

Zmiany ultrasonograficzne u kotów z nadczynnością tarczycy

Joanna Gajger, Katarzyna Godzielińska, Olga Gójska-Zygner

z Labros – Specjalistycznej Przychodni Weterynaryjnej w Warszawie

Changes observed in ultrasound examination in feline hyperthyroidism

Gajger J., Godzielińska K., Gójska-Zygner O., Labros-Specialistic Veterinary Surgery in Warsaw

Feline hyperthyroidism is the most prevalent endocrine disease of middle aged and senior cats. It leads to cardiac, adrenal and renal changes. Moreover, concurrent diseases may commonly occur in older cats, and may have the same or similar clinical signs. Additionally, hyperthyroidism may mask chronic kidney disease in affected cats. Thus, it seems that abdominal ultrasound examination and echocardiography should be routinely performed in all cats with hyperthyroidism. In the presented article, the authors described the main ultrasonographic findings observed in hyperthyroid cats.

Keywords: feline hyperthyroidism, ultrasound examination.

Nadczynność tarczycy jest jedną z najczęstszych endokrynopatii występujących u kotów. Choroba występuje przede wszystkim u zwierząt starszych i w średnim wieku (1). Zdarzają się jednak również przypadki u młodych kotów, nawet w wieku poniżej roku (2, 3). Omawiana choroba kotów uznawana jest za odpowiednik występującej u ludzi choroby Plummera, która jest jedną z postaci nadczynności tarczycy opisywanych u człowieka (1). Choroba ta wraz z chorobą Gravesa-Basedowa stanowią większość przypadków nadczynności tarczycy u ludzi (4). W przebiegu nadczynności tarczycy u kotów dochodzi do rozwoju wola guzkowego toksycznego, a powstające w tarczycy guzki wydzielają nadmierną ilość hormonów (trijodotyroniny i tyroksyny) niezależnie od sprzężenia zwrotnego z przysadką. Same guzki są łagodnymi, aktywnymi wydzielniczo gruczolakami, które z czasem mogą ulec uzłośliwieniu, prowadząc do rozwoju raka tarczycy (1).

Ze względu na fakt, że w większości przypadków nadczynność tarczycy rozwija się u starszych kotów, chorobie tej towarzyszyć mogą również inne współistniejące choroby wpływające na jej przebieg oraz obraz zmian obserwowanych w badaniach ultrasonograficznych (5, 6).

Zmiany w obrazie tarczycy

W większości przypadków kotów z nadczynnością tarczycy zmiany w gruczole tarczowym mogą być stwierdzone w badaniu palpacyjnym, które ujawnić może obecność guza lub guzków w jednym lub obu płatach. Należy jednak pamiętać, że obecność niewielkich guzków u starszych kotów nie musi oznaczać nadczynności tego gruczołu (7).

Spośród technik obrazowania najlepszą metodą diagnostyczną w przypadku omawianej choroby kotów jest badanie scyntygraficzne tarczycy, które umożliwia również wykrycie umiejscowionej ektopowo nadczynnej tkanki gruczołu tarczowego, co ma szczególne znaczenie w przypadku planowanego leczenia chirurgicznego. Ponadto badanie to umożliwia nie tylko ocenę zmian w wielkości i lokalizacji gruczołu, ale pozwala również na ocenę jego aktywności w oparciu o wychwyty podanego radioizotopu jodu lub technetu, a wynik badania jest silnie skorelowany ze stężeniem hormonów tarczycy w surowicy, wskazując na stopień zaawansowania choroby (8, 9, 10, 11, 12). Należy tutaj wspomnieć, że ektopowa lokalizacja aktywnej hormonalnie tkanki tarczycowej u kotów z nadczynnością tarczycy nie jest rzadkością. Harvey i wsp. (13) w badaniach przeprowadzonych u 120 kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego, ektopową lokalizację tkanki tarczycowej stwierdzili u 27 osobników. Pomimo ogromnych zalet badania scyntygraficznego tarczycy jego dostępność ze względu na bardzo wysokie koszty jest znacznie ograniczona (14).

Warto również dodać, że, jak podają Broome i Peterson (10), w przypadku raka tarczycy badanie scyntygraficzne należy do najbardziej przydatnych badań spośród technik obrazowania. Badanie to pozwala wykryć obecne na terenie klatki piersiowej przerzuty oraz ocenić zasięg rozrostu nowotworowego tarczycy, która w tym przypadku na ogół jest znacznie powiększona, sięgając do wpustu do klatki piersiowej, a nawet przedniej części śródpiersia. Nie jest jednak możliwa ocena nacieku nowotworowego okalających tarczycę tkanek, co związane jest z brakiem wychwyty radioizotopu przez te tkanki (10). W tym miejscu warto również wspomnieć o badaniach przeprowadzonych przez Hibbert i wsp. (15), którzy u ośmiu kotów z rakiem tarczycy w siedmiu przypadkach nie mogli jednoznacznie ocenić złośliwości zmian w gruczole za pomocą scyntygrafii. Podobne wyniki uzyskali Harvey i wsp. (13), którzy również w oparciu o badanie scyntygraficzne przeprowadzone u 120 kotów nie byli w stanie odróżnić gruczolaka od raka tarczycy.

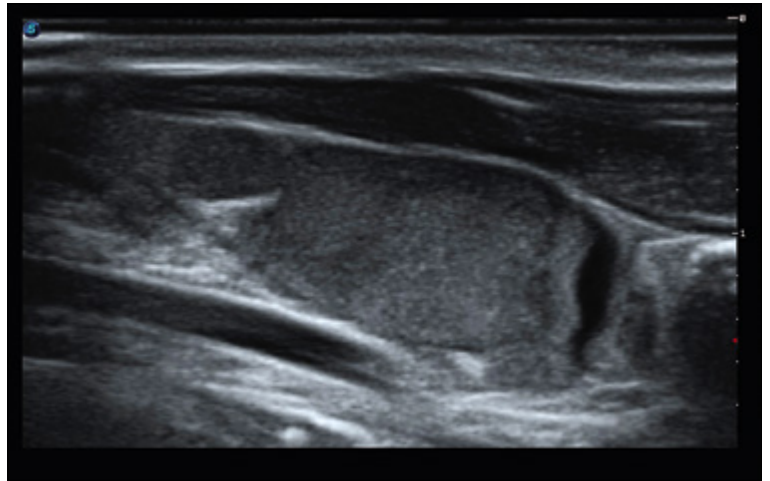
W porównaniu do badania scyntygraficznego badanie ultrasonograficzne jest znacznie tańsze i powszechnie dostępne. Pozwala ono jednak jedynie na stwierdzenie zmian w budowie gruczołu tarczowego. Nie pozwala natomiast na ocenę aktywności biologicznej gruczołu. Ponadto, za pomocą tego badania nie jest możliwe rozpoznanie obecności tarczycy ektopowej, ze względu na jej różną lokalizację (np. podjęzykową czy śródpiersiową) i niewielkie

rozmiary guzków (10). U kotów z nadczynnością tarczycy stwierdzano powiększenie jednego lub obu płatów tarczycy oraz wzrost heterogenności gruczołu. W przypadku powiększenia jednego płata tarczycy w wyniku hiperplazji lub gruczolaka, drugi płatek może być zmniejszony, a nawet niewidoczny w badaniu. Ponadto pogrubienie płata tarczycy powoduje występowanie dysproporcji w jego wymiarach względem długości w linii ogonowo-czaszkowej. Przebudowa gruczołu sprawia, że jego echogeniczność jest niższa niż prawidłowej tarczycy, może stać się on izoechogeniczny lub hipoechogeniczny względem otaczających tarczycę mięśni szyjnych, a miąższ gruczołu ma zwiększoną heterogenność (ryc. 1). Ponadto, w zmienionym gruczole mogą być wykryte guzy, torbiele i zmiany zwyrodnieniowe, a w badaniu dopplerowskim również wzrost waskularyzacji. Należy jednak podkreślić, że cysty mogą występować zarówno w przypadku nadczynności tarczycy, jak i stanu eutyreozy, na skutek zmian zwyrodnieniowych, a także zarówno w przypadku zmian nowotworowych łagodnych, jak i złośliwych. W przypadku rozwoju raka tarczycy, w badaniu ultrasonograficznym stwierdza się obecność heterogennych hipoechogenicznych zmian z możliwymi ogniskami mineralizacji niewyraźnie odgraniczonych od otaczającego mięszu oraz naciekających okoliczne tkanki. Możliwość wykrycia tych dwóch ostatnich cech (brak wyraźnej granicy oraz naciekanie sąsiadujących tkanek) daje przewagę badaniu ultrasonograficznemu nad badaniem scyntygraficznym, które nie pozwala na ich stwierdzenie u kotów ze zmianami w tarczycy (10, 16, 17). Te możliwości badania ultrasonograficznego wykazano również u ludzi różnicując w tarczycy zmiany łagodne i złośliwe (18, 19, 20, 21).

Warto również wspomnieć, że badanie ultrasonograficzne przydatne jest w ocenie postępu leczenia choroby radioaktywnym jodem. Niestety dostępność tego rodzaju terapii nadczynności tarczycy, podobnie jak diagnostyka oparta na scyntyigrafii, jest znacznie ograniczona (22).

Zmiany w obrazie nadnerczy

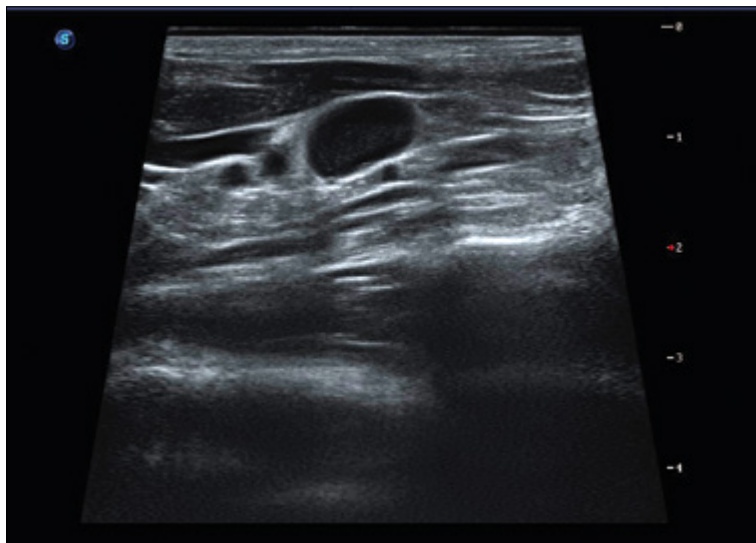
Zmiany w nadnerczach u kotów z nadczynnością tarczycy mogą być spowodowane zarówno współistniejącą chorobą samych nadnerczy, jak i działaniem hormonów tarczycy na te gruczoły (23). Fryers i Elwood (23) opisali przypadek 13-letniego kota z nadczynnością tarczycy i hipokaliemią spowodowaną utratą potasu przez nerki, która najprawdopodobniej wystąpiła na skutek zwiększonej produkcji deoksykortykosteronu, mineralokortykosteroidu będącego prekursorem aldosteronu i wykazującego jego biologiczną aktywność. W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej kota stwierdzono powiększenie lewego nadnercza (14,7 mm × 4,6 mm), bez cech nowotworzenia. Co ciekawe, w badaniu pośmiertnym autorzy stwierdzili podobne zmiany zarówno w lewym (powiększonym), jak i prawym (niepowiększonym) nadnerczu. W obu nadnerczach opisano hiperplazję komórek warstwy pasmowatej kory gruczolów,



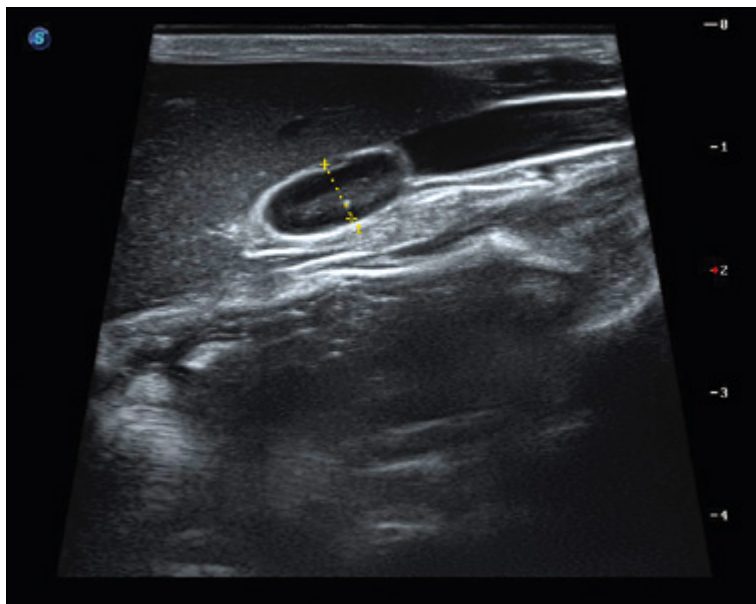
Ryc. 1. Ultrasonograficzny obraz płata tarczycy u kota z nadczynnością gruczołu tarczowego. Widoczne powiększenie i nieprawidłowy kształt narządu, obniżenie echogeniczności miąższu, jego niejednorodność, w tym miernie wykontrastowane hipoechogeniczne ogniska (guzki), obszar płynowy

gdzie głównym produktem jest jednak kortyzol, którego bazowe stężenie w opisanym przypadku również było podwyższone. Badanie histopatologiczne nie wykazało zmian o charakterze zapalnym bądź nowotworowym (23). Autorom tego doniesienia nie udało się ustalić przyczyny zmiany w funkcjonowaniu nadnerczy u kota z nadczynnością tarczycy. Warto tutaj wspomnieć, że podobne zmiany prowadzące do zwiększenia produkcji deoksykortykosteronu u psów spowodowane były jednak rozwojem raka kory nadnerczy (24, 25, 26). W związku z faktem, że również u innych kotów z nadczynnością tarczycy stwierdzano powiększenie gruczolów nadnerczy, nie można wykluczyć, że we wspomnianym wyżej przypadku kota na rozwój zmian w nadnerczach w jakimś stopniu mogły wpłynąć wydzielane w nadmiernej ilości hormony tarczycy (27, 28).

Należy zaznaczyć, że wyniki badań nadnerczy u kotów z nadczynnością tarczycy są sprzeczne (29). Combes i wsp. (27) stwierdzili nieznaczne powiększenie nadnerczy u kotów z nadczynnością tarczycy w porównaniu do nadnerczy zdrowych kotów. Nie stwierdzano natomiast istotnych różnic w kształcie i echogeniczności nadnerczy pomiędzy kotami zdrowymi i kotami z nadczynnością gruczołu tarczowego (27). Jednakże u kotów z nadczynnością tarczycy w nadnerczach znacznie częściej występowały ogniska zwiększonej echogeniczności niż w grupie kontrolnej zdrowych zwierząt, wynosząc odpowiednio: 39,1 oraz 6,7% (27). W innych badaniach z kolei Ramspott i wsp. (30) nie stwierdzili istotnych statystycznie różnic w rozmiarach nadnerczy pomiędzy kotami z nadczynnością tarczycy a kotami zdrowymi bądź kotami z innymi chorobami przewlekłymi. Warto jednak zaznaczyć, że w obu pracach badano stosunkowo niewielkie grupy kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego. Combes i wsp. (27) zbadali nadnercza u 23 kotów, natomiast Ramspott i wsp. (30) zbadali nadnercza u 17 kotów z nadczynnością tarczycy. Omawiając zmiany w nadnerczach kotów z nadczynnością tarczycy, warto również wspomnieć o badaniach ultrasonograficznych jamy



Ryc. 2. Nadnercze u kota z nadczynnością tarczycy. W obrazie ultrasonograficznym owalny kształt oraz jednorodny, hipoechogeniczny miąższ



Ryc. 3. Nieznacznie powiększone nadnercze u kota z nadczynnością tarczycy. W obrazie wyróżnialne jest zróżnicowanie w echogeniczności obwodowej i centralnej części nadnercza oraz pojedyncze hiperechogeniczne ognisko

brzuszej przeprowadzonych u niemal 1000 kotów w Portugalii. Jednostronne lub obustronne powiększenie nadnerczy rozpoznano u 7% kotów, z czego najczęściej powiększenie gruczołów nadnerczowych stwierdzano u kotów z przewlekłą chorobą nerek, natomiast drugą największą grupę kotów z powiększonymi nadnerczami stanowiły koty z chorobami o podłożu endokrynologicznym, spośród których najczęstszą chorobą była nadczynność tarczycy (28). W innych badaniach powiększenie nadnerczy w badaniu ultrasonograficznym stwierdzono u 7 z 78 kotów z nadczynnością tarczycy, natomiast w kolejnej pracy badawczej nie opisano ani jednego przypadku powiększenia tych gruczołów z wyjątkiem jednostronnego guza nadnercza u 1 spośród 534 kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego (6, 31). Autorki niniejszego opracowania powiększenie nadnerczy u kotów z nadczynnością tarczycy stwierdzały

niezmiernie rzadko, natomiast najczęstszą zmianą były hiperechogeniczne ogniska (ryc. 2, 3).

Pomimo sprzecznych wyników badań ultrasonograficznych gruczołów nadnerczowych u kotów z nadczynnością tarczycy faktem jest wpływ hormonów tarczycy na zwiększoną aktywność wydzielniczą nadnerczy, co obserwowano nie tylko u kotów, ale również u ludzi i szczurów (30, 32, 33).

U kotów z nadczynnym gruczołem tarczowym stwierdzano wyższe stężenie kortyzolu bazowego i kortyzolu po stymulacji ACTH w porównaniu zarówno do kotów zdrowych, jak i kotów z innymi chorobami przewlekłymi. Nie stwierdzano natomiast różnic w stężeniach delta kortyzolu pomiędzy badanymi grupami kotów (30). Warto również wspomnieć, że w omawianej pracy u wszystkich badanych kotów (zdrowych, z nadczynnością oraz z innymi chorobami przewlekłymi) bazowe stężenie kortyzolu było silnie dodatnio skorelowane ze stężeniem zarówno wolnej, jak i całkowitej tyroksyny. Nie wykazano natomiast różnic istotnych statystycznie w wartościach stosunku kortyzolu do kreatyniny w moczu pomiędzy trzema badanymi grupami kotów (30).

Warto również wspomnieć, że u ludzi z ciężką i długotrwałą nadczynnością tarczycy może dochodzić do obniżenia wydzielania kortyzolu (34). Związane to jest z niewydolnością kory nadnerczy rozwijającą się na skutek obniżenia rezerwy tych gruczołów (34, 35).

Zmiany w obrazie serca

U kotów z nadczynnością tarczycy na skutek zwiększonego działania na tkanki trijodotyroniny i tyroksyny dochodzi do przyspieszenia przemian metabolicznych skutkujących wzrostem zapotrzebowania na tlen i substancje odżywcze. W efekcie tego praca serca ulega przyspieszeniu oraz zwiększa się jego kurczliwość, co prowadzi do zwiększenia pojemności wyrzutowej serca i nadciśnienia, pomimo wpływu hormonów tarczycy na obniżenie obwodowego oporu naczyniowego. Warto tutaj wspomnieć, że obniżenie oporu naczyniowego prowadzi również do aktywacji układu renina – angiotensyna – aldosteron, który z kolei ma również swój udział w podniesieniu ciśnienia tętniczego krwi. Ponadto, hormony tarczycy, działając na kardiomiocyty i fibroblasty, prowadzą do przebudowy mięśnia sercowego. Zmiany te skutkują kardiomiopatią przerostową, która w przypadku nadczynności tarczycy dotyczy przede wszystkim ściany lewej komory oraz przegrody międzykomorowej. Ostatnio opublikowane wyniki badań wskazują jednak, że również ściana prawej komory serca może ulegać zgrubieniu. Rozwijająca się w przebiegu nadczynności tarczycy kardiomiopatia przerostowa może doprowadzić do zastoinowej niewydolności serca (7, 36, 37, 38, 39, 40).

W efekcie opisanych mechanizmów obserwuje się również zmiany stwierdzane w diagnostyce obrazowej. Najczęstszymi zmianami opisywanymi w badaniu echokardiograficznym w prezentacji M-mode u 103 kotów z nadczynnością tarczycy były: pogrubienie ściany lewej komory serca (u 71,9%) oraz

poszerzenie średnicy lewego przedsionka w końcowej fazie rozkurczu (u 70%). Ponadto, u kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego obserwowano pogrubienie przegrody międzykomorowej u 39,8% zwierząt (ten pomiar wykonano u 93 kotów) oraz poszerzenie średnicy korzenia aorty (u 18,5%) i lewej komory (u 45,6%) w końcowej fazie rozkurczu (41). W przypadku wszystkich wymienionych parametrów średnie wartości wraz z odchyleniem standardowym były istotnie statystycznie wyższe od zakresu wartości prawidłowych (określonych wcześniej w prezentacji M-mode u 30 zdrowych kotów poddanych sedacji ketaminą), wynosząc: $0,51 \pm 1,12$ cm dla grubości ściany lewej komory, $1,52 \pm 0,36$ cm dla średnicy lewego przedsionka, $0,49 \pm 1,06$ cm dla grubości przegrody międzykomorowej, $1,03 \pm 0,13$ cm dla średnicy korzenia aorty oraz $1,68 \pm 0,27$ cm dla średnicy lewej komory (41, 42). W innej pracy badawczej prewalencja zmian w mięśniu sercowym była nieznacznie niższa: pogrubienie ściany lewej komory serca stwierdzono u 37 z 76 kotów, a powiększenie lewego przedsionka u 18 z 76 badanych zwierząt (31). Warto dodać, że powtórne badanie echokardiograficzne przeprowadzone u 24 kotów po upływie od 4 do 21 miesięcy po uzyskaniu stanu eutyreozy wykazało u części zwierząt obniżenie podwyższonych wcześniej wartości dla badanych parametrów (41).

Zmiany w nerkach

Pomimo opisanej u szczurów hipertrofii nerek spowodowanej nadczynnością tarczycy (43) Stock i wsp. (44) nie stwierdzili takich zmian w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej kotów z omawianą chorobą. Należy jednak podkreślić, że nadczynności tarczycy u kotów towarzyszy jednak stosunkowo często przewlekła choroba nerek, która może być maskowana na skutek zwiększonej filtracji kłębuszkowej (40). Z kolei wzrost filtracji nerkowej spowodowany jest przyspieszonym przepływem krwi przez nerki, co potwierdzono u kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego w ultrasonograficznym badaniu z zastosowaniem środka kontrastującego (44).

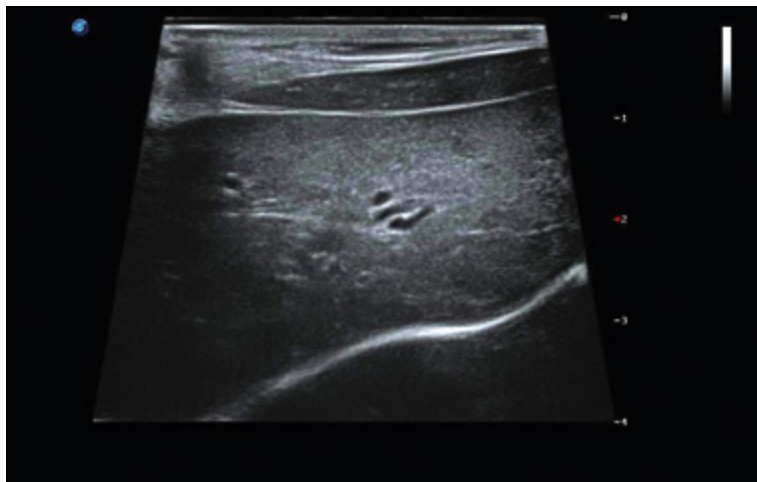
Nussbaum i wsp. (6) w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej 534 kotów z nadczynnością tarczycy stwierdzili zmiany w nerkach u 122 kotów. U 55 zwierząt obustronnie zatarta była różnica pomiędzy rdzeniem i korą nerek, a u 18 zwierząt zmiana ta występowała jednostronnie. U 20 kotów występowały w nerkach ogniska mineralizacji (u 13 obustronnie, u 7 jednostronnie). U 23 kotów stwierdzono również atrofię nerek (u 16 jednostronną, u 7 obustronną). Ponadto u 3 kotów z jednostronną atrofią stwierdzono powiększenie drugiej nerki. U 3 kotów stwierdzono jednostronne wodonercze, u 1 kota obustronne występowanie torbieli nerkowych, a u 2 kotów występowanie kamieni nerkowych. U większości kotów (ponad 96%) ze zmianami w nerkach rozpoznano pierwsze stadium choroby nerek wg IRIS (International Renal Interest Society), natomiast drugie i trzecie stadium przewlekłej choroby nerek rozpoznano odpowiednio u 18 i u 1 kota z nadczynnością tarczycy (6). Podobnie do omówionych wyników badań Gil-Morales



Ryc. 4. Ultrasonograficzny obraz zmienionej nerki u kota z nadczynnością tarczycy. Widoczne jest zacieranie się struktury korowo-rdzeniowej, wzrost echogeniczności i niejednorodność miąższu oraz objaw rąbka

i wsp. (31) u kotów z nadczynnością tarczycy najczęściej obserwowali zatarcie struktury korowo-rdzeniowej nerek. Ponadto autorzy ci obserwowali u części kotów wzrost echogeniczności kory nerek, obecność zatorów w korze nerki oraz objaw rąbka, czyli hiper-echogenicznej linii – obręczy w rdzeniu, równoległej do granicy kory i rdzenia nerki (31). Podobne zmiany w nerkach u kotów z nadczynnością tarczycy obserwowały autorki tego opracowania (ryc. 4).

Jak wcześniej wspomniano, w przebiegu nadczynności tarczycy przewlekła choroba nerek może być maskowana w wyniku wzrostu filtracji w kłębuszkach nerkowych. Wart też dodać, że przewlekła choroba nerek jako ogólna choroba systemowa może prowadzić do obniżenia stężenia hormonów tarczycy, maskując w ten sposób nadczynność gruczołu tarczowego (40). W związku z tym u kotów z przewlekłą chorobą nerek współwystępującą równocześnie z nadczynnością tarczycy stężenie tyroksyny może pozostawać w zakresie wartości referencyjnych. Z drugiej strony stężenie mocznika, kreatyniny czy fosforanów na skutek wzrostu filtracji nerkowej również mogą nie wzbudzać podejrzeń względem choroby nerek. Podobnie badanie moczu może nie być wiarygodne, gdyż hormony tarczycy wpływają na ciężar właściwy moczu. Z kolei obecność białka w moczu obserwowana jest zarówno u kotów z nadczynnością tarczycy i równoczesną chorobą nerek, jak i u kotów z nadczynnością tarczycy bez współwystępowania choroby nerek (40). Warto tutaj również wspomnieć o oznaczaniu symetrycznej dimetyloargininy (SDMA) w surowicy, która przydatna jest w wykrywaniu choroby nerek i może być wykorzystana również u kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego (45). Niestety hormony tarczycy wpływają również na stężenie SDMA. W badaniach przeprowadzonych u 262 kotów z nadczynnością tarczycy wykazano wprawdzie wysoką swoistość SDMA



Ryc. 5. Ultrasonograficzny obraz wątroby u kota z nadczynnością tarczycy. Widoczne: obniżenie ziarnistości, wzrost echogeniczności, heterogenność, w tym obecność hipoechogenicznych ognisk w miększu narządu

w rozpoznaniu przewlekłej choroby nerek maskowanej przez działanie hormonów tarczycy (97,7%), jednak czułość tego badania była niska i wyniosła zaledwie 33,3% (46). Według autorek tego opracowania badanie ultrasonograficzne nerek u kotów z podejrzeniem nadczynności tarczycy powinno być jednym z rutynowo wykonywanych badań w ich całościowej ocenie.

Zmiany w innych narządach

Oprócz zmian w sercu, nerkach czy nadnerczach u kotów z nadczynnością tarczycy rzadziej stwierdzano również zmiany w badaniu ultrasonograficznym wątroby, trzustki, jelit cienkich, węzłów chłonnych i pęcherza moczowego. Najczęstszymi zmianami były: pogrubienie ściany jelit cienkich, obecność w wątrobie guzków o obniżonej echogeniczności, wzrost echogeniczności miększu wątroby, obecność osadu w pęcherzyku żółciowym, cysty dróg żółciowych, wzrost heterogenności i powiększenie trzustki, cysty trzustki, osad w pęcherzu moczowym, powiększenie węzłów chłonnych kręgowych oraz wzrost heterogenności i obniżenie echogeniczności śledziony (ryc. 5). Większość z tych zmian spowodowana była przez inne choroby współistniejące (5, 6, 31). W odniesieniu do zmian w wątrobie warto tutaj wspomnieć, że u kotów z nadczynnością tarczycy podwyższona aktywność enzymów tzw. „wątrobowych”, takich jak transaminazy alaninowa i asparaginianowa oraz fosfataza zasadowa, nie musi być związane ze zmianami w miększu wątroby, a uzyskanie stanu eutyreozy powoduje obniżenie aktywności tych enzymów do zakresu wartości referencyjnych (47). Ponadto, według Elwood i wsp. (48), nadczynność tarczycy może być jednym z czynników biorących udział w rozwoju kamicy żółciowej u kotów.

Podsumowanie

Badanie ultrasonograficzne należy obecnie do jednych z najpowszechniej wykorzystywanych metod obrazowania w medycynie weterynaryjnej. Według

autorek opracowania badanie ultrasonograficzne tarczycy i jamy brzusznej obok echokardiografii powinno być rutynowo wykonywane u kotów z podejrzeniem nadczynności tarczycy ze względu na zmiany, jakie powodują wydzielane w nadmiarze hormony gruczołu tarczowego, maskowanie niektórych chorób (zwłaszcza choroby nerek) przez nadczynność tarczycy oraz współwystępowanie innych chorób ze względu na wiek zwierząt z nadczynnością gruczołu tarczowego.

Piśmiennictwo

- Peterson M.E. Animal models of disease: feline hyperthyroidism: an animal model for toxic nodular goiter, *Journal of Endocrinology* 2014, 223(2), T97–T114.
- Gordon J.M., Ehrhart E.J., Sisson D.D., Jones M.A. Juvenile Hyperthyroidism in a Cat, *Journal of the American Animal Hospital Association* 2003, 39(1), 67–71.
- Waly N.E. Congenital hyperthyroidism in a cat: a case report, *Asiatic Veterinary Medical Journal* 2007, 53(113), 229–234.
- Barczyński M. Graves' Disease and Toxic Nodular Goiter (Plummer's Disease), w: Shifrin A.L., Raffaelli, M., Randolph G.W., Gimm O. (red.) *Endocrine Surgery Comprehensive Board Exam Guide 2021*, DOI: 10.1007/978-3-030-84737-1_3.
- Puig J., Cattin I., Seth M. Concurrent diseases in hyperthyroid cats undergoing assessment prior to radioiodine treatment, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2015, 17(6), 537–542.
- 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, *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2015, 29(4), 1069–1073.
- 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. (red.), *Feline Endocrinology* 2019, 130–140.
- Peterson M.E., Broome M.R. Thyroid scintigraphy findings in 2096 cats with hyperthyroidism, *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2014, 56(1), 84–95.
- Peterson M.E., Guterl J.N., Rishniw M., Broome M.R. Evaluation of quantitative thyroid scintigraphy for diagnosis and staging of disease severity in cats with hyperthyroidism: comparison of the percent thyroidal uptake of pertechnetate to thyroid-to-salivary ratio and thyroid-to-background ratios, *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2016, 57(4), 427–440.
- Broome M.R., Peterson M.E. Thyroid imaging. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (red.), *Feline Endocrinology* 2019, 169–197.
- Daniel G.B., Neelis D.A. Thyroid Scintigraphy in Veterinary Medicine, *Seminars in Nuclear Medicine* 2014, 44(1), 24–34.
- Broome M.R. Thyroid Scintigraphy in Hyperthyroidism, *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 2006, 21(1), 10–16.
- Harvey A.M., Hibbert A., Barrett E.L., Day M.J., Quiggin A.V., Branan R.M., Caney S.M. Scintigraphic findings in 120 hyperthyroid cats, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2009, 11(2), 96–106.
- Gójska-Zygner O., Marciński P., Lechowski R., Kowalczyk P. Badanie scyntygraficzne w diagnostyce nadczynności tarczycy u kotów, *Życie Weterynaryjne* 2013, 88(3), 197–200.
- Hibbert A., Gruffydd-Jones T., Barrett E.L., Day M.J., Harvey A.M. Feline thyroid carcinoma: Diagnosis and response to high-dose radioactive iodine treatment, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2009, 11(2), 116–124.
- Barberet V., Saunders J.H. Ultrasonographic examination of selected small structures in dogs and cats: thyroid glands, lymph nodes and adrenal glands, *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 2010, 79, 147–155.
- Miller M.L., Peterson M.E., Randolph J.F., Broome M.R., Norsworthy G.D., Rishniw M. Thyroid Cysts in Cats: A Retrospective Study of 40 Cases, *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2017, 31(3), 723–729.
- Seo H.S., Lee D.H., Park S.H., Min H.S., Na D.G. Thyroid follicular neoplasms: Can sonography distinguish between adenomas and carcinomas?, *Journal of Clinical Ultrasound* 2009, 37(9), 493–500.
- Ito Y., Amino N., Miyauchi A. Thyroid Ultrasonography, *World Journal of Surgery*, 2010, 34, 1171–1180.
- Zhang J.Z., Hu B. Sonographic Features of Thyroid Follicular Carcinoma in Comparison With Thyroid Follicular Adenoma, *Journal of Ultrasound in Medicine* 2014, 33(2), 221–227.
- Borowczyk M., Woliński K., Więckowska B., Jodłowska-Siewert E., Szczepanek-Parulska E., Verburg F.A., Ruchała M. Sonographic Features Differentiating Follicular Thyroid Cancer from Follicular

- Adenoma – A Meta-Analysis, *Cancers* 2021, **13**(5), 938, DOI: 10.3390/cancers13050938.
22. Barberet V, Baeumlin Y, Taeymans O, Duchateau L, Peremans K, van Hoek L, Daminet S, Saunders J.H. Pre- and posttreatment ultrasonography of the thyroid gland in hyperthyroid cats, *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2010, **51**(3), 324–330.
 23. Fryers A., Elwood C. Hypokalaemia in a hyperthyroid domestic shorthair cat with adrenal hyperplasia, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2014, **16**(10), 853–857.
 24. Reine N.J., Hohenhaus A.E., Peterson M.E., Patnaik A.K. Deoxycorticosterone-secreting adrenocortical carcinoma in a dog, *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1999, **13**(4), 386–390.
 25. Gójska-Zygner O., Lechowski R., Zygnier W. Functioning unilateral adrenocortical carcinoma in a dog, *Canadian Veterinary Journal* 2012, **53**(6), 623–625.
 26. Davies D.R., Foster S.F., Hopper B.J., Staudte K.L., O'Hara A.J., Irwin P.J. Hypokalaemic paresis, hypertension, alkalosis and adrenal-dependent hyperadrenocorticism in a dog, *Australian Veterinary Journal* 2008, **86**(4), 139–146.
 27. Combes A., Vandermeulen E., Duchateau L., Peremans K., Daminet S., Saunders J. Ultrasonographic measurements of adrenal glands in cats with hyperthyroidism, *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 2012, **53**(2), 210–216.
 28. Oliveira J., Dias M.J., Fontes A.P., Englar R.E., Vicente G., Ferreira R.L., Galac S., Leal R.O. Ultrasonographic Detected Adrenomegaly in Clinically Ill Cats: A Retrospective Study, *Veterinary Sciences* 2022, **9**(8), 420, DOI: 10.3390/vetsci9080420.
 29. Griffin S. Feline Abdominal Ultrasonography: What's normal? What's Abnormal? The adrenal glands, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2021, **23**(1), 33–49.
 30. Ramspott S., Hartmann K., Sauter-Louis C., Weber K., Wehner A. Adrenal function in cats with hyperthyroidism, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2012, **14**(4), 262–266.
 31. Gil-Morales C., Costa M., Tennant K., Hibbert A. Incidence of microcytosis in hyperthyroid cats referred for radioiodine treatment, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2021, **23**(10), 928–935.
 32. Gallagher T.F., Hellman L., Finkelstein J., Yoshida K., Weitzman E.D., Roffwarg H.D., Fukushima D.K. Hyperthyroidism and Cortisol Secretion in Man, *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1972, **34**(6), 919–927.
 33. Johnson E.O., Calogero A.E., Konstandi M., Kamilaris T.C., La Vignera S., Chrousos G.P. Effects of experimentally induced hyperthyroidism on central hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in rats: in vitro and in situ studies, *Pituitary*, 2013, **16**(2), 275–286.
 34. Tsatsoulis A., Johnson E.O., Kalogera C.H., Seferiadis K., Tsolas O. The effect of thyrotoxicosis on adrenocortical reserve, *European Journal of Endocrinology* 2000, **142**(3), 231–235.
 35. Agbaht K., Gullu S. Adrenocortical reserves in hyperthyroidism. *Endocrine*, 2014, **45**(1), 136–143.
 36. Liu S.K., Peterson M.E., Fox P.R. Hypertrophic cardiomyopathy and hyperthyroidism in the cat, *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1984, **185**(1), 52–57.
 37. Barreto-Chaves M.L., Senger N., Fevreiro M., Parletta A.C., Takanoo A. Impact of hyperthyroidism on cardiac hypertrophy, *Endocrine Connections* 2020, **9**(3), R59–R69.
 38. Sapierzyński R. Kardiomiopatie pierwotne u psów i kotów, *Życie Weterynaryjne* 2013, **88**(12), 1023–1028.
 39. Janus I., Noszczyk-Nowak A., Bubak J., Tursi M., Vercelli C., Nowak M. Comparative cardiac macroscopic and microscopic study in cats with hyperthyroidism vs. cats with hypertrophic cardiomyopathy, *Veterinary Quarterly* 2023, **43**(1), 1–11, DOI: 10.1080/01652176.2023.2234436.
 40. Williams T. Thyroid and kidney disease in cats. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (red.): *Feline Endocrinology* 2019, 156–168.
 41. Bond B.R., Fox P.R., Peterson M.E., Skavaril R.V. Echocardiographic findings in 103 cats with hyperthyroidism, *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1988, **192**(11), 1546–1549.
 42. Fox P.R., Bond B.R., Peterson M.E. Echocardiographic reference values in healthy cats sedated with ketamine hydrochloride, *American Journal of Veterinary Research* 1985, **46**(7), 1479–1484.
 43. Kobori H., Ichihara A., Miyashita Y., Hayashi M., Saruta T. Mechanism of hyperthyroidism-induced renal hypertrophy in rats, *Journal of Endocrinology* 1998, **159**(1), 9–14.
 44. Stock E., Daminet S., Paepe D., Buresova E., Vandermeulen E., Smets P., Duchateau L., Saunders J.H., Vanderperren K. Evaluation of Renal Perfusion in Hyperthyroid Cats before and after Radioiodine Treatment, *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2017, **31**(6), 1658–1663.
 45. Lechowski R., Gójska-Zygner O., Wojtkowska A., Zabiłska-Koczywąs K. Znaczenie pomiaru stężenia SDMA w surowicy w wykrywaniu wczesnych stanów choroby nerek w przebiegu nadczynności tarczycy u kota - opis przypadku, *Magazyn Weterynaryjny* 2018, wydanie specjalne nr 1, 112–115.
 46. 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, *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2018, **32**(1), 295–304.
 47. Berent A.C., Drobacz K.J., Ziemer L., Johnson V.S., Ward C.R. Liver Function in Cats with Hyperthyroidism Before and After ¹³¹I Therapy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2007, **21**(6), 1217–1223.
 48. Elwood C.M., White R.N., Freeman K., White M. Cholelithiasis and hyperthyroidism in a cat, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2001, **3**(4), 247–252.