

Koszty badań diagnostycznych w ramach programów dobrowolnych dofinansowywane są przez władze lokalne. Przyjęto 4 kategorie sanitarne stad:

- 1) stado wolne bez szczepień,
- 2) stado wolne szczepione szczepionką markerową,
- 3) stado będące pod kontrolą,
- 4) stado bez klasyfikacji.

Eliminacja zwierząt serologicznie dodatnich nie jest obowiązkowa (9).

Program zwalczania IBR w Czechach

Narodowy program zwalczania IBR został wprowadzony w życie 1 stycznia 2006 r. i jest on obowiązkowy na terenie całego kraju. Wprowadzenie programu obowiązkowego poprzedziło wieloletnie stosowanie programów dobrowolnych. Dzięki temu w marcu 1992 r. uwolniono od IBR wszystkie stacje pobierania nasienia. Jednak w ramach tych programów w dużych przedsiębiorstwach nie udało się osiągnąć pełnego sukcesu. Początkowo w obowiązkowym programie zwalczania tylko 19% dużych stad zostało uwolnionych od IBR. Głównym celem wprowadzenia obowiązkowego programu zwalczania IBR było szybkie uwolnienie kraju od tej choroby, by zapewnić możliwość swobodnego handlu bydlęm i materiałem biologicznym (zarodki).

Opracowano techniczne i organizacyjne zasady prowadzenia programu i zapewniono jego finansowanie z budżetu państwa. Program rozpoczęto od przeprowadzenia badań przeglądowych w celu rozpoznania sytuacji epizootologicznej i ustalenia odsetka zakażonych stad. W zależności od wyniku badań laboratoryjnych przyjęto trzy schematy postępowania:

- 1) eliminacja zwierząt bez możliwości szczepień, co dotyczy dużych stad bydła z niskim odsetkiem zwierząt zakażonych,
- 2) eliminacja zwierząt z możliwością szczepień szczepionką markerową, co dotyczy dużych stad z wysokim odsetkiem zwierząt zakażonych,
- 3) metoda radykalna wskazana w punkcie 1, dotycząca dużych stad bydła, ale jej realizacja uzależniona jest od zgody właściciela zwierząt lub zaleceń regionalnej administracji weterynaryjnej.

Do końca 2009 r., w ciągu czterech lat trwania programu, uwolniono od IBR 59,9% dużych stad bydła (10).

Program zwalczania IBR w Polsce

W Polsce brak krajowego programu zwalczania IBR. Choroba ta podlega obowiązkowi rejestracji (załącznik 2 do ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt i zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt), a od 2005 r. dopuszcza się możliwość szczepień. Podejmowane są programy dobrowolne lub pilotażowe. Program taki realizowany był w latach 2007–2009 przez zespół pracowników Katedry Epizootologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu. Obejmował on stado bydła liczące 2500 zwierząt – krów mlecznych, jałówek i cieląt. Program polegał na zastosowaniu szczepień szczepionką markerową z jednoczesnym prowadzeniem badań serologicznych całego stada co 6 miesięcy. W momencie wdrażania programu odsetek zakażonych dorosłych krów wahał się od 48 do 94%, a jałówek w wieku do 14 miesięcy życia od 5 do 48%. Nie

wykazano obecności przeciwciał przeciwko BHV-1 u cieląt. Program doprowadził do znacznego zmniejszenia odsetka zakażonych zwierząt oraz ograniczenia strat (11).

Pismienictwo

1. Kita J., Rypuła K.: Doświadczenia krajów europejskich w zwalczaniu zakażeń herpeswirusem bydła typu 1. *Życie Wet.* 2006, **81**, 757-760.
2. Decyzja Komisji z 5.08.2010 zmieniająca decyzję 2004/558/WE wdrażającą dyrektywę Rady nr 64/432/EWG w sprawie dodatkowych gwarancji w wewnątrznunijnym handlu bydlęciem, odnoszących się do zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy bydła.
3. Nuotio L., Neuvonen E., Hyttiäinen M.: Epidemiology and eradication of infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis (IBR/IPV) virus in Finland. *Acta Vet. Scand.* 2007, **49**, 3-10.
4. Mars J.M.H.: Diagnostic tools in a IBR control programme. *Proceedings of the Conference BVD and IBR Control: The key successful herd management*, Prague 2010, s. 8.
5. Franken P.: IBR-control in Europe. *Proceedings of the Conference BVD and IBR Control: The key successful herd management*, s. 7.
6. Schroeder C., Buerger N., Horner S., Engemann C., Gabbert J.: Increasing sensitivity of IBR milk tests by sample treatment. *Proceedings of the Conference BVD and IBR Control: The key successful herd management*, s. 9.
7. Houtain J.Y., Van Schoubroeck L.: IBR control in Belgium. *Proceedings of the Conference BVD and IBR Control: The key successful herd management*, s. 16.
8. Boleart F.: Prevalence of bovine herpesvirus-1 in the Belgian cattle population. *Prev. Vet. Med.* 2000, **45**, 285-295.
9. Arnal L., Dieguez F.J., Donate J., Eiras C.: The IBR control program in Spain: the Galician experience. *Proceedings of the Conference BVD and IBR Control: The key successful herd management*, s. 14.
10. Semerad Z.: National eradication programme for infectious bovine rhinotracheitis in the Czech Republic. *Proceedings of the Conference BVD and IBR Control: The key successful herd management*, s. 18.
11. Rypuła K., Kumala A., Hądzlik M.: Polish experience in the control of IBR-1 infection in dairy cattle. *Proceedings of the Conference BVD and IBR Control: The key successful herd management*, s. 12.

Prof. dr hab. Jerzy Kita, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa

Niedoczynność tarczycy u kotów

Olga Gójska-Zygner¹, Roman Lechowski²

z Centrum Zdrowia Małych Zwierząt Multiwet w Warszawie¹ oraz Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie²

Tarczycza jest gruczołem wytwarzającym z tyrozyny hormony: tetrajodotyroninę (tyroksynę, określaną często symbolem T4) oraz trijodotyroninę (oznaczana jako T3). Ich produkcja i wydzielanie zależne są od przysadkowego hormonu zwanego tyreotropiną – TSH, natomiast produkcja TSH zależy od podwzgórzowego hormonu nazywanego tyreoliberyną – TRH (1). Do niedawna uważano, iż hormony tarczycy odgrywają swoją rolę głównie, działając

na receptory jądrowe komórek, gdzie aktywują bądź powodują supresję określonych genów. Jednakże ostatnie badania Bergha i wsp. (2) wykazały, iż również na powierzchni błon komórkowych są obecne białka będące receptorami dla hormonów tarczycy. Hormony tarczycy działają na komórki wszystkich tkanek i narządów organizmu, a za ich główny efekt uważa się wpływ na metabolizm, wywierany m.in. przez wpływ na aktywność różnych

enzymów oraz na wydzielanie i degradację innych hormonów. Hormony tarczycy są szczególnie istotne dla rozwoju płodowego, zwłaszcza układu nerwowego oraz mięśni szkieletowych. Ponadto hormony tego gruczołu wpływają na przemiany tłuszczów i węglowodanów, wywierają na serce działanie inotropowe i chronotropowe oraz stymulują erytropoezę (1, 3).

Niedoczynność tarczycy u kotów jest niezwykle rzadką chorobą. Dotychczas opisany został jeden przypadek u kota z wtórną ośrodkową niedoczynnością tarczycy (4). Opisano natomiast wiele przypadków pierwotnej niedoczynności tego gruczołu u kotów. Pierwotną niedoczynność tarczycy można podzielić na niedoczynność wrodzoną oraz nabytą. Nabyta niedoczynność może mieć podłoże jatrogenne lub rozwinąć się jako limfocytarne

Hypothyroidism in cats

Gójska-Zygnier O.¹, Lechowski R.², Small Animals Health Center – Multiwet in Warsaw¹, Department of Small Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW²

The purpose of this paper was to present hypothyroidism, uncommon endocrine disease, in cats. Hypothyroidism is defined as deficiency of thyroid gland activity with underproduction of thyroxine or the condition resulting from it. There are two forms of this disease in cats: congenital and acquired. The diagnosis may be problematic since some factors unrelated to thyroid gland activity, as concurrent disease (s) or treatment with drugs lowering thyroxine activity, can occur. It is assumed therefore that history, clinical findings and results of hematological and biochemical examination, with particular regard of blood and serum thyroxine and free thyroxine concentration, should be taken into careful consideration. Portosystemic shunt should be considered in differential diagnosis of feline hypothyroidism. Prognosis of acquired form of this disease is good and cats treated with levothyroxine supplementation may recover. Prognosis of congenital form however is usually poor and animals with congenital thyroid dysgenesis are subjected to euthanasia.

Keywords: congenital, acquired, diagnosis, prognosis, supplementation.

zapalenie tarczycy. Jatrogenna pierwotna niedoczynność tarczycy jest najczęstszą postacią nabytej niedoczynności tego gruczołu u kotów (4). Postać ta może być konsekwencją operacji obustronnej tyroidektomii, leczenia radioaktywną postacią jodu (izotopem ¹³¹I) lub przedawkowania leków przeciw-tarczycowych. Na ogół jatrogenna niedoczynność tarczycy ma charakter przejściowy i ustępuje w ciągu od kilku dni do kilkunastu miesięcy, w zależności od stosowanego leczenia (3, 5, 6). W niezmiernie rzadkich przypadkach obserwowano długo utrzymującą się jatrogenną niedoczynność tarczycy (7). Z kolei wrodzona niedoczynność tarczycy u kotów związana jest z upośledzoną syntezą hormonów tarczycy i często prowadzi do pojawienia się tzw. wola tarczycowego. U kotów abisyńskich wrodzona niedoczynność tarczycy dziedziczona jest najprawdopodobniej jako cecha autosomalna recesywna (3). Opisano również przypadek u dwóch kotów z wrodzoną niedoczynnością tarczycy, u których przyczyną choroby był niedorozwój tego gruczołu. U kotów tych nie występowało wole tarczycowe (8). Najczęściej wrodzona niedoczynność tarczycy dotyczy kotów domowych krótkowłosych oraz kotów abisyńskich obu płci (9).

Objawy kliniczne

Zarówno koty z wrodzoną, jak i nabytą niedoczynnością tarczycy są apatyczne. Pierwsze objawy u kociąt z wrodzoną niedoczynnością pojawiają się pomiędzy 6 a 8 tygodniem życia. Obserwuje się wtedy spowolnienie wzrostu, prowadzące do rozwoju karłowatości z zaburzeniami proporcji ciała. Koty z wrodzoną niedoczynnością tarczycy mają dużą, szeroką głowę, skróconą szyję i kończyny oraz szeroki tułów i powiększony obrys brzucha, co sprawia, iż będąc starszymi, kilkuniesięcznymi kotami, wciąż wyglądają jak kocięta. Są znacznie mniejsze i wydają się młodsze od zdrowego rodzeństwa pochodzącego z tego samego miotu (3, 10). U części kotów obserwowano również tzw. szczyrzy ogon (11). Często pierwszymi objawami, które obserwuje właściciel zwierzęcia, zgłaszając problem lekarzowi weterynarii, są zwiększony wysiłek podczas defekacji, zaparcia oraz niechęć do zabawy (8, 10). Ponadto u kociąt obserwuje się otyłość, osłabienie i opóźnienie reakcji na bodźce zewnętrzne, obniżenie temperatury ciała, rzadkoskurcz, okrywą włosową typową dla kociąt oraz wydłużony czas wymiany ubrania mlecznego na stałe – nawet powyżej 18 miesięcy (3, 8, 9, 10, 11). Rzadkim objawem opisanym u dwóch kotów z wrodzoną niedoczynnością tarczycy są ataki padaczkowe. Nie udało się jednak dotychczas wykazać powiązania ataków padaczkowych z niedoczynnością tarczycy. Jednak w opisanych przypadkach nie znaleziono innych przyczyn, które mogłyby prowadzić do wystąpienia wspomnianych ataków (8). Sporadycznie nierozpoznana wrodzona niedoczynność tarczycy może być przyczyną śmierci u kociąt (9).

Badanie radiologiczne kociąt z wrodzoną niedoczynnością tarczycy może ujawnić zmniejszone wysycenie kości, w szczególności śródstopia i nadgarstka, spowodowane opóźnioną mineralizacją kości, jak również złamania patologiczne oraz poszerzenie światła odbytnicy i okrężnicy wypełnionych znaczną ilością zalegających mas kałowych (8, 11).

Dorośle koty z nabytą niedoczynnością tarczycy są otyłe, pomimo zmniejszonego apetytu. U kotów tych stwierdzano symetryczne wyłysienia, łojotok tłusty, zmatowienie włosów oraz pogrubienie skóry. U dorosłych kotów z nabytą niedoczynnością tarczycy stwierdzano również nadmierne rogowacenie naskórki i jego nadmierną pigmentację. U niektórych kotów dochodziło także do ujawnienia się klinicznej postaci nużycy. U kotów dochodzić może również do rozwoju obrzęku śluzowatego twarzy, co nadaje im szczególny wyraz twarzy określaną jako *facies tragica* (twarz tragika; 12, 13). Ponadto koty

te, podobnie jak koty z wrodzoną niedoczynnością tarczycy, mogą mieć nieznacznie obniżoną temperaturę ciała oraz rzadkoskurcz (3, 12). Rzadko występującymi powikłaniami towarzyszącymi chorobie mogą być: suche zapalenie rogówki i spojówki, przełyk olbrzymi, refluksowe zapalenie przełyku, atonia żołądka oraz śpiączka (12). Warto również dodać, iż w przebiegu jatrogennej niedoczynności tarczycy dochodzić może do obniżenia ciśnienia krwi, co z kolei prowadzić może do rozwoju ostrej niewydolności nerek (14, 15).

Rozpoznanie

W rutynowo wykonywanych badaniach krwi u kotów z niedoczynnością tarczycy stwierdzano łagodną normobarwliwą i normocytarną niedokrwistość oraz wzrost stężenia cholesterolu w surowicy, przy czym zmiany te obserwowano częściej w nabytej niedoczynności tarczycy niż we wrodzonej (12, 16). Występująca w przebiegu choroby niedokrwistość jest skutkiem obniżonej stymulacji erythropoezy, natomiast wzrost stężenia cholesterolu wynika ze zmniejszenia wątrobowych przemian metabolicznych oraz ze zmniejszonego wydalania cholesterolu wraz z kałem (12). Ponadto u kociąt z wrodzoną niedoczynnością tarczycy stwierdzano wzrost stężenia wapnia w surowicy na skutek obniżenia jego klirensu nerkowego oraz jego zwiększonego wchłaniania z przewodu pokarmowego (12). W opisywanych przypadkach kotów z wrodzoną niedoczynnością tarczycy wśród zmian hematologicznych i biochemicznych wymienia się również rzadziej obserwowane: neutrofilie, hypoalbuminemię, wzrost aktywności aminotransferazy alaninowej i wzrost stężenia fosforanów. Opisano również przypadki kotów z wrodzoną niedoczynnością tarczycy, u których nie stwierdzano żadnych zmian w obrazie morfologicznym i biochemicznym krwi (8, 11).

W przypadku dorosłych kotów z nabytą niedoczynnością tarczycy, oprócz wspomnianej niedokrwistości i hipercholesterolemii obserwowano również wzrost stężenia triacylogliceroli, łagodną hiponatremię i wzrost stężenia fruktozaminy. Sporadycznie stwierdzano również wzrost aktywności kinazy kreatynowej. Ponadto u kotów z nabytą niedoczynnością tarczycy obserwowano upośledzoną tolerancję glukozy, co wynika najprawdopodobniej z faktu, że u wielu kotów z jatrogenną niedoczynnością tarczycy dochodzi również do rozwoju cukrzycy typu drugiego (12). W pojedynczych opisach przypadków nabytej niedoczynności tarczycy stwierdzano również: azotemię, hiperglikemię, limfopenię oraz eozynofilię (4, 17).

Testem przesiewowym dla kotów z podejrzeniem niedoczynności tarczycy jest

miar poziomu tyroksyny w surowicy. W przeciwieństwie do psów, zarówno u kotów, jak i kotów dorosłych wartości referencyjne dla tego hormonu są zbliżone i znajdują się w przedziale pomiędzy 1 a 4 µg/dl (3). Wynik tego testu pozwala na wykluczenie podejrzanej niedoczynności tarczycy. Niestety stwierdzenie wartości poniżej przedziału wartości referencyjnych nie pozwala na potwierdzenie choroby. Wynika to z faktu, iż choroby ogólne o ciężkim przebiegu, jak również niektóre stosowane leki, jak na przykład glikokortykosteroidy lub klomipramina, powodują obniżenie stężenia tyroksyny w surowicy (3, 18). Zjawisko to obserwowane jest zarówno u ludzi, jak i u zwierząt nosi nazwę zespołu eutyreozy chorobowej (3). W przypadku podejrzenia niedoczynności tarczycy u kota na podstawie historii choroby oraz obniżonego stężenia T4 w surowicy można dodatkowo zmierzyć stężenie wolnej tyroksyny (fT4) stanowiącej około 1% całkowitej tyroksyny w surowicy. Podobnie jak w przypadku oceny stężenia całkowitej tyroksyny w surowicy, stwierdzenie obniżenia stężenia fT4 nie pozwala na jednoznaczne rozpoznanie niedoczynności tarczycy, ze względu na wspomniany wcześniej zespół eutyreozy chorobowej. Jednakże stężenie fT4 jest mniej podatne na obniżanie spowodowane innymi ogólnymi chorobami czy też lekami niż T4. W niektórych przypadkach jednak obserwowano nawet wzrost stężenia fT4 powyżej normy u kotów z prawidłową czynnością tarczycy i równocześnie przebiegającą inną chorobą ogólną (3, 19).

W rozpoznaniu niedoczynności tarczycy u kotów pomocne mogą być również testy stymulacji TSH i TRH. Istnieje wiele modyfikacji tych testów różniących się między sobą dawką tyreotropiny bądź tyreoliberyny, drogą podania oraz interpretacją wyników. Poniżej przedstawiono testy proponowane przez Feldmana i Nelsona (3). W teście stymulacji TSH podaje się dożylnie 0,1 IU/kg m.c. rekombinowanej ludzkiej tyreotropiny. Surowicę, w której oznacza się poziom T4, pobiera się do badania przed podaniem i 6 godzin po podaniu leku. Wzrost poziomu T4 o 2,5 µg/dl w stosunku do pierwszego oznaczenia bądź też wzrost do wartości powyżej 3 µg/dl oznacza prawidłową czynność tarczycy. Natomiast poziom T4 w drugim oznaczeniu poniżej 1 µg/dl wskazuje na niedoczynność tarczycy. Przedział pomiędzy 1 a 3 µg/dl uważany jest za niediagnostyczny. Możliwe, że takie wartości pojawiać się mogą we wczesnej fazie choroby. Z kolei test stymulacji TRH służy do oznaczania odpowiedzi przysadki na egzogenną tyreoliberynę (obecnie niedostępna na polskim rynku). Teoretycznie test ten służy do odróżniania niedoczynności tarczycy

pierwotnej od wtórnej. W teście stymulacji TRH podaje się dożylnie 0,1 mg/kg m.c. tyreoliberyny. Krew do badania pobiera się przed podaniem leku oraz 4 do 6 godzin po jego podaniu. Wzrost poziomu T4 o więcej niż 50% wartości pierwszego stężenia wskazuje na prawidłową czynność osi przysadkowo-tarczycowej. Brak wzrostu stężenia T4 wskazuje na niedoczynność przysadki lub tarczycy. W przypadku gdy w teście stymulacji TSH stwierdzono prawidłową czynność tarczycy, taki wynik wskazuje na przysadkowo-zależną niedoczynność tarczycy.

Testy stymulacji wydają się pomocne w diagnostyce niedoczynności tarczycy u kotów. Jednak wysoka ich cena sprawia, że nie mają one praktycznego znaczenia w praktyce weterynarnej. Obecnie uważa się, że na podstawie danych z wywiadu, badania klinicznego, wyników badań hematologicznych i biochemicznych oraz wyników oznaczeń T4 i fT4, można z dużym prawdopodobieństwem postawić prawidłowe rozpoznanie choroby. Ponadto w rozpoznaniu przydatny może być również test radioimmunologiczny do oznaczania TSH u psów. Stwierdzono bowiem, że u kotów z niedoczynnością tarczycy poziom tego hormonu wzrasta, a test mimo, że przeznaczony jest dla psów pozwala na stwierdzenie wzrostu stężenia tego hormonu powyżej normy również u kotów, którą określono u tego gatunku na przedział 0–0,32 ng/ml (3).

Leczenie

Leczenie niedoczynności tarczycy u kotów polega na uzupełnianiu niedoboru tyroksyny poprzez stosowanie lewotyroksyny. Dawka początkowa leku wynosi 10–20 µg/kg m.c. doustnie raz dziennie (16). Po około 4–6 tygodniach terapii należy ponownie ocenić stan zwierzęcia oraz poziom hormonów tarczycy we krwi. Zależnie od uzyskanych rezultatów dawka leku powinna zostać obniżona bądź zwiększona. W przypadku nabytej niedoczynności tarczycy należy spodziewać się dobrej reakcji na leczenie i rokowanie w tym wypadku jest dobre (3). Większym problemem terapeutycznym może być wrodzona niedoczynność tarczycy, choroba, w przypadku której rokowanie jest ostrożne. Zastosowanie lewotyroksyny w większości przypadków nie daje pożądaných rezultatów. W przypadku zbyt późno rozpoznanej choroby pozostają trwałe zmiany w układzie mięśniowo-szkieletowym. U wielu kotów z wrodzoną niedoczynnością tarczycy, pomimo uzyskania prawidłowego stężenia hormonów tarczycy we krwi, nie udaje się wyeliminować nawracających i opornych na leczenie zaparć. Koty te w końcu poddawane są eutanazji (3, 16).

Podsumowanie

Niedoczynność tarczycy u kotów, w zależności od tego czy jest chorobą wrodzoną, czy jatrogenną, ma odmienny przebieg i rokowanie. Rozpoznanie choroby jest stosunkowo trudne, a w diagnozie różnicowej uwzględniać należy zespolenie wtórno-oboczne. Oznaczenie poziomu T4 i fT4 razem z danymi z wywiadu i badania klinicznego pozwala na postawienie z dużym prawdopodobieństwem prawidłowego rozpoznania.

Piśmiennictwo

- 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.
- Bergh J.J., Lin H.-Y., Lansing L., Mohamed S.N., Davis F.B., Mousa F., Davis P.J.: Integrin $\alpha V\beta 3$ contains a cell surface receptor site for thyroid hormone that is linked to activation of MAPK and induction of angiogenesis. *Endocrinology* 2005, 146, 2864-2871.
- Feldman E.C., Nelson R.W.: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed., Saunders, Missouri 2004, 86-151.
- Mellanby R.J., Jeffery N.D., Gopal M.S., Herrtage M.E.: Secondary hypothyroidism following head trauma in a cat. *J. Feline Med. Surg.* 2005, 7, 135-139.
- Peterson M.E.: Radioiodine treatment of hyperthyroidism. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2006, 21, 34-39.
- 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. *J. Feline Med. Surg.* 2009, 11, 116-124.
- Mooney C.: Decision making in the treatment for hyperthyroidism in cats. *In Practice* 1996, 18, 150-156.
- Traas A.M., Abbott B.L., French A., Giger U.: Congenital thyroid hypoplasia and seizures in 2 littermate kittens. *J. Vet. Int. Med.* 2008, 22, 1427-1431.
- Mooney C.: Unusual endocrine disorders in the cat. *In Practice* 1998, 20, 345-349.
- Arnold D., Opitz M., Grosser T., Bader R., Eigenmann J.E.: Goitrous hypothyroidism and dwarfism in a kitten. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1984, 20, 753-758.
- Quante S., Fracassi F., Gorgas D., Kircher P.R., Boretti F.S., Ohlerth S., Reusch C.E. Congenital hypothyroidism in a kitten resulting in decreased IGF-I concentration and abnormal liver function tests. *J. Feline Med. Surg.* 2010, 12, 487-490.
- Greco D.S.: Diagnosis of congenital and adult-onset hypothyroidism in cats. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2006, 21, 40-44.
- Hill P.: A practical approach to feline symmetrical alopecia. *In Practice* 1998, 20, 478-484.
- Langston C.E., Reine N.J.: Hyperthyroidism and the kidney. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2006, 21, 17-21.
- Caney S.: Non-invasive blood pressure measurement in cats. *In Practice* 2007, 29, 398-403.
- Mooney C.T., Jones B.R.: Unusual thyroid disorders. W: Mooney C.T., Peterson M.E.: *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*. 3rd ed., British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, 2004, 193-199.
- Blois S.L., Abrams-Ogg A.C.G., Mitchell C., Yu A., Stowen D., Lillie B.N., Kiupel M. Use of thyroid scintigraphy and pituitary immunohistochemistry in the diagnosis of spontaneous hypothyroidism in a mature cat. *J. Feline Med. Surg.* 2010, 12, 156-160.
- Martin K.M. Effect of clomipramine on the electrocardiogram and serum thyroid concentrations of healthy cats. *J. Vet. Behav.* 2010, 5, 123-129.
- 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.

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