsp. (60) wskazują jednak, że kobalamina u kotów z nadczynnością tarczycy bez występujących równocześnie objawów klinicznych ze strony przewodu pokarmowego nie musi być suplementowana.

Obserwowane objawy ze strony przewodu pokarmowego mogą być również spowodowane chorobami przewodu pokarmowego. Najczęściej stwierdzanymi chorobami jelit u kotów z nadczynnością tarczycy są chłoniaki oraz przewlekłe enteropatie, takie jak nieswoiste zapalenia jelit (42, 61). Ponadto, u kotów z nadczynnością tarczycy, podobnie jak u ludzi, występuje podwyższona aktywność enzymów wątrobowych (ALT, AST i ALP), co prawdopodobnie wynika ze względnego niedotlenienia wątroby w warunkach przyspieszonych przemian metabolicznych (58, 62). U szczurów z tyreotoksykozą stwierdzano jednak również uszkodzenie mitochondriów oraz apoptozę hepatocytów (63). Warto również zaznaczyć, że podwyższona aktywność ALP u kotów z nadczynnością tarczycy spowodowana jest zarówno przez izoenzym wątrobowy, jak i izoenzym kostny (64). U części kotów zmiany w aktywności enzymów wątrobowych są odwracalne po zastosowaniu leczenia w kierunku nadczynności tarczycy (62). Niektóre zmiany w wątrobie mogą jednak być spowodowane współistniejącą chorobą tego narządu. W badaniach ultrasonograficznych zmiany w wątrobie stwierdzano u ponad 5% kotów z nadczynnością tarczycy, z czego u części z nich zmiany te były spowodowane nowotworzeniem (61).

Pozostałe choroby

Ze względu na fakt, że nadczynność tarczycy jest chorobą starszych kotów, równocześnie mogą występować również inne choroby, w przebiegu których część objawów może pokrywać się z objawami tyreotoksykozy. W związku z tym należy mieć na uwadze, że u chorych kotów współwystępować mogą również cukrzyca, zakażenia dróg moczowych, nowotwory, pierwotne choroby serca, hiperaldosteronizm oraz inne choroby starszych kotów (7, 65, 66, 67).

Podsumowanie

Zestawienie w tej części artykułu innych chorób, które mogą towarzyszyć nadczynności tarczycy u kotów, pokazuje, że samo rozpoznanie nadczynności tarczycy może być niewystarczające w ustaleniu przyczyny objawów obserwowanych u starszego kota. W drugiej części artykułu zostaną omówiono niepożądane efekty leczenia tyreotoksykozy u kotów różnymi metodami.

Piśmiennictwo

- Peterson M.E.: Animal models of disease: feline hyperthyroidism: an animal model for toxic nodular goiter. *J. Endocrinol.* 2014, 223, T97-T114.
- Peterson M.E., Johnson J.G., Andrews L.K.: Spontaneous Hyperthyroidism in the Cat. American College of Veterinary Internal Medicine, Seattle, USA, 1979, Abstract, 108-108.
- Bree L., Gallagher B.A., Shiel R.E., Mooney C.T.: Prevalence and risk factors for hyperthyroidism in Irish cats from the greater Dublin area. *Irish Vet. J.* 2018, 71, 2, DOI: 10.1186/s13620-017-0113-x
- Gójska-Zygner O., Lechowski R., Zygnier W.: Prevalence of feline hyperthyroidism in mature cats in urban population in Warsaw. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 2014, 58, 267-271.
- Peterson M.E.: Hyperthyroidism: background, etiopathogenesis and changing prevalence of feline thyroid disease. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 114-131.
- Lucke V.M.: An Histological Study of Thyroid Abnormalities in the Domestic Cat. *J. Small Anim. Pract.* 1964, 5, 351-358.
- Feldman E.C., Nelson R.W. The Thyroid Gland. W: Feldman E.C., Nelson R.W. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2004, 85-249.
- Peterson M.E.: Hyperthyroidism in cats: What's causing this epidemic of thyroid disease and can we prevent it? *J. Feline Med. Surg.* 2012, 14, 804-818.
- Gójska-Zygner O.: Udział polibromowanych eterów difenylowych (PBDE) w rozwoju nadczynności tarczycy u kotów. *Życie Wet.* 2019, 94, 29-33.
- Maragou N.C., Thomaidis N.S., Theodoridis G.A., Lampi E.N., Kopparis M.A.: Determination of bisphenol A in canned food by microwave assisted extraction, molecularly imprinted polymer-solid phase extraction and liquid chromatography-mass spectrometry. *J. Chromat. B*, 2020, 1137, 121938, DOI: 10.1016/j.jchromb.2019.121938
- White H.L., Freeman L.M., Mahony O., Graham P.A., Hao Q, Court M.H.: Effect of dietary soy on serum thyroid hormone concentrations in healthy adult cats. *Am J. Vet. Res.* 2004, 65, 586-591.
- Otun J., Sahebkar A., Östlundh L., Atkin S.L., Sathyapalan T.: Systematic Review and Meta-analysis on the Effect of Soy on Thyroid Function. *Sci. Rep.* 2019, 9, 3964, DOI: 10.1038/s41598-019-40647-x
- De Wet C.S., Mooney C.T., Thompson P.N., Schoolman J.P.: Prevalence of and risk factors for feline hyperthyroidism in Hong Kong. *J. Feline Med. Surg.* 2009, 11, 315-321.
- Edinboro C.H., Scott-Moncrieff J.C., Janovitz E., Thacker H.L., Glickman L.T.: Epidemiologic study of relationships between consumption of commercial canned food and risk of hyperthyroidism in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, 224, 879-886.
- Kass P.H., Peterson M.E., Levy J., James K., Becker D.V., Cowgill L.D.: Evaluation of environmental, nutritional, and host factors in cats with hyperthyroidism. *J. Vet. Int. Med.* 1999, 13, 323-329.
- Olczak J., Jones B.R., Pfeiffer D.U., Squires R.A., Morris R.S., Markwell P.J.: Multivariate analysis of risk factors for feline hyperthyroidism in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 2005, 53, 53-58.

17. McLean J.L., Lobetti R.G., Mooney C.T., Thompson P.N., Schoeman J.P.: Prevalence of and risk factors for feline hyperthyroidism in South Africa. *J. Feline Med. Surg.* 2017, **19**, 1103–1109.
18. Wakeling J., Everard A., Brodbelt D., Elliott J., Syme H.: Risk factors for feline hyperthyroidism in the UK. *J. Small Anim. Pract.* 2009, **50**, 406–414.
19. Greco D.S., Stabenfeldt G.H.: Endocrine Glands and Their Function. W: Cunningham J.G., Klein B.G. *Textbook of Veterinary Physiology*. 4th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2007, 428–464.
20. Larsson M., Pettersson T., Carlström A.: Thyroid hormone binding in serum of 15 vertebrate species: isolation of thyroxine-binding globulin and prealbumin analogs. *Gen. Comp. Endocrinol.* 1985, **58**, 360–375.
21. Rijnberk A., Kooistra H.S. Thyroids. W: Rijnberk A., Kooistra H.S. *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats, An Illustrated Text*. 2nd ed. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover, 2010, 55–91.
22. Forster-van Hijfte M.: Feline hypertension: pathophysiology, clinical signs and treatment options. *In Practice*, 2002, **24**, 590–594.
23. Langston C.E., Reine N.J.: Hyperthyroidism and the Kidney. *Clin. Techn. Small Anim. Pract.* 2006, **21**, 17–21.
24. Jepson R.: Feline Systemic Hypertension: Classification and Pathogenesis. *J. Feline Med. Surg.* 2011, **13**, 25–34.
25. Joffe D.J.: Feline Hyperthyroidism: A Case Report and Review of the Literature. *Can. Vet. J.* 1986, **27**, 125–130.
26. Mooney C.T., Peterson M.E.: Feline hyperthyroidism. W: Mooney C.T., Peterson M.E. (eds.): *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*. 3rd ed. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, 2004, 95–111.
27. Peterson M.E.: Feline Hyperthyroidism. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.* 1984, **14**, 809–826.
28. Gójska-Zygner O.: *Epidemiologia nadczynności tarczycy w aglomeracji warszawskiej*. Rozprawa doktorska, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Warszawa 2012.
29. Miller M.L., Randolph J.F., Peterson M.E.: Hyperthyroidism: clinical signs and physical examination findings. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 130–140.
30. van der Woerd A., Peterson M.E.: Prevalence of Ocular Abnormalities in Cats with Hyperthyroidism. *J. Vet. Intern. Med.* 2000, **14**, 202–203.
31. Carney H.C., Ward C.R., Bailey S.J., Bruyette D., Dennis S., Ferguson D., Hinc A., Rucinsky A.R.: 2016 AAEP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. *J. Feline Med. Surg.* 2016, **18**, 400–416.
32. Mooney C.T.: Hyperthyroidism: laboratory diagnosis. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 141–155.
33. Langwiński R., Kleinrok Z.: *Farmakologia tarczycy*. W: Kostowski W., Herman Z.S. *Farmakologia: Podstawy farmakoterapii*. Tom 1. Wyd. 3, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2005, 347–355.
34. Birchard S.J.: Thyroidectomy in the Cat. *Clin. Techn. Small Anim. Pract.* 2006, **21**, 29–33.
35. Peterson M.E., Broome M.R.: Thyroid scintigraphy findings in 2096 cats with hyperthyroidism. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2015, **56**, 84–95.
36. Noussios G., Anagnostis P., Goulis D.G., Lappas D., Natsis K.: Ectopic thyroid tissue: anatomical, clinical, and surgical implications of a rare entity. *Europ. J. Endocrinol.* 2011, **165**, 375–382.
37. Mooney C.: Decision making in the treatment for hyperthyroidism in cats. *In Practice*, 1996, **18**, 150–156.
38. Peterson M.E., Xifra P., Broome M.R.: Treatment of hyperthyroidism: radioiodine. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 227–254.
39. Grossi G., Zoia A., Palagiano P., Leoni N., Bubini-Regini F., Malerba E., Peli A., Biagi G., Fracassi F.: Iodine-restricted food versus pharmacological therapy in the management of feline hyperthyroidism: A controlled trial in 34 cats. *Open Veterinary Journal*, 2019, **9**, 196–204.
40. Hui T.Y., Bruyette D.S., Moore G.E., Scott-Moncrieff J.C.: Effect of Feeding an Iodine-Restricted Diet in Cats with Spontaneous Hyperthyroidism. *J. Vet. Intern. Med.* 2015, **29**, 1063–1068.
41. Williams T.L., Elliott J., Syme H.M.: Association of Iatrogenic Hypothyroidism with Azotemia and Reduced Survival Time in Cats Treated for Hyperthyroidism. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, **24**, 1086–1092.
42. Puig J., Cattin I., Seth M.: Concurrent diseases in hyperthyroid cats undergoing assessment prior to radioiodine treatment. *J. Feline Med. Surg.* 2015, **17**, 537–542.
43. Watson N., Murray J.K., Fonfara S., Hibbert A.: Clinicopathological features and comorbidities of cats with mild, moderate or severe hyperthyroidism: a radioiodine referral population. *J. Feline Med. Surg.* 2018, **20**, 1130–1137.
44. Luis Fuentes V., Abbott J., Chetboul V., Côté E., Fox P.R., Häggström J., Kittleson M.D., Schober K., Stern J.A.: ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2020, **34**, 1062–1077.
45. Williams T.: Thyroid and kidney disease in cats. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 156–168.
46. Lechowski R., Gójska-Zygner O., Wojtkowska A., Zabielska-Koczywąg K.: Znaczenie pomiaru stężenia SDMA w surowicy w wykrywaniu wczesnych stanów choroby nerek w przebiegu nadczynności tarczycy u kota – opis przypadku. *Magazyn Wet.* 2018, wydanie specjalne nr 1, 112–115.
47. Covey H.L., Chang Y.M., Elliott J., Syme H.M.: Changes in thyroid and renal function after bilateral thyroidectomy in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2019, **33**, 508–515.
48. Peterson M.E., Varela F.V., Rishniw M., Polzin D.J.: Evaluation of Serum Symmetric Dimethylarginine Concentration as a Marker for Masked Chronic Kidney Disease in Cats With Hyperthyroidism. *J. Vet. Intern. Med.* 2018, **32**, 295–304.
49. Ross L.: Renal manifestations of systemic disease. W: Bartges J., Polzin D.J. *Nephrology and Urology of Small Animals*. Wiley-Blackwell, Ames, 2011, 531–537.
50. Polzin D.J.: Chronic kidney disease. W: Bartges J., Polzin D.J. *Nephrology and Urology of Small Animals*. Wiley-Blackwell, Ames, 2011, 433–471.
51. Smith F.W.K., Schroppe D.P., Sammarco C.D.: Cardiovascular Disorders in Systemic Diseases. W: Tilley L.P., Goodwin J.-K. *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 3rd ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2001, 294–336.
52. Acierno M.J., Brown S., Coleman A.E., Jepson R.E., Papich M., Stepien R.L., Syme H.M.: ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2018, **32**, 1803–1822.
53. Brown S.A., Henik R.A.: Systemic Hypertension. W: Tilley L.P., Goodwin J.-K. *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 3rd ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2001, 337–344.
54. Peterson M.E., Kintzer P.P., Cavanagh P.G., Fox P.R., Ferguson D.C., Johnson G.F., Becker D.V.: Feline hyperthyroidism: pretreatment clinical and laboratory evaluation of 131 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1983, **183**, 103–110.
55. Liu S.K., Peterson M.E., Fox P.R.: Hypertropic cardiomyopathy and hyperthyroidism in the cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1984, **185**, 52–57.
56. Broussard J.D., Peterson M.E., Fox P.R.: Changes in clinical and laboratory findings in cats with hyperthyroidism from 1983 to 1993. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995, **206**, 302–305.
57. Fox P.R., Peterson M.E., Broussard J.D.: Electrocardiographic and radiographic changes in cats with hyperthyroidism: comparison of populations evaluated during 1992–1993 vs. 1979–1982. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1999, **35**, 27–31.
58. Daher R., Yazbeck T., Jaoude J.B., Abboud B.: Consequences of dysrhythmias on the digestive tract and viscera. *World J. Gastroenterol.* 2009, **15**, 2834–2838.
59. Cook A.K., Suchodolski J.S., Steiner J.M., Robertson J.E.: The prevalence of hypocalcaemia in cats with spontaneous hyperthyroidism. *J. Small Anim. Pract.* 2011, **52**, 101–106.
60. Geesaman B.M., Whitehouse W.H., Viviano K.R.: Serum Cobalamin and Methylmalonic Acid Concentrations in Hyperthyroid Cats Before and After Radioiodine Treatment. *J. Vet. Intern. Med.* 2016, **30**, 560–565.
61. Nussbaum L.K., Scavelli T.D., Scavelli D.M., Pintar J., Henderson A.K., DeMarco J.A., Worwag S., Bastian R.P., Kittner H.S.: Abdominal Ultrasound Examination Findings in 534 Hyperthyroid Cats Referred for Radioiodine Treatment Between 2007–2010. *J. Vet. Intern. Med.* 2015, **29**, 1069–1073.
62. Berent A.C., Drobacz K.J., Ziemer L., Johnson V.S., Ward C.R.: Liver Function in Cats with Hyperthyroidism Before and After ¹³¹I. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, **21**, 1217–1223.
63. Upadhyay G., Singh R., Kumar A.: Severe hyperthyroidism induces mitochondria-mediated apoptosis in rat liver. *Hepatology*, 2004, **39**, 1120–1130.
64. Archer F.J., Taylor S.M.: Alkaline phosphatase bone isoenzymes and osteocalcin in the serum of hyperthyroid cats. *Can. Vet. J.* 1996, **37**, 735–739.
65. Kooistra H.S.: Primary hyperaldosteronism (Conn's syndrome). W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 381–391.
66. Keebaugh A.E., DeMonaco S.M., Grant D.C., Panciera D.L.: Prevalence of, and factors associated with, positive urine cultures in hyperthyroid cats presenting for radioiodine therapy. *J. Feline Med. Surg.* 2021, **23**, 74–78.
67. Pittari J., Rodan I., Beekman G., Gunn-Moore D., Polzin D., Taboada J., Tuzio H., Zoran D.: American Association of Feline Practitioners. Senior Care Guidelines. *J. Feline Med. Surg.* 2009, **11**, 763–778.

Dr Olga Gójska-Zygner, e-mail: olgazygner@yahoo.pl