

Nadczynność tarczycy maskowana przez zespół eutyreozy chorobowej w przebiegu białaczki u kota

Olga Gójska-Zygnier¹, Roman Lechowski², Anna Rodo³, Anna Winnicka⁴

z Centrum Zdrowia Małych Zwierząt Multiwet w Warszawie¹ oraz Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką², Zakładu Patomorfologii Zwierząt³ i Zakładu Patofizjologii Zwierząt, Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej⁴ Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Nadczynność tarczycy jest jedną z częściej występujących chorób o podłożu hormonalnym u kotów w średnim wieku i starszych. Choroba ta pierwszy raz została opisana u kotów przez Petersona w 1979 r. Od tego czasu liczba przypadków nadczynności tarczycy stwierdzanej u kotów stale wzrasta. Nie wiadomo jednak, czy choroba ta jest coraz częściej uwzględniana w diagnostyce różnicowej chorób starszych kotów, a co za tym idzie jest częściej rozpoznawana, czy też na częstość jej występowania wpływają czynniki genetyczne bądź środowiskowe (1). W przebiegu choroby dochodzi do zwiększonej produkcji i wydzielania tyroksyny (T4) oraz trijodotyroniny (T3) przez tarczycę, w której rozwijają się zmiany o charakterze rozrostowym (2). Hormony tarczycy regulują metabolizm komórek różnych tkanek i narządów poprzez wpływ na stężenie i aktywność enzymów komórkowych oraz zwiększone zużycie tlenu przez komórki, oddziałując w szczególności na przemiany węglowodanów i tłuszczów. Hormony tarczycy powodują zwiększenie wchłaniania glukozy z przewodu pokarmowego i ułatwienie jej wychwytu przez komórki oraz nasilają glikogeno- i lipolizę. Zwiększone zużycie tlenu przez komórki powoduje z kolei wzrost produkcji energii (3). Ponadto hormony tarczycy w odniesieniu do serca wykazują działanie chronotropowe i inotropowe dodatnie oraz stymulują tworzenie krwinek czerwonych (1, 4). Objawy kliniczne w przebiegu nadczynności tarczycy u kotów wynikają z przyspieszonych przemian metabolicznych oraz pozostałych efektów działania hormonów tego gruczołu na narządy (5).

Najczęstszymi objawami choroby są: zwiększony apetyt, z równoczesnym spadkiem masy ciała, biegunka wraz ze wzrostem objętości wydalanych stolców, wymioty, nadmierne pragnienie, wielomocz, nadmierna pobudliwość oraz zmierzwienie okrywy włosowej (1). Częstotliwość opisywanych objawów jest jednak zmienna, stąd mogą także pojawić się przypadki o nietypowym przebiegu. W rozpoznaniu choroby należy uwzględnić objawy kliniczne, wynik

badania klinicznego, a w szczególności palpacyjnego badania tarczycy, oraz określić poziom tyroksyny całkowitej w surowicy. W niektórych przypadkach stężenie całkowitej tyroksyny w surowicy utrzymuje się w granicach normy lub nieznacznie powyżej zakresu wartości referencyjnych, dlatego badanie stężenia tego hormonu należy powtórzyć po upływie 2–8 tygodni w celu określenia, czy dochodzi do wzrostu jego stężenia (1). Należy jednak pamiętać, iż nie u wszystkich kotów z nadczynnością tarczycy obserwuje się wzrost stężenia całkowitej tyroksyny w surowicy, a co za tym idzie stwierdzenie stężenia całkowitej tyroksyny w granicach normy lub w zakresie wartości niediagnostycznych (wartości w zakresie do 2,5-krotnego wzrostu stężenia całkowitej tyroksyny powyżej normy) nie wyklucza nadczynności tarczycy (1). Warto również dodać, iż w sytuacji, gdy stężenie całkowitej tyroksyny utrzymuje się w zakresie wartości referencyjnych, pomimo objawów typowych dla nadczynności tarczycy, wskazane jest określenie stężenia wolnej tyroksyny w surowicy (6).

Przykładem sytuacji, w której dochodzi do obniżenia stężenia hormonów tarczycy w surowicy jest zespół eutyreozy chorobowej. Zespół ten występuje w przebiegu chorób ogólnych oraz może być następstwem stosowania niektórych leków. Zespół eutyreozy chorobowej, jako objaw laboratoryjny, może utrudniać rozpoznanie nadczynności tarczycy, powodując utrzymywanie się wartości stężenia całkowitej tyroksyny w zakresie normy lub w zakresie wartości niediagnostycznych (1). Taki typ nadczynności tarczycy nazywany jest utajoną postacią nadczynności tarczycy (occult hyperthyroidism), który po raz pierwszy u kotów został opisany w 1990 r. przez Gravesa i Petersona (7).

Choroby limfoproliferacyjne kotów należą do chorób ogólnych, mogących prowadzić do rozwoju zespołu eutyreozy chorobowej. Stwierdzono bowiem, iż występuje korelacja nasilenia chorób ogólnych o ciężkim przebiegu z obniżeniem stężenia hormonów tarczycy (8). Najprawdopodobniej główną rolę w rozwoju zespołu eutyreozy

Hyperthyroidism masked by euthyroid sick syndrome in leukemic cat – a case study

Gójska-Zygnier O.¹, Lechowski R.², Rodo A.³, Winnicka A.⁴, Small Animals Health Center Multiwet in Warsaw¹, Department of Small Animal Diseases with Clinic², Division Animal Pathomorphology³, Division of Animal Pathophysiology, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics⁴, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

The aim of this paper was to present complex diagnostic problem in feline endocrinology. Hyperthyroidism is one of the most common endocrine diseases of the elderly cats. Clinical signs in affected animals result from excessive concentration of thyroid hormones in blood. Presumption of the disease is based on clinical signs and data from anamnesis. Thyroxin concentration assay is used as the routine diagnostic procedure. However, other non-thyroidal illnesses may lead to decrease of thyroxin concentration. This type of the disease is named occult hyperthyroidism. In this article authors have described a case of a 9-year old cat with hyperthyroidism masked by euthyroid sick syndrome, developed during the course of acute lymphoblastic leukemia. The level of blood thyroxin was increased but within non-diagnostic range. Therefore it required further diagnostic tests to confirm hyperthyroidism. However, the cat was euthanized after leukemia was diagnosed. Yet, hyperthyroidism was eventually confirmed by histopathology of the thyroid gland which revealed hyperplastic lesions. According to the authors' knowledge this is the first case of the occult feline hyperthyroidism described in Polish veterinary literature.

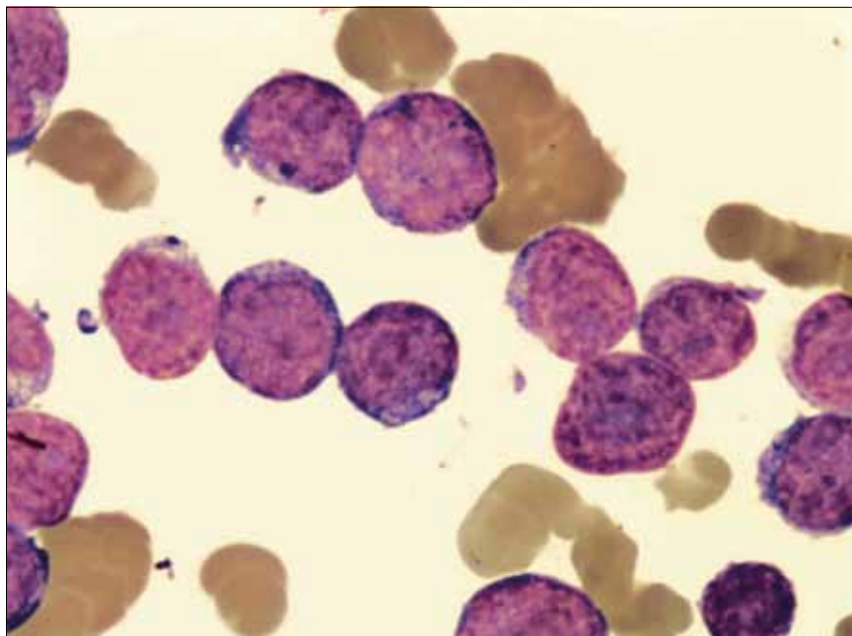
Keywords: feline hyperthyroidism, occult hyperthyroidism, euthyroid sick syndrome, lymphoproliferative disease.

chorobowej w przebiegu ciężkich chorób systemowych odgrywa IL-6, której zwiększona ekspresja obserwowana jest zarówno w chorobach zakaźnych, autoimmunologicznych, jak i nowotworowych (9). Do chorób limfoproliferacyjnych u kotów należą chłoniaki oraz białaczki. Chłoniakiem nazywa się chorobę rozrostową o charakterze złośliwym wywodzącą się z komórek układu chłonnego. Z kolei białaczkami nazywa się choroby nowotworowe o charakterze złośliwym wywodzące się ze szpiku kostnego (10, 11).

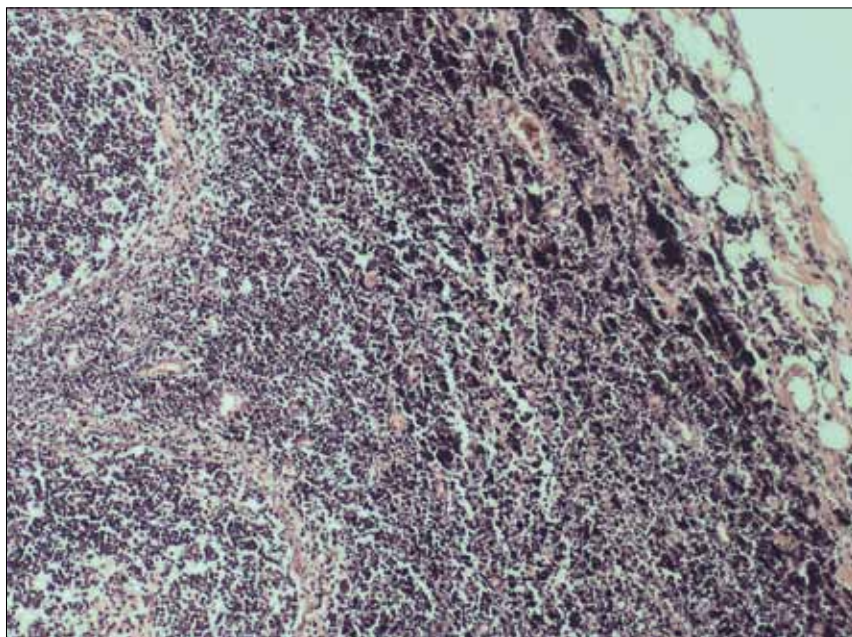
W tym artykule opisany jest przypadek kota z nadczynnością tarczycy maskowaną zespołem eutyreozy chorobowej w przebiegu białaczki limfatycznej.

Opis przypadku

Dziewięcioletni kastrowany kot samiec, rasy europejskiej, został przyniesiony do lecznicy z powodu utrzymujących się od



Ryc. 1. Krew obwodowa kota z licznymi komórkami limfoidalnymi. Widoczna aglutynacja erytrocytów. Barwienie MGG, powiększenie 1000×



Ryc. 2. Węzeł chłonny żuchwowy – podtorebkowe nagromadzenie komórek nowotworowych oraz nasilona apoptoza przy zachowanych grudkach chłonnych. Barwienie H-E, powiększenie 100×

2 dni braku apetytu, zmniejszonego pragnienia oraz osowiałości. Wywiad z właścicielem ujawnił, że od około miesiąca kot ma biegunkę na przemian z zaparciami i chudnie. Właściciel opisał temperament kota jako żywy, z tendencją osłabienia w ciągu ostatniego miesiąca. W badaniu klinicznym stwierdzono około 6–7% odwodnienie, powiększenie węzłów chłonnych żuchwowych, deformację okolicy tarczycy, deformację okolicy wnęki wątroby oraz zmierzwienie i nastroszenie sierści. Pęcherz moczowy był niepowiększony i miernie wypełniony moczem. Błony śluzowe były zaróżowione, suche/kleiste, czas kapilarny około 2–2,5 s, temperatura ciała

38,8°C, liczba oddechów oraz tętno nieznacznie przyspieszone. W badaniu palpacyjnym jamy brzusznej nie stwierdzono tkliwości, deformacji oraz powiększenia węzłów chłonnych krezkowych.

Zlecono wykonanie badań dodatkowych: morfologicznego krwi, biochemicznych surowicy (aktywność AST, ALT i ALP, stężenie glukozy, kreatyniny, mocznika, białka całkowitego, wapnia całkowitego oraz T4), badania ultrasonograficznego jamy brzusznej, tarczycy i węzłów chłonnych żuchwowych oraz badanie moczu z oznaczeniem w nim stężenia kreatyniny. Ze względu na 2-dniowy brak apetytu, dodatkowo zbadano w gabinecie poziom

glukozy za pomocą glukometru. Stwierdzono, łagodną hipoglikemię (77 mg/dl). Po pobraniu krwi do badań kot został nawodniony roztworem soli fizjologicznej z glukozą 5% w stosunku 1:1. Z dalszym postępowaniem terapeutycznym wstrzymano się do czasu uzyskania wyników badań dodatkowych.

W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej stwierdzono nieznaczne powiększenie wątroby, znaczne powiększenie śledziony o nieregularnej nieznacznie obniżonej echogenności, powiększenie nerek o znacznej przebudowie hiperechogenicznej, zwiększenie echogenności trzustki, bez powiększenia narządu, oraz nieznaczne powiększenie węzłów chłonnych krezkowych. Badanie ultrasonograficzne tarczycy i węzłów chłonnych żuchwowych ujawniło nieznaczne powiększenie prawego płata tarczycy, o regularnej echogenności oraz powiększenie węzłów chłonnych o regularnej echogenności.

W badaniu morfologicznym krwi stwierdzono: łagodną niedokrwistość normocytarną hiperchromiczną (liczba erytrocytów 6,1 T/l, stężenie hemoglobiny 8,1 mmol/l, hematokryt 0,29 l/l, MCV 47,5 fl, MCHC 27,9 mmol/l), małopłytkowość (96 G/l) oraz znaczną leukocytozę (1210 G/l). Mikroskopowe badanie rozmazu krwi ujawniło, że 100% krwinek białych stanowiły limfoblasty (ryc. 1). Ponadto w uwagach załączonych do wyniku uzyskano informację o makroskopowo obserwowanej w próbce aglutynacji, co stwierdzono również w mikroskopowym badaniu rozmazu krwi.

W badaniach biochemicznych surowicy stwierdzono umiarkowany wzrost aktywności transaminaz (ALT 216 UI/l, AST 127 UI/l), umiarkowaną hipoglikemię (glukoza 85 mg/dl), wzrost stężenia białka całkowitego (82 g/l) oraz nieznaczny wzrost stężenia całkowitej tyroksyny (T4 39 ng/m). Stężenie wapnia całkowitego było w zakresie górnych wartości referencyjnych (11,1 mg/dl), natomiast stężenie mocznika i kreatyniny (mocznik 38 mg/dl, kreatynina 1,5 mg/dl) oraz aktywność ALP (76 UI/l) były w granicach wartości prawidłowych. Właścicielowi kota nie udało się uzyskać moczu do badania. Wykonano również test na obecność wirusa białaczki kotów. Wynik tego testu był ujemny.

Na podstawie uzyskanych wyników rozpoznano chorobę limfoproliferacyjną (chłoniaka lub białaczkę) oraz nadczynność tarczycy zamaskowaną zespołem eutyreozy chorobowej.

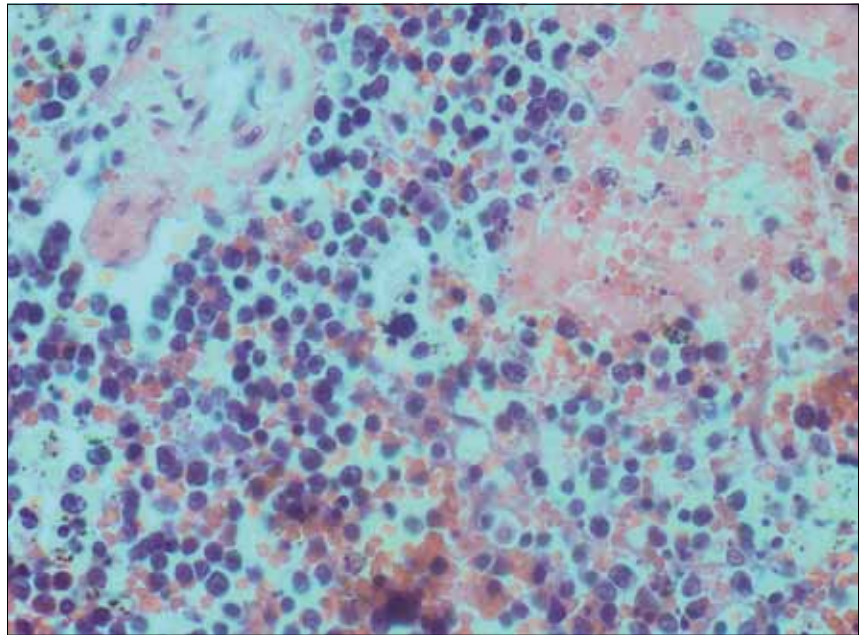
Właściciel kota nie wyraził zgody na dalsze przyżyciowe postępowanie diagnostyczne i leczenie. Kot został poddany eutanazji, natomiast właściciel kota zgodził się na przeprowadzenie badania sekcyjnego.

W badaniu sekcyjnym przeprowadzonym w Zakładzie Patomorfologii Zwierząt, Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie stwierdzono: obrzęk i przekrwienie płuc, uogólnione masywne powiększenie śledziony, powiększenie węzłów chłonnych żuchwowych, śródpiersiowych i kregkowych, powiększenie nerek, przekrwienie wątroby oraz powiększenie tarczycy. Do badań histopatologicznych pobrano wycinki: śledziony, nerek, węzłów chłonnych, płuc, wątroby i tarczycy. W badaniach histopatologicznych stwierdzono nacieki komórek nowotworowych w węzłach chłonnych, śledzionie i nerkach (ryc. 2, 3). Z kolei w badaniu histopatologicznym tarczycy stwierdzono obecność zmian rozrostowych gruczolakowatych (ryc. 4).

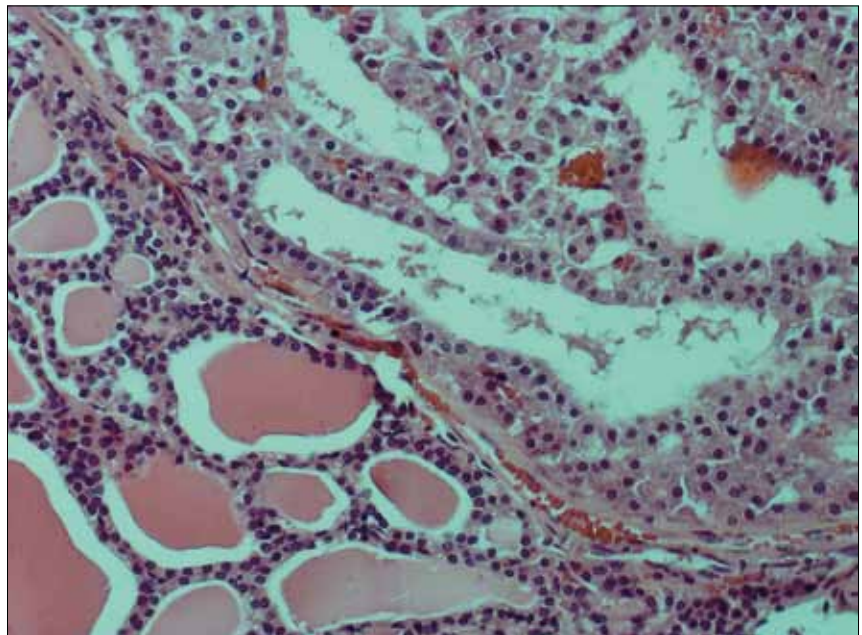
Dyskusja

W opisanym powyżej przypadku znaczny wzrost średniego stężenia hemoglobiny w krwince czerwonej (MCHC) uznano za zafałszowanie spowodowane skrajną leukocytozą, natomiast małopłytkowość wynikać mogła z kolei z pseudotrombocytopenii obserwowanej stosunkowo często u kotów (12, 13). Wynik badania histopatologicznego tarczycy potwierdza podejrzaną nadczynność tarczycy u kota. Choroba ta najczęściej wynika z niezłśliwego rozrostu tkanki gruczolowej tarczycy, przybierające postać wola wieloguzkowego nadczynnego. Wole to należy do najczęściej stwierdzanych zmian patologicznych w obrębie tarczycy u kotów. Znacznie rzadziej stwierdza się tzw. gruczolaki tarczycy. Z kolei raki tego gruczołu stwierdzano u 3 do 5% chorych kotów (14, 15). Wykazane w badaniu surowicy stosunkowo niskie stężenie T4 (nieznacznie przekraczające zakres wartości prawidłowych) nie uprawnia do rozpoznania choroby. W takiej sytuacji należy również uwzględnić wynik badania klinicznego oraz dane z wywiadu wskazujące na nadczynność tarczycy. W jednokrotnie wykonanym badaniu stężenia T4 uzyskana niska wartość może być wynikiem dobowych wahań stężeń hormonu bądź rozwoju zespołu eutyreozy chorobowej na skutek równocześnie przebiegającej innej ciężkiej choroby ogólnej. Ponadto należy również uwzględnić możliwość, że stężenie T4 w zakresie wartości niediagnostycznych występować może w początkowej fazie nadczynności tarczycy (1).

W opisywanym przypadku kota nie było możliwe wykonanie kolejnych przyżyciowych badań dodatkowych ze względu na podjętą przez właściciela kota decyzję o eutanazji, jednakże wynik badania ultrasonograficznego tarczycy oraz



Ryc. 3. Śledziona – zajęcie miazgi czerwonej przez młodociane komórki tkanki krwiotwórczej, zanik miazgi białej. Barwienie H-E, powiększenie 400×



Ryc. 4. Tarczycza – pogranicze tkanki gruczolowej oraz łagodnego rozrostu gruczolakowatego. Barwienie H-E, powiększenie 200×

pośmiertnie przeprowadzone badanie histopatologiczne pozwoliły na rozpoznanie nadczynności tarczycy. W sytuacji, gdy jest możliwe przeprowadzenie dalszej diagnostyki przyżyciowej, należy ponownie zbadać poziom T4 oraz poziom wolnej tyroksyny (fT4) w okresie od 2 do 8 tygodni od pierwszego badania. W przypadku początkowej fazy choroby można spodziewać się wzrostu stężenia hormonu względem poprzedniego badania (1). Utrzymujące się jednak w tym okresie niskie bądź nieznacznie podwyższone stężenie T4 nie pozwalała na wykluczenie choroby, w szczególności ze względu utajoną postać nadczynności tarczycy (16).

Oznaczanie stężenia fT4 nie jest użyteczne w rutynowo wykonywanych badaniach przesiewowych ze względu na stosunkowo niską swoistość tego testu, dając wyniki fałszywie pozytywne. Wyniki takie uzyskiwano w szczególności u kotów chorujących na inne choroby niż nadczynność tarczycy, prowadzące do wystąpienia zespołu eutyreozy chorobowej (1, 6). Jednakże oznaczanie stężenia fT4 wykazuje z kolei wysoką czułość, znajdując zastosowanie w potwierdzaniu rozpoznania u kotów podejrzanym o nadczynność tarczycy (17). Zatem potwierdzenie nadczynności tarczycy można uzyskać, stwierdzając w ponownym badaniu wzrost stężenia T4.

Natomiast utrzymujący się poziom T4 nieznacznie powyżej normy bądź w górnej normie, z równoczesnym wysokim stężeniem fT4, znacznie zwiększa prawdopodobieństwo występowania nadczynności tarczycy w indywidualnym przypadku, nie jest jednak wystarczający do postawienia ostatecznego rozpoznania (16, 18). W takiej sytuacji użyteczne mogą być: oznaczenie stężenia wolnej tyroksyny metodą zrównoważonej dializy, test hamowania T3 oraz test stymulacji TRH. Jednakże, według wiedzy autorów, na polskim rynku nie jest dostępny preparat zawierający samą liotyroninę (stosowaną w teście hamowania T3), jak również nie jest dostępna egzogenna tyreoliberyna. Wadami tych testów są: w przypadku testu hamowania T3 znaczne zaangażowanie właściciela kota w doustne podawanie liotyroniny (6-krotnie w ciągu 2 dni oraz jednorazowo trzeciego dnia); w przypadku testu stymulacji TRH silnie wyrażone i utrzymujące się przez kilka godzin objawy niepożądane obserwowane bezpośrednio po dożylnym podaniu TRH (1, 17). W ostateczności rozpoznanie może zostać postawione na podstawie prawidłowej reakcji kota na leczenie tiamazolem, będącym lekiem tyreostatycznym (1).

W prezentowanym przypadku rozpoznanie nadczynności tarczycy postawiono w oparciu o wyniki badań: klinicznego, ultrasonograficznego, laboratoryjnych oraz pośmiertnego. Wykazane przyżyciowo stężenie T4 w zakresie wartości niediagnostycznych pozwala na rozpoznanie utajonej postaci nadczynności tarczycy w wyniku rozwoju zespołu eutyreozy chorobowej. Pomimo faktu, że nie wykluczono niższego poziomu T4 w wyniku dobowych wahań stężeń hormonu, zespół eutyreozy chorobowej, skutkujący utajoną postacią nadczynności tarczycy, wydaje się wysoce prawdopodobny ze względu na rozpoznaną równocześnie zaawansowaną chorobę limfoproliferacyjną.

W zaawansowanym stadium choroby limfoproliferacyjnej odróżnienie chłoniaka i białaczki nie zawsze jest łatwe. Według autorów w prezentowanym przypadku można postawić rozpoznanie ostrej białaczki limfoblastycznej. Rozpoznanie to potwierdzać może skrajna leukocytoza oraz stwierdzenie w leukogramie 100% limfoblastów, co jest charakterystyczne dla ostrych białaczek (19). Z kolei brak u kota odczynu leukoerytoblastycznego (leukoerytoblastozy), polegającego na występowaniu we krwi obwodowej niedojrzałych krwinek białych i jądrzastych erytrocytów, pozwala na wykluczenie z dużym prawdopodobieństwem ostrej białaczki szpikowej (19, 20). W prezentowanym przypadku nie stwierdzono jednak typowej dla białaczek cytopenii, co przemawiać by mogło za

rozpoznanem chłoniaka. Ponadto stwierdzone wysokie stężenie wapnia w surowicy może również wskazywać z większym prawdopodobieństwem na chłoniaka (19). Jednakże w badaniu histopatologicznym węzłów chłonnych stwierdzono zachowanie grudek chłonnych, natomiast hiperkalcemię stwierdzano u kotów również, choć znacznie rzadziej, w przebiegu nadczynności tarczycy oraz w przebiegu białaczek (21). U kotów występuje też tzw. idiopatyczna hiperkalcemia, niemająca związku z określonymi zaburzeniami.

Podsumowanie

W prezentowanym przypadku choroba ogólna, niezwiązana z samym gruczolom tarczowym, wpłynęła na decyzję właściciela kota o eutanazji. Jednakże przypadek ten pokazuje, że w przebiegu nadczynności tarczycy u kotów obserwowany być może niski poziom T4 w surowicy, co nie eliminuje tej choroby z listy rozpoznań różnicowych. Dalsza diagnostyka przyżyciowa nie była możliwa, jednakże zgoda właściciela kota na przeprowadzenie sekcji zwłok umożliwiła postawienie rozpoznania nadczynności tarczycy. Należy bowiem zdawać sobie sprawę z faktu, że do rozwoju zespołu eutyreozy chorobowej maskującej nadczynność tarczycy, prowadzić mogą również inne choroby ogólne, w przypadku których właściciel kota nie podejmuje tak szybkiej decyzji o eutanazji, a wręcz taka możliwość w ogóle nie musi być rozpatrywana (16). Na zakończenie warto również wspomnieć, że podobne przypadki utajonej postaci nadczynności tarczycy występujące w wyniku innej ogólnej choroby bądź leczenia glikokortykosteroidami obserwowano również u ludzi (22).

Według wiedzy autorów prezentowany przypadek jest pierwszym przypadkiem w polskiej literaturze weterynaryjnej, opisującym utajoną postać nadczynności tarczycy u kota.

Piśmiennictwo

1. Feldman E.C., Nelson R.W.: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed., Saunders, Missouri 2004, s.152-218.
2. Mooney C.T. Pathogenesis of feline hyperthyroidism. *J. Feline Med. Surg.* 2002, **4**, 167-169.
3. 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, s. 428-464.
4. Rijnberg A., Kooistra H.S.: Thyroids. W: Rijnberg A., Kooistra H.S.: *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats, An Illustrated Text*. 2nd ed. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover, 2010, 55-91.
5. La Perle K.M.D., Capen C.C.: Endocrine system. W: McGavin M.D., Zachary J.F.: *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 4th ed. Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, 2007, s. 693-741.
6. Peterson M.E., Melián C., Nichols R.: Measurement of serum concentrations of free thyroxine, total thyroxine, and total triiodothyronine in cats with hyperthyroidism and cats with nonthyroidal disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, **218**, 529-536.

7. Graves T.K., Peterson M.E.: Diagnosis of occult hyperthyroidism in cats. *Probl. Vet. Med.* 1990, **2**, 683-692.
8. Feldman E.C., Nelson R.W.: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed., Saunders, Missouri 2004, s. 86-151.
9. Kishimoto T.: Interleukin-6 (IL-6). W: Thompson A.W., Lotze M.T.: *The Cytokine Handbook*. 4th ed., Academic Press, London, 2003, Vol. 1, s. 281-304.
10. Vail D.M.: Feline lymphoma and leukemia. W: Withrow S.J., Vail D.M.: *Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*. 4th ed., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2007, s. 733-756.
11. Sapieryński R.: Nowotwory tkanki krwiotwórczej u psów i kotów. Część IV. Białaczki. *Życie Wet.* 2008, **83**, 650-655.
12. Stockham S.L., Scott M.A.: *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. 2nd ed., Blackwell Publishing, Ames, Iowa 2008, s. 107-221.
13. Russell K.E.: Platelet kinetics and laboratory evaluation of thrombocytopenia. W: *Schalm's Veterinary Hematology*. 6th ed., Wiley-Blackwell, Ames, Iowa 2010, s. 576-585.
14. Nelson R.W.: Endocrine disorders. W: Nelson R.W., Couto C.G.: *Small Animal Internal Medicine*. 4th ed., Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri 2009, s. 695-849.
15. Naan E.C., Kirpensteijn J., Kooistra H.S., Peters M.E.: Results of thyroidectomy in 101 cats with hyperthyroidism. *Vet. Surg* 2006, **35**, 287-293.
16. Graves T.K.: When normal is abnormal: keys to laboratory diagnosis of hidden endocrine disease. *Top. Companion Anim. Med.* 2011, **26**, 45-51.
17. Peterson M.E.: Diagnostic tests for hyperthyroidism in cats. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2006, **21**, 2-9.
18. Wakeling J., Moore K., Elliott J., Syme H.: Diagnosis of hyperthyroidism in cats with mild chronic kidney disease. *J. Small Anim. Pract.* 2008, **49**, 287-294.
19. Couto C.G.: Oncology. W: Nelson R.W., Couto C.G.: *Small Animal Internal Medicine*. 4th ed., Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri 2009, s. 1143-1208.
20. Couto C.G.: Hematology. W: Nelson R.W., Couto C.G.: *Small Animal Internal Medicine*. 4th ed., Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri 2009, s. 1209-1280.
21. Savary K.C.M., Price G.S., Vaden S.L.: Hypercalcemia in cats: a retrospective study of 71 cases (1991-1997). *J. Vet. Intern. Med.* 2000, **14**, 184-189.
22. Ralston S.H., Fraser W.D., Soukop M., McKillop J.H.: 'Apathetic' thyrotoxicosis presenting with hypercalcaemia and spurious normalization of serum thyroid hormone levels. *Postgrad. Med. J.* 1987, **63**, 269-271.

Lek. wet. Olga Gójska-Zygner, Centrum Zdrowia Małych Zwierząt Multiwet, ul. Gagarina 5, 00-753 Warszawa