

18. Liu M., Ma J., Liu H., Oi W., Anderson J., Henry S.C., Hesse R.A., Richt J.A., Ma W.: Emergence of novel reassortant H3N2 swine influenza virus with the 2009 pandemic H1N1 genes in the United States. *Archives Virol.* 2012, **157**, 555-562.
19. WHO: Antigenic and genetic characteristics of zoonotic influenza viruses and development of candidate vaccine viruses for pandemic preparedness. *Weekly Epidemiol. Rep.* 2012, **87**, 97-108.
20. Centers for Disease Control and Prevention.: Notes from the field outbreak of influenza A (H3N2) virus among persons and swine at a county Fair-Indiana, July 2012. *Morbidity Mortality Weekly Rep.* 2012, **61**, 561.
21. Pybus O.G., Rambaut A.: Evolutionary analysis of the dynamics of viral infectious disease. *Nature Rev. Genetics* 2009, **10**, 540-550.
22. Chen K.Z., Wang J.: Hog forming in transition the case of China. [WWW.who.org/Events/Policy-Forum-17-17Aug_-12/16Aug](http://www.who.org/Events/Policy-Forum-17-17Aug_-12/16Aug)
23. Hubalek Z.: Comparative symptomatology of West Nile fever. *Lancet* 2001, **358**, 254-255.
24. Petersen L. R., Marfin S.A.: West Nile Virus: a primer for the clinician. *Anns. Int. Med.* 2002, **137**, 173-179.
25. Hayes C.G.: West Nile virus: Uganda, 1937, to New York City, 1999. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2001, **951**, 25-37.
26. Nash D., Mostashari F., Fine A., Miller J., O' Lery D., Murray K.: The outbreak of West Nile virus infection in the New York City area in 1999. *N. Engl. J. Med.* 2001, **344**, 1807-1814.
27. Hubalek Z., Halouzka J.: West Nile fever – a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 1999, **5**, 643-650.
28. Martin J., Pierson T.C., Hubka S., Drucker S., Gordon I.J., Enema M.E., Andrews C.A., Xu Q., Davis B.S., Nason M., Fay M., Koup R.A., Roederer M., Biler R.T., Gomez P.L., Marcola J.R., Chang G.J., Nabel G.J., Graham B.S. A West Nile virus DNA vaccine induces neutralizing antibody in healthy adults during a phase 1 clinical trial. *J. Infect. Dis.* 2007, **196**, 1732-1740.
29. Eaton B.T., Broder R.C.C., Middleton D., Wanf L.F.: Hendra and Nipah viruses: different and dangerous. *Nat. Rev. Microbiol.* 2006, **4**, 23-35
30. OIE: Hendra and Nipah virus diseases. *OIE Terrestrial Manual* 2010, 1-14.
31. Nor M.N.M., Gan C.H., Ong B.L.: Nipah virus infection of pigs in peninsular Malaysia. *Rev. sci. tech. off. int. Epiz.* 2000, **19**, 160-165
32. OIE: Hendra and Nipah virus diseases. *Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals.* 2008, 1227-1238.
33. Field H., Young P., Yob J.M., Mills J., Hall L., Mackenzie J.: The natural history of Hendra and Nipah viruses. *Microbes Infect.* 2001, **3**, 307-314.
34. Chua K., Bellini W., Rota P., Harcourt B., Tamin A., Lam S., Ksiazek T., Rollin P., Zaki S., Shieh W.J., Goldsmith C., Gubler D., Roehrig J., Eaton B., Gould A., Olson J., Field H., Daniels P., Ling A., Peters C., Anderson L. & Mahy B.: Nipah virus: A recently emergent deadly paramyxovirus. *Science* 2000, **288**, 1432-1435.
35. Wacharapluesadee S., Hemachudha T.: Duplex nested RT-PCR for detection of Nipah virus RNA from urine specimens of bats. *J. Virol. Methods* 2007, **141**, 97-101.
36. Hoper P., Zaki S., Daniels P., Middleton D.: Comparative pathology of the diseases caused by Hendra and Nipah viruses. *Microbes Infect.* 2001, **3**, 315-322.
37. Gliński Z., Kostro K. Choroba Nipah – świński zabójca. *Trzoda Chlewna.* 2001. **39** 144-148, 2001.
38. Paton N.I., Leo Y.S., Zaki S.R., Auchus A.P., Lee K.E., Ling A.E., Chew S.K., Ang B., Rollin P.E., Umapathi T., Sng I., Lee C.C., Lim E., Ksiazek T.G.: Outbreak of Nipah virus infection among abattoir workers in Singapore. *Lancet* 1999, **354**, 1253-1256.
39. Luby S.P., Rahman M., Hossain M.J., Blum L.S., Hussain M.M., Gurley E., Khan R., Ahmed B.N., Rahman S., Nahar N., Kenah E., Comer J.A., Ksiazek T.G.: Foodborne transmission of Nipah virus, Bangladesh. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 1888-1894.
40. Luby S.P., Gurley E.S., Jahangir Hossain M.: Transmission of human infection with Nipah virus. *Clin. Infect. Dis.* 2009, **49**, 1743-1748.
41. Epstein J.H., Rahman S.A., Zambriski J.A., Halin K., Mehan G., Jamaluddin A.A., Hassan S.S., Field H.E., Hyatt A.D., Daszak P. Feral cats and risk for Nipah virus transmission. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 1178-1179.
42. Gliński Z., Kostro K.: Wirusy Hendra i Nipah jako broń biologiczna. *Medycyna Weter.* 2002, **58**, 426-429.
43. WHO: Acute respiratory syndrome China, Hong Kong Special Administrative region of China, and Viet Nam. *Weekly Epidemiol. Rec.* 2003, **11**, 73-80.
44. Lipsitch M., Cohen T., Cooper B., Robins J.M., Ma S., James L., Gopalakrishna G., Chew S.K., Tan Ch. Ch., Samore M.H., Fishman D., Murray M.: Transmission dynamics and control of severe acute respiratory syndrome. *Science* 2003, **300**, 1966-1970.
45. Peiris J.S.M., Chu C.M., Cheng V.C.C., Chan K.S., Hung I.F.N., Poon L.L.M., Law K.I., Tang B.S.F., Hon T.Y.W., Chan C.S., Chan K.H., Ng J.S.C. Zheng B.J., Ng W.L., Lai R.W.M., Guan Y., Yuen K.Y.: Clinical progression and viral load in a community outbreak of coronavirus-associated SARS pneumonia: a prospective study. <http://image.the-lancet.com/extras/03art4432web.pdf>
46. Ho W.: Guideline on management of severe acute respiratory syndrome (SARS). *Lancet* 2003, **361**, 1313-1315.
47. Holmes K.V.: SARS coronavirus: a new challenge for prevention and therapy. *J. Clin. Invest.* 2003, **111**, 1605-1609.
48. Bowen E. T. W., Lloyd, G., Harris W. J., Platt G. S., Baskerville A., Vella E. E.: Viral haemorrhagic fever in southern Sudan and northern Zaire. Preliminary studies on the aetiological agent. *Lancet* 1977, **309**, 571-573.
49. WHO: WHO experts consultation on Ebola Reston pathogenicity in humans. *WHO/HSE/Epidemic Pandemic Alert Response, Geneva* 2009.
50. WHO: Infection control for viral haemorrhagic fevers. Centers for Disease Control and Prevention, WHO, 1998, 1-198.
51. Nakayama E., Takada A.: Ebola and Marburg viruses. *J. Disaster Res.* 2011, **6**, 381-389.
52. Bausch D.G.: Viral hemorrhagic fevers. W: Goldman L, Ausiello D.(red.): *Cecil Medicine.* 24th ed., Philadelphia, Saunders Elsevier; 2011 rozdz. 389.
53. Martella V., Bányai K., Matthijssens J., Buonavoglia C., Ciarlet M.: Zoonotic aspects of rotaviruses. *Vet. Microbiol.* 2010, **149**, 246-255.
54. Müller H., Johne R.: Rotaviruses: diversity and zoonotic potential – a brief review. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2007, **120**, 108-112.
55. Midsley S.E., Bányai K., Buesa J., Halaihel N., Njulsager C.K., Jakob F., Kaplon J., Larsen L.E., Monini M., Poliškak-Prijatelj M., Potmire P., Ruggeri F.M., Steyer A., Koopmans M., Bööttiger B.: Zoonotic potential of rotaviruses in pigs and cattle. *Vet. Microbiol.* 2012, **156**, 238-245, 2012.
56. Leung A. K., Kellner J. D., Davies H. D.: Rotavirus gastroenteritis. *Advances in Therapy.* 2005, **22**, 476-487.
57. Matthijssens J., De Grazia S., Piessens J., Heylen E., Zeller M., Giammanco G.M., Bányai K., Buonavoglia C., Ciarlet M., Marcella V., Van Rant M.: Multiple reassortment and interspecies transmission events contribute to the diversity of feline, canine and feline/canine-like human group A rotavirus strains. *Infect. Genet. Evol.* 2011, **11**, 1369-1406.
58. Cook N., Bridger J., Kendall K., Gomara M.L., El-Attar L., Gray J.: The zoonotic potential of rotaviruses. *J. Infect.* 2004, **48**, 289-302.

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński, Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Badanie scyntygraficzne w diagnostyce nadczynności tarczycy u kotów

Olga Gójska-Zygnier¹, Piotr Marciński², Roman Lechowski³, Paweł Kowalczyk⁴

z Centrum Zdrowia Małych Zwierząt Multiwet w Warszawie¹, Lecznicy dla Zwierząt Luxvet w Warszawie², Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniki Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie³ oraz Kliniki Weterynaryjnej Bemowo w Warszawie⁴

Nadczynność tarczycy u kotów jest chorobą, w przebiegu której dochodzi do nadmiernej produkcji i uwalniania do krwi hormonów gruczołu tarczowego, takich jak trijodotyronina oraz tetrajodotyronina (tyroksyna), oznaczanych symbolami T3 i T4 (1). Zwiększona produkcja tych hormonów spowodowana jest rozrostem tkanki gruczołowej w jednym lub obu płatach tarczycy. Najczęściej rozrost ten ma charakter łagodny związany z rozwojem gruczolaków, natomiast rozrost o charakterze złośliwym (gruczolakorak) dotyczy

niewielkiego odsetka kotów z nadczynnością tarczycy (1). Przyczyna rozrostu tkanki gruczołowej w gruczole tarczowym u kotów nie jest znana. Uważa się jednak, że nadczynność tarczycy u kotów jest odpowiedziem choroby Plummera u ludzi (wole guzkowe nadczynne – *struma nodosa toxica*), za której główny czynnik etiologiczny uważa się niedobory jodu, choć znane są również inne czynniki sprzyjające rozwojowi choroby, takie jak niektóre czynniki wzrostowe, estrogeny czy naturalnie występujące w niektórych roślinach

jadalnych goitrogeny (2, 3, 4, 5, 6). Nadczynność tarczycy u kotów, podobnie jak choroba Plummera u ludzi, jest chorobą, której występowanie w populacji wzrasta wraz z wiekiem. Choroba w związku z tym dotyczy kotów starszych i w średnim wieku (1).

Nadmiar uwalnianych do krwi hormonów tarczycy, działając na komórki organizmu, prowadzi m.in. do przyspieszenia przemian metabolicznych węglowodanów i tłuszczów, zwiększonego wytwarzania ciepła, wzrostu zapotrzebowania na dostarczany do organizmu materiał energetyczny oraz przyspieszenia pracy serca (7). Zmiany te z kolei prowadzą m.in. do zwiększenia apetytu, przerostu mięśnia sercowego i wzrostu ciśnienia tętniczego krwi, wychudzenia, rozwoju azotemii czy upośledzenia trawienia. Obserwowane w przebiegu nadczynności tarczycy u kotów obniżenie masy ciała spowodowane jest ujemnym bilansem energetycznym, natomiast azotemia jest wynikiem przyspieszonego katabolizmu białek (1, 7, 8).

Scintigraphic examination in diagnostics of feline hyperthyroidism

Gójska-Zygner O.¹, Marciński P.², Lechowski R.³, Kowalczyk P.⁴, Small Animals Health Center Multiwet in Warsaw¹, Veterinary Surgery Luxvet in Warsaw², Department of Small Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW³, Veterinary Clinic Bemowo in Warsaw⁴

This article aims at the presentation of novel approach to the diagnostics of uncertain cases of feline hyperthyroidism. This condition involves excessive production of thyroid hormones by hyperplastic or neoplastic thyroid tissue. Feline hyperthyroidism is one of the most common endocrine diseases in elderly cats. In most cases anamnesis, clinical examination and determination of serum thyroxin concentration allow to diagnose hyperthyroidism in affected cats. In some cases however, the thyroxin concentration is only mildly increased or even remains within reference intervals making difficult the definitive diagnosis. In these cases, introducing thyroid scintigraphy procedure may allow to complete recognition of the disease. In this paper the authors describe thyroid scintigraphy in cats.

Keywords: diagnosis, feline hyperthyroidism, thyroid scintigraphy.

Rozpoznanie nadczynności tarczycy u kotów opiera się na danych uzyskanych z wywiadu, badania klinicznego oraz badań dodatkowych. U starszych kotów objawy, takie jak zmiany w zachowaniu, spadek masy ciała, zmiany w okrywie włosowej, przyspieszenie tętna i oddechów, wzrost ciśnienia krwi oraz wyczuwalne

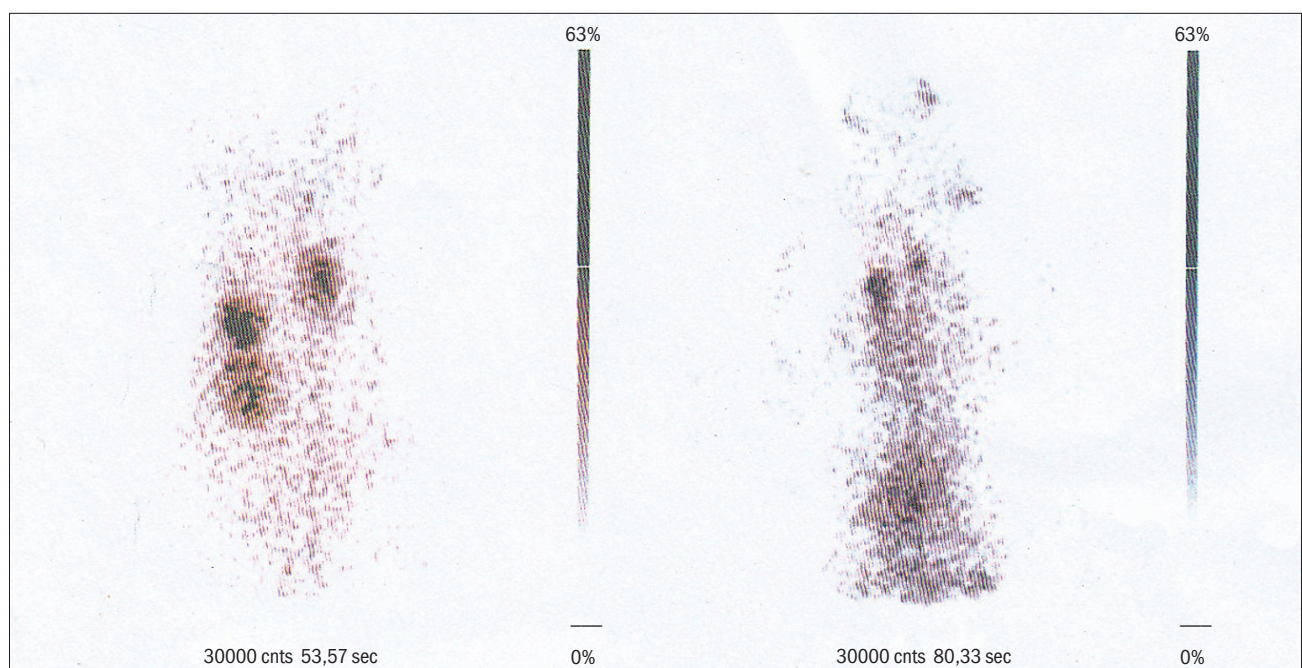
w badaniu palpacyjnym zmiany w tarczycy nasuwają podejrzenie nadczynności tarczycy, które udaje się w wielu przypadkach potwierdzić, oznaczając stężenie całkowitej i wolnej tyroksyny w surowicy (1). W przypadkach budzących wątpliwości w rozpoznaniu choroby użyteczne mogą być również testy hamowania T3 oraz stymulacji TRH (9), jednakże obecnie, według wiedzy autorów, nie są dostępne w Polsce preparaty zawierające samą liotyroninę lub egzogenną tyreoliberynę, potrzebne do przeprowadzenia tych testów.

Badanie scyntygraficzne tarczycy jest badaniem umożliwiającym na obrazowanie płatów tego gruczołu, które pozwala na podstawie uzyskanego obrazu na postawienie rozpoznania nadczynności tarczycy. W badaniu scyntygraficznym wykorzystywane jest zjawisko wychwytywania przez tkanki i narządy izotopów emitujących promieniowanie gamma, które podaje się pacjentowi przed wykonaniem badania. Badanie wykonuje się przy użyciu kamery scyntylacyjnej nazywanej również gamma-kamerą, za pomocą której wykrywana jest radioaktywność. Połączona z komputerem kamera scyntylacyjna zapisuje obraz w postaci scyntygramów, na których widoczne są obszary o różnym wysyceniu w zależności od stopnia wychwytu radioizotopu zastosowanego w badaniu (1, 10). Uzyskanie scyntygramu w postaci rzutu obrazu narządów na płaszczyznę odzwierciedlającego ich kształty i wysycenie radioizotopem umożliwia kolimator, który przetwarza biegnące we wszystkich kierunkach wiązki promieniowania gamma na wiązkę promieni gamma biegnących w jednym kierunku. W zależności od wybranego typu kolimatora uzyskuje się obraz o różnej

wielkości i rozdzielczości. W weterynarii najczęściej stosowane są kolimatory typu LEAP (low energy all purpose) oraz kolimatory typu pin-hole. Te ostatnie pozwalają na uzyskanie obrazów o wyższej rozdzielczości (11).

W badaniu scyntygraficznym tarczycy wykorzystywany jest fakt wychwytu przez ten gruczoł izotopów jodu lub technetu. Do badania wykorzystane mogą być izotopy ¹²³I, ¹³¹I oraz ^{99m}Tc. Spośród wymienionych izotopów najczęściej stosowany jest izotop technetu, którego metastabilny izomer (izomer jądrowy z trwale wzbudzonym jednym lub więcej nukleonem i przedłużonym okresem połowicznego rozpadu) oznaczany symbolem ^{99m}Tc stosowany jest w postaci nadtechnecjanu (^{99m}TcO₄⁻) jako sól sodowa.

Kilka istotnych powodów decyduje o tym, że to właśnie metastabilny izotop technetu stosowany jest najczęściej w badaniu scyntygraficznym tarczycy. Izotop ten, w porównaniu z izotopami jodu, emitując promieniowanie gamma o niższej energii, wynoszącej 140 keV, jest bezpieczniejszy do stosowania dla osób wykonujących badanie scyntygraficzne. Dla porównania izotopy ¹²³I i ¹³¹I emitują promieniowanie o energii odpowiednio 159 keV i 364 keV. Ponadto czas, który musi upłynąć od podania preparatu zawierającego izotop do wykonania badania wynosi w przypadku metastabilnego izotopu technetu ^{99m}Tc 20–60 minut, natomiast w przypadku izotopów jodu wynosi on 4 godziny (¹²³I) lub 24 godziny (¹³¹I). Nie bez znaczenia jest również fakt, że izotop technetu jest tańszy w porównaniu z izotopem ¹²³I oraz to, iż spośród wymienionych radioizotopów ma najkrótszy okres połowicznego rozpadu (1, 10).



Ryc. 1. Zdjęcie badania scyntygraficznego kota z nadczynnością tarczycy (fot. Paweł Kowalczyk)

Według Feldmana i Nelsona (1) preparat zawierający sól nadtechnecjanu stosowany jest u kotów dożylnie (ewentualnie podskórnie) w dawce 5–35 MBq na 20–60 minut przed wykonaniem badania scyntygraficznego tarczycy, choć czas ten może być według tych autorów wydłużony nawet do 4–6 godzin (10, 12). Harvey i wsp. (13) stosowali u kotów wyższą dawkę soli nadtechnecjanu, mieszczącą się w przedziale 37–111 MBq, natomiast Henrikson i wsp. (14) stosowali u badanych 32 kotów dawkę 111 MBq. Przyjmuje się, że idealny czas, jaki musi upłynąć od dożylnego podania nadtechnecjanu do wykonania badania powinien wynosić 60 minut (1).

Bezpośrednio przed badaniem większość kotów poddawana jest znieczuleniu, co zapobiega poruszaniu się zwierząt podczas badania, gdyż zapis prowadzony przez kamerę scyntylicyjną trwa około 30 sekund dla każdej projekcji (1, 9). Na uzyskanych w różnych projekcjach scyntygramach (skanach) ocenia się intensywność wysycenia cienia tarczycy, porównując z innymi narządami. W przypadku zastosowania w badaniu scyntygraficznym nadtechnecjanu izotopu technetu gromadzi się w tarczycy, śliniankach oraz błonie śluzowej żołądka. U zdrowych kotów wysycenie cienia tarczycy i wysycenie cienia ślinianek powinny być podobne. Porównanie stopnia wysycenia cienia tarczycy przeprowadzić można za pomocą komputera lub subiektywnej oceny scyntygramu (10, 12). W większości przypadków subiektywna ocena scyntygramu, w której porównuje się cienie tarczycy i ślinianek, pozwala na postawienie rozpoznania nadczynności tarczycy u kotów (ryc. 1.; 12). Oceniając stopień wysycenia tarczycy za pomocą komputera wyznacza się regiony zainteresowania (regions of interest – ROI), dzięki którym obliczany jest wskaźnik T/S (tarczycza/ślinianki) lub rzadziej T/B (tarczycza/tło). U zdrowych kotów wskaźnik T/S powinien być niższy od 1, choć opisywano przypadki, w których wskaźnik T/S u zdrowych kotów wynosił 1,66 (10, 14). U kotów z nadczynnością tarczycy wykazano dodatnią korelację stężenia całkowitej tyroksyny z wartością wskaźnika T/S (15). Wskaźnik T/B przydatny jest natomiast w przypadku oceny rokowania skuteczności leczenia nadczynności tarczycy u kotów izotopem jodu ^{131}I , który w zdecydowanej większości przypadków jest wysoce skuteczny w leczeniu tej choroby (1, 16, 17). Wallack i wsp. (17) wykazali, że wskaźnik T/B jest wyższy u kotów niepoddających się leczeniu izotopem jodu ^{131}I , mieszcząc się w przedziale 3,6–73 (mediana = 13).

Inną, niezmiernie istotną zależą scyntygraficznego badania kotów

z podejrzeniem nadczynności tarczycy jest możliwość wykrycia w tym badaniu tkanki tarczycowej wewnątrz klatki piersiowej, co może mieć miejsce w przypadku opuszczenia się jednego z płatów tarczycy do przedniej części śródpiersia (lub tarczycy przemieszczonej) oraz występowania raka tarczycy (1, 13, 18). W takiej sytuacji badanie z zastosowaniem radioizotopów pozwala nie tylko na postawienie rozpoznania, ale również na określenie lokalizacji tkanki tarczycowej, co jest istotne w przypadku podjęcia próby leczenia nadczynności tarczycy metodą chirurgiczną, choć w takich przypadkach częściej podejmuje się próby leczenia farmakologicznego lub przy użyciu izotopu jodu ^{131}I (1).

Obecnie największą wadą badania scyntygraficznego jest jego koszt znacznie ograniczający zastosowanie tej metody diagnostycznej w weterynarii. Należy jednak wspomnieć, że opisano pojedyncze przypadki pozytywnych wyników badania scyntygraficznego tarczycy, w których przeprowadzony później test stymulacji hormonem uwalniającym tyreotropinę (TRH) oraz badanie histopatologiczne tarczycy nie potwierdziły nadczynności gruczołu tarczowego (10). Przypadki te wskazują, że w zastosowaniu badania scyntygraficznego tarczycy u kotów wymagane jest określenie swoistości wykonywanego badania (10). Na wynik badania wpływa również stosowanie leków tyreostaticznych, takich jak metimazol. Stosowanie metimazolu przez 3 tygodnie u kotów niechorujących na nadczynność tarczycy skutkowało zwiększeniem wychwytu nadtechnecjanu w badaniu scyntygraficznym wykonywanym 20 minut po jego zastosowaniu oraz wzrostem wskaźnika T/S. Nie obserwowano jednak wpływu stosowania metimazolu na wynik badania scyntygraficznego tarczycy u kotów z rozpozną nadczynnością tego gruczołu. Obserwacje te tłumaczy się, że metimazol nie mając bezpośredniego wpływu na wychwyty nadtechnecjanu przez gruczoł tarczowy powoduje stymulację wydzielania tyreotropiny (TSH) poprzez obniżenie stężenia tyroksyny we krwi, co prawdopodobnie ma związek ze zwiększeniem wychwytu tego radioizotopu przez tarczycę. Natomiast brak wpływu metimazolu na wychwyty nadtechnecjanu przez tarczycę u kotów z nadczynnością tego gruczołu wynika najprawdopodobniej z hamującego działania podwyższonego stężenia tyroksyny na wydzielanie przez przysadkę TSH (10).

Badanie scyntygraficzne tarczycy jest badaniem pozwalającym w niektórych trudnych do zdiagnozowania przypadkach potwierdzić lub wykluczyć nadczynność tarczycy, jak również określić

umiejscowienie gruczołu tarczowego. Ponadto, u ludzi badanie scyntygraficzne jest badaniem wykorzystywanym w diagnostyce obrazowej chorób wielu innych tkanek i narządów (19, 20, 21, 22, 23). Obecnie wysokie koszty badania ograniczają zastosowanie badania tą metodą w weterynarii i badanie to według wiedzy autorów nie jest obecnie dostępne dla zwierząt w Polsce. Ponadto, znaczącym ograniczeniem zastosowania tej metody w praktyce weterynaryjnej są również wysokie koszty wyposażenia pracowni scyntygraficznej i konieczność spełnienia restrykcyjnych wymogów dla pracowni medycyny nuklearnej. Można mieć jednak nadzieję, że w przyszłości, podobnie jak to miało miejsce z badaniami wykorzystującymi tomografię komputerową i rezonans magnetyczny, koszty tych badań obniżą się na tyle, że będzie możliwe komercyjne zastosowanie badania scyntygraficznego w weterynarii.

Piśmiennictwo

- 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, s. 85-249.
- Rijnberk A., Kooistra H.S., Mol J.A.: Endocrine diseases in dogs and cats: similarities and differences with endocrine diseases in humans. *Growth Horm. IGF Res.* 2003, **13** Suppl A, S158-S164.
- 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, s. 55-91.
- Pearce E.N.: Diagnosis and management of thyrotoxicosis. *BMJ* 2006, **332**, 1369-1373.
- Ruchala M., Szczepanek E.: Choroba guzkowa tarczycy. *Family Med. Prim. Care Rev.* 2008, **10**, 1383-1392.
- Vejbjerg P, Knudsen N, Perrild H, Carlé A, Laurberg P, Pedersen IB, Rasmussen LB, Ovesen L, Jørgensen T.: Effect of a mandatory iodization program on thyroid gland volume based on individuals' age, gender, and preceding severity of dietary iodine deficiency: a prospective, population-based study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2007, **92**, 1397-1401.
- 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.
- Joffe D.J.: Feline hyperthyroidism: a case report and review of the literature. *Can. Vet. J.* 1986, **27**, 125-130.
- Gunn-Moore D.: Feline endocrinopathies. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2005, **35**, 171-210.
- Shiel R.E., Mooney C.T.: Testing for hyperthyroidism in cats. *Vet. Clin. Small Anim.* 2007, **37**, 671-691.
- Young K., Daniel G.B., Bahr A.: Application of the pin-hole collimator in small animal nuclear scintigraphy: a review. *Vet. Radiol. Ultrasound* 1997, **38**, 83-93.
- Broome M.R.: Thyroid scintigraphy in hyperthyroidism. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2006, **21**, 10-16.
- Harvey A.M., Hibbert A., Barrett E.L., Day M.J., Quiggin A.V., Brannan R.M., Caney S.M.: Scintigraphic findings in 120 hyperthyroid cats. *J. Feline Med. Surg.* 2009, **11**, 96-106.
- Henrikson T.D., Armbrust L.J., Hoskinson J.J., Milliken G.A., Wedekind K.J., Kirk C.A., Nachreiner R.F.: Thyroid to salivary ratios determined by technetium-99m pertechnetate imaging in thirty-two euthyroid cats. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2005, **46**, 521-523.
- Chun R., Garrett L.D., Sargeant J., Sherman A., Hoskinson J.J.: Predictors of response to radioiodine therapy in hyperthyroid cats. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2002, **43**, 587-591.
- Mooney C.T., Peterson M.E.: Feline hyperthyroidism. W: Mooney C.T., Peterson M.E.: *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*. 3rd ed. BSAVA, Gloucester 2004, s. 95-111.

17. Wallack S., Metcalf M., Skidmore A., Lamb C.R.: Calculation and usage of the thyroid to background ratio on the pertechnetate thyroid scan. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2010, **51**, 554-560.
18. Daniel G.B., Sharp D.S., Nieckarz J.A., Adams W.: Quantitative thyroid scintigraphy as a predictor of serum thyroxine concentration in normal and hyperthyroid cats. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2002, **43**, 374-382.
19. Berner A., Nejc D., Berkan M.: Czy biopsja węzła wrotniczego rokuje postęp w leczeniu chorych na czerniaka skóry? *Onkol. Pol.* 2000, **3**, 141-145.
20. Januszewicz A., Januszewicz W., Jarzab B., Więcek A.: Grupa Robocza Polskiego Towarzystwa Nadcisnienia Tętniczego. Wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia chorych z guzem chromochłonnym. *Nadciśnienie Tętnicze* 2006, **10**, 1-19.
21. Mojsak M.N., Rogowski F.: Zastosowanie scyntygrafii w badaniu funkcji gruczołów ślinowych. *Pol. Merk. Lek.* 2010, **28**, 214-219.
22. Płachacińska A., Kuśmierk J.: Gated SPECT – jednoczesne scyntygraficzne badanie perfuzji i kurczliwości lewej komory serca – możliwości diagnostyczne i zastosowania kliniczne. *Pol. Przegl. Kardiol.* 2002, **4**, 157-163.
23. Serwin D., Stepień A., Augustyn M., Kraft O.: Zastosowanie metod scyntygraficznych w diagnostyce schorzeń przewodu pokarmowego. *Pol. Merk. Lek.* 2007, **22**, 434-436.

Dr n. wet. Olga Gójska-Zygnier, Centrum Zdrowia Małych Zwierząt Multiwet, ul. Gagarina 5, 00-753 Warszawa

Chronic rhinitis in dogs and cats

Łukasz D.¹, Sapierzyński R.¹, Ostrzeszewicz M.², Kowalczyk W.³, Division of Animal Pathomorphology, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics¹, Department of Small Animal Diseases with Clinic², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW and Veterinary Surgery Endovet in Grójcu³

The purpose of this article was to present, often occurring clinical condition in small animals, as a chronic inflammation of nasal cavity. Chronic nasal discharge is commonly observed in dogs and cats. In majority it can be caused by well-known nasal diseases, such as tumors, foreign bodies or fungal infection. However, in over 25% of cases, the cause of the condition remains unknown, being called idiopathic or non-specific rhinitis. In dogs the most common causes of chronic nasal discharge are: lymphocytic-plasmacytic rhinitis, neoplasms and fungal rhinitis. Pathogenesis of lymphocytic-plasmacytic rhinitis remains unclear and it frequently constitutes a frustrating obstacle, difficult to be diagnosed and treated properly. This inflammation is characterized by infiltration of nasal mucosa with lymphocytes and plasma cells in the absence of other symptoms. Common clinical signs include nasal discharge, sneezing, coughing, epistaxis and stertor. Animals respond differently to antibiotic and glucocorticoid therapy and usually poorly to antihistamines. In cats the most common causes of chronic nasal discharge are: idiopathic chronic rhinosinusitis and nasal tumors. Etiology of idiopathic chronic rhinosinusitis remains unknown. In affected cats symptoms such as sneezing, discharge or stertor are present. For most dogs and cats with chronic, non-specific rhinitis, diagnostic imaging, endoscopic studies and nasal biopsy will be required to establish final diagnosis.

Keywords: dog, cat, LPR, CIR, diagnostic procedures, treatment.

Przewlekłe, uporczywe i nawracające objawy związane z chorobami jamy nosowej są powszechne zarówno u psów, jak i u kotów. Mogą być one następstwem działania konkretnych czynników chorobotwórczych, prowadzących do zaburzeń w obrębie jamy nosowej, takich jak:

Przewlekłe zapalenie jamy nosowej u psów i kotów

Dominika Łukasz¹, Rafał Sapierzyński¹, Magdalena Ostrzeszewicz², Wojciech Kowalczyk³

z Zakładu Patomorfologii Zwierząt Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej¹, Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie oraz Przychodni Weterynaryjnej Endovet w Grójcu³

zakażenia bakteryjne i grzybicze, nowotwory lub ciała obce. Objawy takie także mogą być wynikiem chorób dolnych dróg oddechowych, jak zapalenie tchawicy lub wynikać z zapalenia płuc o różnym charakterze. W przypadku około 25% pacjentów z objawami przewlekłego zapalenia nosa nie udaje się ustalić konkretnego czynnika etiologicznego. Taki stan określan jest mianem idiopatycznego bądź nieswoistego zapalenia jamy nosowej.

Objawy przewlekłej choroby jamy nosowej u psów i kotów są najczęściej związane z zapaleniem limfocytarno-plazmocytnym, nowotworem lub grzybicą, rzadziej zapaleniem tła zakaźnego. U psów nieswoiste (idiopatyczne) zapalenie jamy nosowej obserwuje się w 23,7–38,5% przypadków przebiegających z objawami zapalenia jamy nosowej (1, 2).

U 15 do 42,3% psów podłożem choroby jest rozrost nowotworowy w jamie nosowej (1, 2), a u 8–9% zakażenie grzybicze (1, 2). U kotów dominuje zapalenie jamy nosowej na tle wirusowym (koci katar), w którym proces może przybrać charakter przewlekły lub prowadzić do powstania zmian litycznych i przebudowy struktur jamy nosowej, co predysponuje do wtórnych zakażeń bakteryjnych. Zaraz po kocim katarze najczęściej występują nowotwory (55,5%), zapalenie limfocytarno-plazmocytno (14,81%) i kryptokokozja (11,11%; 3). Do innych, rzadziej obserwowanych przyczyn długotrwałych objawów ze strony górnych dróg oddechowych należą: ciała obce, rozszczęp podniebienia, pasożyty i choroby wtórne do chorób przyzębia. W tym artykule

zostanie omówione zagadnienie zapaleń nieswoistych.

Zapalenie limfocytarno-plazmocytno jamy nosowej psów

Zapalenie limfocytarno-plazmocytno jamy nosowej (lymphocytic-plasmacytic rhinitis – LPR) jest coraz częściej rozpoznawaną chorobą jamy nosowej u psów, odpowiedzialną za długotrwały, uporczywie utrzymujący się wypływ z nosa. Definitywna przyczyna tego zapalenia pozostaje nieznaną, co utrudnia diagnostykę i uniemożliwia opracowanie skutecznego programu leczenia (4). Zapalenie limfocytarno-plazmocytno jamy nosowej spotykane jest najczęściej u psów ras dużych, długo- i średnioczaszkowych, przy czym szczególnie predysponowane wydają się owczarki niemieckie, owczarki collie i labradory. Choroba pojawia się u psów w średnim wieku i starszych, bez względu na płęć (5).

Etiologia

Przyczyna choroby jest nieznaną; sugeruje się wieloczynnikowe jej podłoże lub różne przyczyny u różnych psów. Do czynników, które mogą odgrywać rolę w etiopatogenezie limfocytarno-plazmocytnego zapalenia jamy nosowej można zaliczyć: niewykryte pierwotne i wtórne bakteryjne zapalenie jamy nosowej, grzybicę, nowotwór, alergię, zaburzenia układu odpornościowego, a nawet ciała obce, choć wpływu żadnego z nich nie udowodniono. Początkowe badania opisujące chorobę sugerowały, że