

## Tumors of the endocrine glands in dogs and cats. Part II. Thyroid and parathyroid neoplasms

Sapierzyński R. • Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw Agricultural University.

Tumors of the endocrine system are quite common in dogs and cats, but are seldom diagnosed in practice. In dogs thyroid tumors are usually malignant, whereas in cats are in most cases nonmalignant (adenomas) or have nonneoplastic (adenomatous hyperplasia) nature. Thyroid carcinomas in dogs can be locally invasive, and large masses commonly metastasize to the lungs and regional lymph nodes. Clinical signs of excessive functional activity of the thyroid gland (hyperthyroidism) are the primary reason for presentation of cats with thyroid adenomas. Symptoms include weight loss, despite an increased appetite, polydipsia, polyuria, increased frequency of defecation, restlessness and increased activity. Parathyroid neoplasms are uncommon in dogs and cats and are seldom recognized clinically. Most of them are adenomas and clinical signs are usually related to hypercalcemia. Diagnosis of primary hyperparathyroidism is based on a normal or elevated serum parathyroid hormone level with accompanying elevated ionized calcium concentration. However, other causes of hypercalcemia should be ruled out. Treatment of thyroid tumors in dogs depends on the clinical presentation and size of tumor. Therapeutic options include surgery, irradiation, administration of iodine radioisotope and chemotherapy. In cats with hyperthyroidism a therapeutic trial with increasing doses of methimazole is recommended. Before definitive treatment is introduced renal function has to be determined. Therapy in cats includes surgery and/or radioactive iodine 131 use. The management of primary thyroid tumors in dogs and cats needs also pre-operative hypercalcemia and post-operative hypocalcemia treatment. Prognosis is usually good.

**Keywords:** dog, cat, thyroid tumors, parathyroid tumors, treatment.

Gruczoł tarczowy (*glandula thyroidea*), czyli **tarczycyca**, u psów i kotów jest parzystym gruczolem, zlokalizowanym w ksu tyłowi od krtani (płaty lewy i prawy), na pierwszych chrząstkach tchawiczych. U psa płaty mają owalny, wydłużony kształt i długość od 13 do 52 mm. Mięsz tarczycy składa się z pęcherzyków oraz leżących pomiędzy nimi komórek jasnych (komórki C). Pęcherzyki są owalne, koliste, ale mogą być też wielokątne i wysłane są nabłonkiem jednowarstwowym sześciennym (bierze czynny udział w syntezie i wydzielaniu hormonów) lub płaskim (nabłonek nieaktywny). Komórki C mają duże, owalne i pęcherzykowate jądro, leżą zazwyczaj w grupach na obwodzie pęcherzyków. Komórki te należą

## Nowotwory gruczołów wydzielania wewnętrznego u psów i kotów. Część II. Nowotwory tarczycy i przytarczyc

Rafał Sapierzyński

z Katedry Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

do komórek systemu APUD, syntetyzują i wydzielają kalcytoninę, a także somatostatynę i serotoninę. Kalcytonina powoduje zmniejszenie stężenia wapnia w surowicy, poprzez hamowanie czynności osteoklastów, obniżanie wchłaniania wapnia i fosforu w jelicie oraz zwiększenie ich wydalania z moczem.

**Przytarczycyca** (gruczoły przytarczyczne, *glandulae parathyreoideae*) to małe, parzyste gruczoły, zlokalizowane w pobliżu tarczycy lub w obrębie jej mięszu. U psa stwierdza się zazwyczaj dwie pary gruczołów, pierwsza zlokalizowana w okolicy dogłowej części tarczycy oraz druga umiejscowiona w mięszu doogonowej części gruczołu tarczowego. Gruczoł zewnętrzny znajduje się na gruczole tarczowym, w pobliżu przedniego końca, na bocznej powierzchni bądź w jego bliskim sąsiedztwie. Z kolei gruczoł wewnętrzny znajduje się w mięszu tarczycy i jego położenie może być zmienne. Mięsz przytarczyc utworzony jest z komórek głównych, które mają zdolność syntezy i wydzielania do krwi parathormonu, który podnosi stężenie wapnia we krwi, poprzez pobudzenie niszczenia kości, zmniejszenie aktywności osteoblastów, zwiększenie wchłaniania wapnia i fosforanów w jelicie oraz zwiększenie resorpcji zwrotnej jonów wapniowych w nerkach.

### Występowanie

Zmiany rozrostowe komórek pęcherzykowych **tarczycy** u psów i kotów zazwyczaj przybierają diametralnie inny charakter. U psów występują one raczej rzadko, najczęściej mają złośliwy charakter i jedynie wyjątkowo przebiegają z jednoczesnymi zaburzeniami gospodarki hormonalnej. U kotów z kolei rozrost gruczołu ma najczęściej niezłośliwy charakter, przebiega z jednoczesną nadczynnością tarczycy i jest uznawany za jedną z najczęściej stwierdzanych endokrynopatii u tego gatunku zwierząt. Guzy tarczycy stanowią 1,2–4% spośród wszystkich nowotworów stwierdzanych u psów oraz 10–15% nowotworów stwierdzanych w obrębie głowy i szyi (cyt. 1, 2). Problem dotyczy najczęściej osobników starszych, ze średnią wieku wynoszącą

9–13 lat, bez wyraźnych predylekcji związanych z płcią; do ras predysponowanych do rozwoju guzów tarczycy (tak złośliwych, jak i niezłośliwych) należą bokserzy; podwyższone ryzyko występowania nowotworów złośliwych stwierdzono u beagli i golden retrieverów (1, 2, 3, 4, 5). W większości przypadków (63–88%) guzy tarczycy mają charakter raków z komórek pęcherzykowych (gruczolakoraków) i ten typ histologiczny jest najczęściej wykrywany klinicznie (3). Z kolei gruczolakoraki lub rozrosty gruczolakowate nie dość, że występują zdecydowanie rzadziej, to zazwyczaj bywają przypadkowym odkryciem stwierdzanym w czasie sekcji zwłok, co sprawia, że jedynie 5% wykrywanych klinicznie guzów tarczycy u psów ma charakter zmian niezłośliwych (2, 3, 4). Taka sytuacja jest zapewne wynikiem tego, że gruczolaki te są najczęściej niewielkie, niewykrywalne w badaniu klinicznym i niepowodujące powstania objawów klinicznych, niekiedy jednak osiągają dość duże rozmiary wystarczające do ich wykrycia (6). Zdecydowanie rzadziej guzy tarczycy wywodzą się z komórek przypęcherzykowych (raki rdzeniaste, raki z komórek C tarczycy – 36% przypadków), chociaż badania immunohistochemiczne wykazały, że zmiany te mogą występować częściej niż się wcześniej wydawało (3, 5, 7). Stężenie kalcytoniny w takich przypadkach bywa niekiedy bardzo znacznie podwyższone, ale nie zawsze przebiega z obniżeniem stężenia wapnia we krwi (2). Nienuotworowy rozrost komórek C lub rak rdzeniasty tarczycy może być składową rodzinną zespołów MEN (multiple endocrine neoplasia) tak u ludzi, jak i zwierząt (8, 9). Do rzadziej obserwowanych nowotworów tarczycy należą mięsakoraki, onkocytomy i inne (10, 11).

U kotów zmiany rozrostowe w obrębie tarczycy mają najczęściej charakter czynnego hormonalnie gruczolakowatego rozrostu, który w dużym stopniu przypomina toksyczne wole guzkowe u ludzi bądź gruczolaka z komórek pęcherzykowych, wyjątkowo tylko ma miejsce złośliwy rozrost tych komórek (2). Pomimo że nie wszystkie przypadki nadczynności tarczycy u kotów są wynikiem obecności zmian nowotworowych, to artykuł będzie omawiał za-

równy hipertyroidyzm, którego przyczyną są rozrosty gruczolakowate, jak i zmiany typowo nowotworowe (gruczolaki, gruczolaki torbielowate; 12). W 3–5% przypadków podłożem nadczynności tarczycy jest obecność nowotworu złośliwego (gruczolakoraka), który oprócz zaburzeń ogólnoustrojowych wywiera wpływ miejscowy, poprzez naciekanie okolicznych tkanek, a także bardzo często (w około 70% przypadków) daje przerzuty do regionalnych węzłów chłonnych i miejsc odległych (13, 14). Nie jest dokładnie znana częstotliwość występowania nadczynności tarczycy u kotów, występują bowiem znaczne różnice geograficzne, które mogą być wynikiem lepszej diagnostyki w niektórych krajach (większość przypadków stwierdzanych bywa w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii), bądź też różnic w populacji kotów. Przyjmuje się, że nadczynność tarczycy jest najczęściej stwierdzaną chorobą układu wydzielania wewnętrznego u tego gatunku zwierząt (2, 4). Wydzielane w nadmiarze przez komórki rozrostu nowotworowego hormony tarczycy wpływają praktycznie na wszystkie komórki organizmu, zmieniając ich metabolizm i w ten sposób prowokują powstanie określonych objawów klinicznych. Niedoczynność tarczycy jest z kolei problemem bardzo rzadko opisywanym u kotów, może być wynikiem zniszczenia gruczołu przez rozrost nowotworowy, zapalenie limfocytarne lub inne procesy chorobowe, opisano też przypadki rodzinnego występowania tej nieprawidłowości u kotów abisyńskich (15, 16).

Nadczynność tarczycy tła nowotworowego stwierdza się najczęściej u kotów starszych i starych, ze średnią wieku 12–13 lat (średnia wieku 12,4 i 15,8 roku, odpowiednio dla gruczolaków i gruczolakoraków), rzadko (około 10% przypadków) obserwowano ją u kotów młodszych niż 10-letnie (2, 4). Rozrost gruczolakowaty stwierdza się u zwierząt w każdym wieku, najczęściej średnim, u młodszych niż w przypadku zmian nowotworowych (2). Nie stwierdzono predyspozycji rasowych do występowania nadczynności tarczycy, ale uważa się że koty syjamskie i himalajskie chorują rzadziej niż koty innych ras i mieszańce (17, 18). Nie wykazano także predylekcji płciowej, ani faktu sterylizacji/kastracji na częstotliwość omawianych zaburzeń (17).

Nie jest znana przyczyna rozwoju guzów tarczycy, wydaje się jednak, że jednym z czynników etiologicznych może być narażenie zwierząt na promieniowanie radiacyjne, szczególnie w młodym wieku (19). Za możliwością genetycznego podłoża guzów tarczycy u psów przemawiają opisane przypadki raka rdzeniaстого tarczycy u 4 blisko spokrewnionych ze sobą mieszańców rasy alaskan malamute, podobne do stwierdzanej u ludzi rodzinnej formy raka rdzenia-



Ryc. 1. Mnożne zmiany rozrostowe (rozrosty nienowotworowe i gruczolaki) w obrębie przytarczyc u kota

stego tarczycy (20). Brano pod uwagę, że na obszarach, w których stwierdza się niedobór jodu zwierzęta mogą być narażone na zwiększone ryzyko rozwoju guzów tarczycy (częste występowanie wola tarczycy na tle niedoboru jodu), jakkolwiek żadne badania nie wykazały takiej zależności (2). Chociaż nadczynność tarczycy u kotów jest problemem znanym już od 25 lat, to przyczyna tych zaburzeń nie jest do końca zrozumiała, jednak wydaje się, że patogenezą jest wieloczynnikowa. W przeszłości brano pod uwagę czynniki immunologiczne, zakaźne, żywieniowe, wpływy środowiska i czynniki genetyczne (17). U ludzi toksyczne wole guzkowe wiąże się z narażeniem na różne czynniki środowiskowe, takie jak niedobór lub nadmiar jodu w diecie czy narażenie na czynniki wolotwórcze, takie jak dym tytoniowy czy ułatniające się węglowodory, np. z palącego się kominka (cyt. 18). W jednym z badań nie wykazano, aby koty, które wychodzą na dwór i są narażone na kontakt z nawozami sztucznymi, herbicydami, pestycydami, miały podwyższone ryzyko rozwoju nadczynności tarczycy (18). Regularne stosowanie środków przeciwpchelnych u zwierząt, w zależności od przeprowadzonej analizy, było lub nie powiązane z podwyższonym ryzykiem rozwoju nadczynności tarczycy (17, 18). Nie wykazano, aby koty narażone na wdychanie dymu tytoniowego też były narażone na rozwój nadczynności gruczołu tarczowego, stwierdzono natomiast podwyższone ryzyko u kotów żywionych dietą puszkowaną oraz u osobników korzystających z kuwety (17, 18, 21). W ostatnio przeprowadzonych badaniach, u kotów z nadczynnością tarczycy, której przyczyną były niezłośliwe nowotwory gruczołu, stwierdzono występowanie nadmiernej ekspresji onkogenu *c-ras*, czego nie obserwowano u żadnego osobnika z prawidłową czynnością tarczycy (22).

Nowotwory przytarczyc u zwierząt domowych rozpoznawane są niezwykle rzadko, a większość z nich ma charakter aktywnych hormonalnie gruczolaków, rozpoznawanych raczej poprzez stwierdzenie podwyższonego stężenia parathormonu jednocześnie ze wzrostem poziomu zjonizowanego wapnia w surowicy (przy jednoczesnym wykluczeniu innych przyczyn hiperkalcemii) niż zidentyfikowanie samej zmiany (2, 4, 23, 24, 25). Oprócz nowotworów wywodzących się z komórek głównych (zdecydowanie częściej są to gruczolaki niż raki – odpowiednio 20 i 1 na 21 analizowanych przypadków pierwotnej nadczynności gruczołu w jednym z badań) w obrębie przytarczyc obserwuje się też ich rozrost nienowotworowy, w którym komórki także wykazują aktywność hormonalną (23). Zmiany rozrostowe dotyczyć mogą jednego gruczołu, większej liczby lub wszystkich czterech (w takich przypadkach rozrost ma najczęściej charakter wtórny; ryc. 1). Problem dotyczy najczęściej psów starszych i starych (wszystkie osobniki w jednym z badań miały więcej niż 7 lat); wydaje się, że psy rasy keeshound są predysponowane do rozwoju tych zmian; podwyższone ryzyko zachorowania stwierdzono też u owczarków niemieckich, pudli i retrieverów (4, 23). W jednym z badań wśród kotów z rozpoznaną pierwotną nadczynnością przytarczycy dość duży odsetek stanowiły osobniki rasy syjamskiej, średnia wieku chorych kotów wynosiła prawie 13 lat (cyt. 4, 25). Wśród 7 zwierząt objętych tym badaniem w 6 przypadkach były to zmiany niezłośliwe (gruczolaki i gruczolak torbielowaty) i w 1 przypadku rak (2, 4, cyt. 25). Nie stwierdzono, jak dotąd, możliwości powstawania nowotworów przytarczyc w wyniku długotrwałej stymulacji komórek miększego gruczołu (np. wtórna nerkowa nadczynność przytarczycy; 2).

## Objawy kliniczne i wygląd makroskopowy

Objawy kliniczne obecności nowotworów gruczołów dokrewnych mogą wynikać z obecności charakterystycznie zlokalizowanego guza, który zmienia kontury ciała, uciska na otaczające struktury, może ulec martwicy, owrzodzeniu czy zapaleniu. Częściej jednak, szczególnie w przypadku guzów niezłośliwych, obraz kliniczny choroby jest konsekwencją wydzielania przez komórki nowotworu substancji o aktywności biologicznej i wtedy przybiera postać nadczynności gruczołu. Najbardziej proces nowotworowy nacieka i niszczy otaczającą guz prawidłową tkankę gruczołową i jeśli sam nie wytwarza oraz nie wydziela aktywnych biologicznie substancji prowadzi w konsekwencji do niedoczynności gruczołu.

W przypadku nowotworów **tarczycy** najczęściej powodem wizyty u lekarza jest stwierdzenie przez właściciela **psa** deformacji zlokalizowanej po brzusznej stronie szyi (od podstawy języka, aż po okolicę wpustu do klatki piersiowej), rzadziej jest konsekwencją ucisku guza na tchawicę i krtań (kaszel, trudności w oddychaniu, zmiany głosu), bądź objawy kliniczne są nieswoiste (wzmoczone łaknienie, wielomocz, spadek masy ciała, wymioty; 3, 5, 26). Obserwowano także występowanie zespołu Hornera u psów z naciekającymi struktury szyi rakami tarczycy (26). Badanie palpacyjne guza może wykazać ruchomość guza względem otaczających tkanek, często jednak zmiany są silnie przytwierdzone do leżących pod nimi tkanek, są twarde, nieregularnego kształtu, mogą też składać się z obszarów miękkich i chełboczących.

Czynność tarczycy u psów z nowotworami gruczołu jest zazwyczaj niezmienną (eutyreoza), jedynie w nielicznych przypadkach dochodzi do zaburzeń tła hormonalnego (hiper- lub hipotyreoza; 3, 26). U około 10% psów komórki miąższu guza wykazują aktywność hormonalną, ale nie w każdym przypadku wystarczającą do wywołania objawów nadczynności gruczołu (6, 27). W jednym z badań u 39 psów z guzami nowotworowymi tarczycy objawy kliniczne nadczynności gruczołu stwierdzono w 4 przypadkach, ale podwyższony poziom hormonów stwierdzono aż u 21 osobników (5). Nowotwory te odpowiadają za 90% przypadków nadczynności tarczycy u psów, a według niektórych są jedyną przyczyną hipertyreozы (cyt. 6). U psów wydzielanie hormonów przez komórki nowotworu złośliwego pozostaje poza kontrolą przysadkowego hormonu tyreotropowego (TSH), ma więc charakter autonomiczny. Niekiedy nowotwór nacieka prawidłową tkankę gruczołową, niszczy ją, prowadząc w konsekwencji do uszkodze-

nia narządu, jednak rzadko guz jest przyczyną niedoczynności tarczycy (2, 5, 24). Objawami niedoczynności tarczycy u psów są nadwaga, łojotok, symetryczne wyłysienia (włosy są słabe, matowe, cienkie i łatwo wypadają), osłabienie lub letarg, zaburzenia akcji serca czy ropowica skóry (24). W nadczynności tarczycy u psów zwykle występuje wzmoczone pragnienie, wielomocz, trącenie masy ciała, pomimo zwiększonego apetytu, osłabienie mięśniowe. Badanie kliniczne może ujawnić nadmierne pobudzenie, niepokój, podwyższoną temperaturę ciała i zaburzenia pracy serca (27). W badaniu morfologicznym i biochemicznym krwi obserwowano czerwienicę, zmniejszenie stężenia cholesterolu, podwyższenie aktywności transferaz, a także wzrost stężenia hormonów tarczycy.

Gruczolakoraki tarczycy u psów, szczególnie raki pęcherzykowe, mogą osiągać duże rozmiary, naciekają otaczające struktury, takie jak mięśnie, tkanka podskórna, krtań, tarczyca, naczynia oraz nerwy, i w związku z tym są nieprzesuwalne względem podłoża oraz leżącej ponad nimi skóry. Takie przypadki raków naciekających (inwazyjnych, nieoperacyjnych) stwierdza się w nieco poniżej połowie przypadków, co oczywiście pozostaje w dużym związku z wczesnym zgłoszeniem się właściciela do lekarza (7). Niekiedy nowotwory z komórek tarczycy rozwijają się poza typową lokalizację; istnieje możliwość rozwoju guzów w obrębie ektopowej tarczycy, między innymi w obrębie klatki piersiowej i języka (w 5–10% przypadków guzy zlokalizowane w okolicy podstawy serca mają charakter nowotworu z komórek pęcherzykowych tarczycy; 28).

Objawy nadczynności tarczycy u **kotów** są wynikiem działania na organizm nadmiernie wydzielanych hormonów tarczycy i zazwyczaj mają charakter postępujący, powoli się zaostrzając; niekiedy postać zauważalna dla właściciela rozwija się przez kilka miesięcy. Pierwsze zauważalne objawy są z reguły nieswoiste i mają najczęściej postać trącenia masy ciała przy zwiększonym apetycie, wzmocnionym pragnieniu, a ponadto obserwuje się przejściowe i nawracające biegunki, a także wymioty i niekiedy wyczuwalne badaniem palpacyjnym powiększenie jednego lub obu płatów tarczycy (2). W wywiadzie właściciel donosi, że kot jest zazwyczaj bardzo aktywny, podatny na stres; zwierzęta mogą być z tego powodu trudne do zbadania. Niekiedy jednak koty z nadczynnością tarczycy bywają apatyczne i mają zmniejszony apetyt. Warto podkreślić fakt, że w związku z większą dostępnością badań hormonalnych nadczynność tarczycy u kotów jest rozpoznawana we wczesnej fazie (badanie czynności tarczycy powinno być włączone do rutynowych badań okresowych, szcze-

gólnie u starszych osobników), a w związku z tym objawy kliniczne nie są tak silnie wyrażone, jak jeszcze 10–15 lat temu (2). Dość często klinicznie stwierdza się przyspieszenie akcji serca (nawet powyżej 240 uderzeń na minutę), obecność nieprawidłowych szmerów sercowych, rzadko jednak obserwuje się cechy zastoinowej niewydolności serca (około 10–12% przypadków; 2).

Objawy kliniczne nadczynności **przYTarczyc** (bez względu na to czy rozrost ma charakter nowotworowy, czy nie) są wynikiem postępującego wzrostu stężenia wapnia w surowicy, zwiększonego wydalania wapnia i fosforanów z moczem, a także osłabienia kości w konsekwencji ich nadmiernej resorpcji (2). U psów w takich przypadkach najczęściej przybierają one postać wielomoczu i wzmoczonego pragnienia. Dodatkowo stwierdza się osłabienie, apatię i obniżony apetyt. Zwierzęta mają skłonność do nawracających zakażeń układu moczowego, wynikających z kamicy moczowej na tle podwyższonego stężenia wapnia w moczu. U kotów w przypadku nadczynności przYTarczyc dominującymi objawami są osłabienie, apatia, a także objawy ze strony układu pokarmowego, takie jak biegunka i wymioty; rzadziej obserwuje się wielomocz i wzmoczone pragnienie (2, 4). Długotrwała nadczynność przYTarczyc doprowadza do odwapnienia kości, co może skutkować ich bolesnością (kulawizny, bolesność dotykowa), a nawet złamaniami patologicznymi w następstwie niekiedy bardzo niewielkich urazów (2).

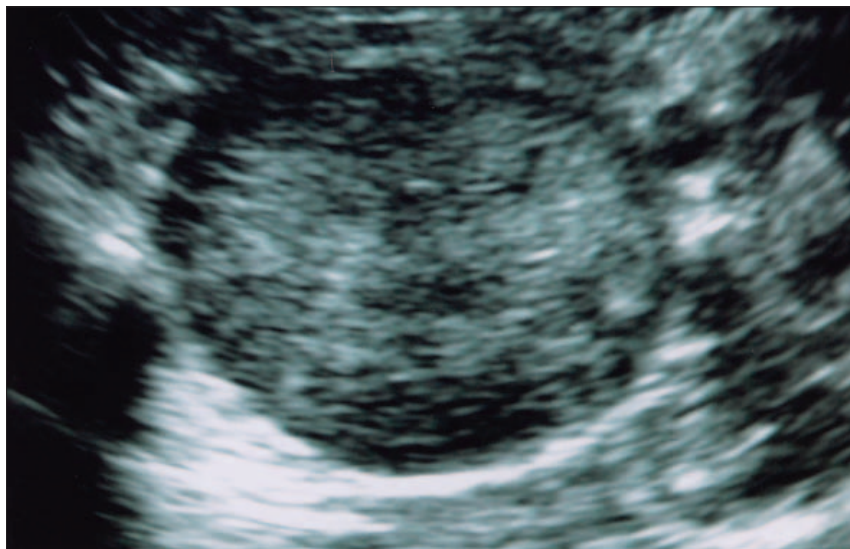
## Rozpoznanie i obraz mikroskopowy

**Nowotwory tarczycy u psów** należy brać pod uwagę w przypadku stwierdzenia deformacji na brzusznej powierzchni szyi u starego psa. W takich przypadkach ważne jest ustalenie charakteru zmiany, ocena zasięgu procesu chorobowego, określenie stanu ogólnego pacjenta i ustalenie stopnia zaawansowania klinicznego (6). Przydatną metodą w rozpoznawaniu i planowaniu leczenia guzów tarczycy i przYTarczyc jest badanie ultrasonograficzne, wykonane aparatem o dobrej rozdzielczości. Badanie to umożliwia ponadto dokonanie celowanej biopsji grubo- lub cienkoigłowej, wybranie dodatkowych analiz umożliwiających postawienie ostatecznego rozpoznania, a także może być stosowane jako test przesiewowy do wczesnej diagnostyki chorób tych gruczołów dokrewnych (ryc. 2; 29). Badanie tomograficzne i scyntygrafia umożliwiają bardziej precyzyjne określenie zasięgu choroby oraz poszukiwanie ognisk nowotworowych w przypadku nietypowej lokalizacji nowotworu (2, 3). Badanie rentgenowskie klatki piersiowej umożliwia wykrycie ognisk przerzutowych w płucach.

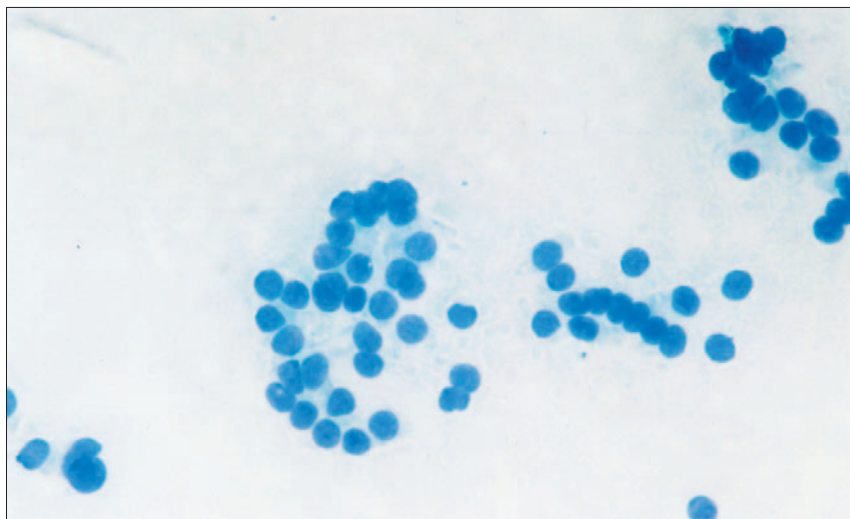
Cytologia jest metodą oceny powiększonych węzłów chłonnych pod kątem występowania przerzutów, a badanie morfologiczne i biochemiczne krwi pozwala ocenić stan ogólny pacjenta (24).

Ostateczne rozpoznanie stawia się na podstawie badania histopatologicznego wycinka guza lub całego zajętego gruczołu, choć niekiedy jest to możliwe już po badaniu cytopatologicznym materiału pobranego drogą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej. Badanie ultrasonograficzne ułatwia też pobranie materiału z bardziej reprezentatywnych miejsc, w przypadku gdy w obrębie guza stwierdza się ogniska zawierające krew lub inny płyn, albowiem dość często materiał pobrany drogą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej z guzów tarczycy bywa zanieczyszczony krwią, co utrudnia badanie cytopatologiczne (30). W badaniu cytologicznym guzów niezłośliwych stwierdza się obecność jednolitej populacji komórek nabłonkowych, leżących pojedynczo lub rzadziej w mniejszych lub większych pakietach, niekiedy tworzących układy pęcherzykowane (ryc. 3; 6). W przypadku guzów złośliwych w komórkach stwierdza się typowe cechy komórek niskozróżnicowanych, takie jak wysoki stosunek wielkości jądra do cytoplazmy, anizokarioza i anizocytoza oraz liczne jąderka komórkowe (ryc. 4). Trudne może być, a niekiedy niemożliwe, odróżnienie dobrze zróżnicowanych raków od gruczolaków, albowiem nawet prawidłowe komórki pęcherzykowe gruczołu tarczowego wykazują pewien stopień polimorfizmu (30).

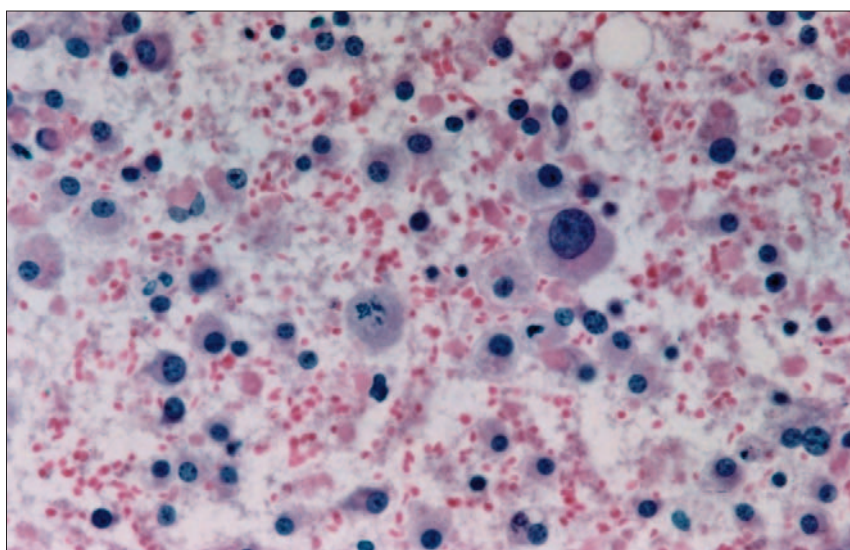
Gruczolaki tarczycy w zależności od obrazu histopatologicznego podzielono na gruczolaki pęcherzykowe, brodawkowate i torbielowate. Praktycznie w każdym przypadku miąższ guza jest oddzielony od otaczającego, zazwyczaj uciśniętego miąższu, mniej lub bardziej wyraźną torebką łącznotkankową (2). Komórki mają obfitą kwasochłonną cytoplazmę, okrągłe lub owalne jądra komórkowe, a aktywność mitotyczna komórek jest z reguły niska (6). W przypadku gruczolaków pęcherzykowych stwierdza się obecność nieregularnego kształtu struktur pęcherzykowych bądź gniazd i skupisk komórek przypominających komórki pęcherzykowe tarczycy (6). W świetle pęcherzyków znajdują się masy koloidu, złuszczone komórki pęcherzyków i dość często wynaczyniona krew (2). Gruczolaki brodawkowate utworzone są przez leżącą na łącznotkankowych wypustkach pojedynczą warstwę komórek nabłonkowych, kostkowych lub walcowatych. Gruczolaki torbielowate mają postać jednej lub dwóch dużych torbieli wypełnionych bogatym w białko płynem. Do ich światła wystawać mogą brodawkowate rozrosty komórek miąższu gruczolaka, a ponadto na obwodzie lub w torebce



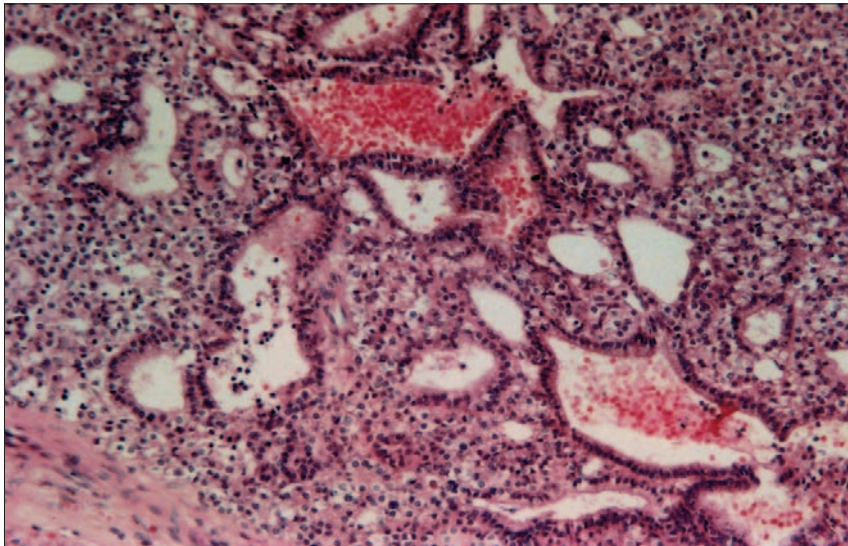
Ryc. 2. Obraz ultrasonograficzny guza zlokalizowanego w doogonowym biegunie lewego płata tarczycy. Badanie cytopatologiczne sugerowało obecność gruczolaka z komórek pęcherzykowych tarczycy



Ryc. 3. Dobrze zróżnicowany gruczolakorak tarczycy psa, widoczne komórki guza układające się w struktury pęcherzykowe; materiał pobrany drogą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej; barwienie barwnikiem Giemsa, powiększenie 400×



Ryc. 4. Gruczolakorak tarczycy psa o niskim stopniu zróżnicowania komórek, widoczny wyraźny pleomorfizm komórek miąższu guza, anizokarioza, a także nietypowa figura mitotyczna (w centrum obrazu) - materiał pobrany drogą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej; barwienie hematoksyliną-eozyną, powiększenie 400×



Ryc. 5. Gruczolakorak z komórek pęcherzykowych tarczycy psa, widoczne liczne, różnokształtne pęcherzyki utworzone przez nowotworowy nabłonek oraz lite pola komórek



Ryc. 6. Wieloguzkowy rozrost nienowotworowy obu płatów tarczycy u kota

łącznotkankowej stwierdza się proliferację komórek nowotworu (2).

W zależności od struktury obserwowanej w mikroskopie świetlnym, stopnia zróżnicowania komórek gruczolakoraki tarczycy wywodzące się z komórek pęcherzykowych podzielono na kilka typów histologicznych. Komórki tych guzów cechują się różnego stopnia pleomorfizmem komórkowym, zróżnicowaną aktywnością mitotyczną komórek, które naciekają okolice tkanki i wnikają do naczyń krwionośnych i limfatycznych (2, 27). Gruczolakoraki pęcherzykowe (follicular adenocarcinoma) zbudowane są z komórek tworzących struktury pęcherzykowe, dobrze zróżnicowanych i z minimalną aktywnością mitotyczną (ryc. 5). Raki zbite tarczycy (compact cellular thyroid carcinoma) utworzone są z bogatokomórkowych jednolitych skupisk, często poroizdzielanych od siebie łącznotkankowymi przegrodami, przy jednoczesnym braku

lub z niewielką liczbą struktur pęcherzykowych. Raki niezróżnicowane cechują się obecnością niskozróżnicowanych komórek, o różnym kształcie i wielkości, które nie formują żadnego typowego układu przestrzennego (2).

Zmiany rozrostowe komórek C tarczycy mogą mieć charakter rozrostu, gruczolaka (raki przedinwazyjne) bądź raka (rak rdzeniasty). W przypadku rozrostów niezłośliwych w obrębie tarczycy stwierdza się obecność skupisk komórek o wyglądzie prawidłowym, mających obfitą, kwasochłoną i ziarnistą cytoplazmę oraz kuliste lub owalne jądro. W zależności od wielkości skupiska komórek zmiany te dzieli się na nienowotworowe rozrosty (guzki mniejsze) bądź gruczolaki, które są większe niż otaczające pęcherzyki zawierające koloid, a ponadto mają różnie wykształconą torebkę łącznotkankową i mogą uciskać otaczający prawidłowy mięszsz tarczycy. W przypadku raków rdzeniastych obser-

wuje się atypię komórek C, anizokariozę, podwyższoną aktywność mitotyczną komórek, nieprawidłowe figury podziałów mitotycznych, a niekiedy pola martwicy w obrębie komórek guza (8).

W rozpoznaniu różnicowym nowotworów tarczycy u psów należy uwzględnić obecność ropni, torbieli ślinowych, nowotwory pierwotne głowy i szyi, ogniska przerzutowe z nowotworów głowy, klatki piersiowej, a także obecność ciała obcego w przełyku (2, obserwacje własne).

Rozpoznanie **nadczynności tarczycy u kotów** stawia się na podstawie stwierdzenia podwyższonego stężenia wolnej tyroksyny (T4) lub/i trijodotyroniny w krwi. Należy jednakże pamiętać, że owo stężenie ulega pewnym wahaniom i dość często u chorych kotów stężenie T4 mieści się w górnym zakresie wartości referencyjnych (2, 4). Dodatkowo w niektórych przypadkach warto wykonać kilka oznaczeń T4 (badanie powtórne należy wykonać po co najmniej 2-tygodniowej przerwie), a także oznaczenie stężenia wolnej tyroksyny (fT4) bądź test stymulacji TRH (hormon uwalniający tyreotropinę) lub TSH (tyreotropina) lub też test hamowania T3. Stężenie tyroksyny we krwi kotów z nadczynnością tarczycy waha się w granicach 3,4–30 µg/dl (zakres wartości referencyjnych 1,5–5 µg/dl), a trijodotyroniny 179–470 µg/dl (zakres wartości referencyjnych 60–200 µg/dl; 2). Badania obrazowe, takie jak scyntygraficzne oraz ultrasonograficzne, umożliwiają potwierdzenie obecności aktywnych hormonalnie guzów w obrębie gruczołu, ognisk ektopowego wydzielania, a nawet ognisk przerzutowych w płucach (12, 14, 31). Niekiedy powiększenie gruczołu tarczowego jest tak duże, że jest on wyczuwalny w badaniu palpacyjnym na brzusznej powierzchni szyi (ryc. 6).

Po rozpoznaniu nadczynności tarczycy u kotów należy dążyć do odróżnienia przypadków wywołanych obecnością rozrostów nienowotworowych od nowotworów tarczycy i dodatkowo zmian złośliwych od niezłośliwych. Ponadto należy wykonać badania oceniające stan układu sercowo-naczyniowego (badanie echokardiograficzne, badanie rentgenowskie klatki piersiowej), ocenę czynności nerek, a także dokładną lokalizację i zasięg procesu chorobowego (łącznie z poszukiwaniem ognisk ektopowego wydzielania hormonów tarczycy i biopsję aspiracyjną powiększonych węzłów chłonnych), szczególnie w przypadku procesu nowotworowego. Pozwoli to na określenie stanu ogólnego pacjenta, zaplanowanie skutecznego leczenia lub też rokowania w przypadku stwierdzenia zmian o charakterze nowotworowym (ewentualne stwierdzenie przerzutów raka tarczycy do płuc). W badaniu krwi często obser-

wuje się podwyższenie liczby erytrocytów oraz limfocytów i granulocytów kwasochłonnych, niekiedy występuje zwiększenie wielkości trombocytów. U większości kotów w badaniu biochemicznym stwierdza się podwyższenie aktywności fosfatazy zasadowej, transaminaz i dehydrogenazy mleczanowej. Odróżnienie niezłośliwego rozrostu gruczołu tarczowego u kotów (gruczolak, wieloguzkowy rozrost gruczolakowaty – multinodular adenomatus hyperplasia) od nowotworu złośliwego jest możliwe jedynie na podstawie badania histopatologicznego wycinka tarczycy. Badanie cytopatologiczne ze względu na niewielkie rozmiary guzów nie zawsze jest możliwe do wykonania, a jeżeli już uda się pobrać materiał drogą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, to odróżnienie zmian nowotworowych od rozrostów, a nawet zmian niezłośliwych od raków, może być bardzo trudne (30). W badaniu histopatologicznym wycinków lub całego gruczołu tarczowego z wieloogniskowym rozrostem gruczolakowatym stwierdza się liczne, nieotorbione obszary złożone z nieregularnego kształtu pęcherzyków, wysłanych jedną warstwą sześciennych komórek produkujących i wydzielających koloid. Co istotne, otaczający ogniska rozrostu prawidłowy miąższ tarczycy nie ulega zanikowi z ucisku (2).

Rozpoznanie **pierwotnej nadczynności przytarczyc** u psów i kotów, wynikającej z obecności rozrostu w obrębie gruczołu, stawia się na podstawie stwierdzenia podwyższonego stężenia parathormonu z jednoczesnym stwierdzeniem zmian strukturalnych w obrębie jego miąższu, potwierdzonych badaniami histopatologicznym wycinka gruczołu (2, 4, 32). Pierwotna nadczynność gruczołów powinna też być brana pod uwagę u starszych psów i kotów, u których stwierdzano w przeszłości złamania lub pęknięcia kości z jednoczesną ich demineralizacją i przewlekłymi problemami urologicznymi (kamica moczowa; 2). Badanie ultrasonograficzne umożliwia wykrycie zmian o średnicy przekraczającej 5 mm i wykonanie celowanej biopsji cienkoigłowej (29, 32). Stężenie parathormonu we krwi u zwierząt z nadczynnością przytarczyc bywa najczęściej podwyższone, jednak jest możliwe, że mieści się ono w zakresie wartości referencyjnych, jakkolwiek w takich przypadkach w surowicy stwierdza się hiperkalcemię (2, 4). Stężenia wapnia u psów z pierwotną nadczynnością przytarczyc często waha się w granicach 13–20 mg/dl, a nawet wyższych, a wśród innych odchyień w badaniu biochemicznym krwi często obserwuje się hipofosfatemię i podwyższenie aktywności fosfatazy zasadowej. Badanie rentgenowskie może wykazać zmniejszenie wysycenia kości, resorpcję podokostnową istoty zbitę kości,

obecność torbieli kostnych, mineralizację tkanek miękkich, a także pęknięcia w obrębie kości długich i/lub złamania kompresyjne kręgow (2).

Gruczolaki przytarczyc zbudowane są z luźnych skupisk komórek głównych, porozielanych delikatnymi przegrodami łącznotkankowymi, bogatymi w naczynia włosowate. Komórki są sześciennie lub wielokątne mogą tworzyć lite obszary lub niewielkie struktury pęcherzykowe wypełnione materiałem bogatym w białko (2). Guzki otoczone są całkowicie lub częściowo torebką łącznotkankową i uciskają na otaczający miąższ gruczołu tarczowego. Raki wywodzące się z przytarczyc są zazwyczaj większe niż ich niezłośliwe odpowiedniki, naciekają otaczające tkanki (torebkę gruczołu, mięśnie) oraz wnikaą do naczyń krwionośnych i limfatycznych. Same komórki guza są dobrze zróżnicowane, o morfologii prawidłowych komórek głównych, z nieznacznym pleomorfizmem i wyższą aktywnością mitotyczną w niektórych rakach. Komórki układają się w lite pola, niewielkie skupiska porozielane tkanką łączną, mogą układać się palisadowato wokół naczyń krwionośnych lub też tworzyć struktury pęcherzykowe (2).

### Leczenie i rokowanie

Postępowanie terapeutyczne w przypadku stwierdzenia **nowotworu tarczycy u psów** jest wielokierunkowe, zależne od charakteru guza, stadium zaawansowania klinicznego, a także możliwości finansowych właściciela zwierzęcia i dostępności metod leczniczych. Niestety, niektóre z metod (radioterapia, leczenie radioaktywnym jodem) mogą być wykonane jedynie w wyspecjalizowanych ośrodkach państw zachodnich, co w znacznym stopniu zawęża możliwości polskich lekarzy odnośnie do leczenia nowotworów tarczycy u zwierząt.

W przypadku jednostronnie występujących guzów złośliwych, które nie naciekają okolicznych tkanek (ruchome względem podłoża i leżącej ponad nim skóry – badanie to powinno się wykonać w znieczuleniu ogólnym) postępowaniem z wyboru jest zabieg chirurgiczny (33, 34). W przypadku doszczętnie usuniętych zmian niezłośliwych takie postępowanie powinno przynieść całkowite wyleczenie (6). Mediana okresu przeżycia dla 20 psów ze złośliwym nienaciekającym okolicznych tkanek guzem tarczycy, poddanych zabiegowi chirurgicznemu, wyniosła w jednym z badań 20,5 miesiąca, a w niektórych przypadkach nawet 36 miesięcy (33). W innym badaniu roczny okres przeżycia leczonych chirurgicznie psów z rakiem rdzeniastym i rakiem pęcherzykowym tarczycy wynosił odpowiednio 30 i 45% (7). Psy z guzami

naciekającymi oraz zmianami obustronnymi raczej nie powinny być kwalifikowane do zabiegu chirurgicznego, chyba że jego celem jest zmniejszenie objętości nowotworu przed radioterapią (2). Po tyroidektomii wskazane jest badanie rany pooperacyjnej, regionalnych węzłów chłonnych oraz klatki piersiowej pod kątem pojawienia się wznowy lub przerzutów; pierwsze badanie (łącznie z badaniem rentgenowskim klatki piersiowej) powinno być wykonane miesiąc po operacji, a kolejne co 3 miesiące (25). Zabieg chirurgiczny może być utrudniony, w przypadkach gdy guz nacieka otaczające struktury w tym naczynia krwionośne, wiązki nerwowe i przytarczycy, chociaż możliwe jest usunięcie tych struktur (w przypadku gdy proces nowotworowy jest jednostronny), bez ważnych powikłań pooperacyjnych (25). Do częstych powikłań pooperacyjnych należy niedoczynność przytarczyc, która wymaga egzogennej regulacji stężenia wapnia i leczenia analogami witaminy D. W przypadku wykonania obustronnej tyroidektomii, w celu przeciwdziałaniu pojawieniu się zagrażającej życiu hipokalcemii wskazane jest monitorowanie stężenia wapnia w surowicy przez 3–4 dni po operacji (25).

Wykazano, że leczenie radioaktywnym jodem <sup>131</sup>I (jod radioaktywny jest gromadzony w gruczole tarczowym i doprowadza do niszczenia komórek nowotworowych w następstwie miejscowej radiacji) znacząco wydłuża okres przeżycia psów leczonych chirurgicznie (mediana okresu przeżycia 34 miesiące), jak i niepoddanych zabiegowi (mediana okresu przeżycia 30 miesięcy), w stosunku do osobników, u których nie wdrożono postępowania leczniczego (mediana okresu przeżycia 3 miesiące; 25, 34). Doszczętność zabiegu chirurgicznego, obecność naciekania sąsiednich struktur czy obecność przerzutów nie miały wpływu na okres przeżycia badanych psów, co sugeruje, że leczenie radioizotopowe może przynieść korzyść nawet w zaawansowanych stadiach choroby (34). W innym badaniu obejmującym 39 psów z nieoperacyjnymi guzami tarczycy, mediana okresu przeżycia u psów bez rozpoznanych ognisk przerzutowych wynosiła około 28 miesięcy, a u psów, u których stwierdzono obecność przerzutów była zdecydowanie krótsza (ok. 12 miesięcy; 5). Bez wpływu na wyniki leczenia pozostały takie parametry, jak lokalizacja guza, wiek i masa ciała zwierząt, zastosowana dawka leku, wcześniejszy zabieg chirurgiczny czy stężenie tyroksyny we krwi przed rozpoczęciem leczenia (5).

W przypadku guzów nieoperacyjnych u psów korzystne wyniki przynosi leczenie radiacyjne, które doprowadza do zmniejszenia masy guza (nawet do wielkości niewykrywalnych klinicznie) i pozwala na

dobrą miejscową kontrolę choroby (35). Mediana okresu przeżycia psów z naciekającym rakiem tarczycy leczonych za pomocą radioterapii wynosi 22–24,5 miesiąca, a w niektórych przypadkach zwierzęta żyją nawet do 5 lat (35, 36). W jednym z badań, obejmujących 25 psów z nieoperacyjnym guzem tarczycy, 1 rok i 3 lata od rozpoznania przeżyło odpowiednio 80 i 72% zwierząt (cyt. 2). Co więcej, wydaje się, że radioterapia może być z powodzeniem stosowana nawet w bardzo zaawansowanych przypadkach, a także u osobników, u których doszło do powstania przerzutów (25).

Częściową odpowiedź na leczenie chemioterapeutyczne uzyskuje się u 30–50% psów; ten rodzaj leczenia można brać pod uwagę w przypadkach guzów nieoperacyjnych, obecności przerzutów bądź jako leczenie dodatkowe po niedoszczętnym zabiegu operacyjnym (25). Podawanie cisplatin umożliwia uzyskanie częściowej remisji, stabilizację choroby, rzadko jednak całkowitą remisję i chociaż mediana okresu przeżycia dla leczonych tym lekiem psów wyniosła w jednym z badań ok. 3 miesiące, to w niektórych przypadkach psy pozostawały przy życiu przez około 12 miesięcy (1). W leczeniu stosowano także dokсорubicynę w dawce 30 mg/m<sup>2</sup>, co 3 tygodnie, jednakże z mniejszą skutecznością (mediana okresu przeżycia wyniosła 8,5 miesiąca), a ponadto dokładne schematy i wyniki takiego postępowania nie zostały do końca ustalone (2, 5, 37).

Śmierć lub konieczność eutanazji psów ze złośliwymi guzami tarczycy jest konsekwencją wzrostu guza pierwotnego, obecności przerzutów, choć czasami zwierzęta padają bez związku z chorobą nowotworową (33, 36). U psów leczonych chirurgicznie dość często jest ona konsekwencją komplikacji pooperacyjnych, takich jak porażenie krtani, hipokalcemia, czy nieprawidłowości w gojeniu się ran pooperacyjnych (33). W około 1/3 przypadków złośliwych nowotworów tarczycy u psów w czasie rozpoznania stwierdza się obecność przerzutów, które najczęściej lokalizują się w obrębie płuc i regionalnych węzłach chłonnych (zazwyczaj zagardłowe i zuchwowe), jednakże w bardziej zaawansowanych przypadkach u psów niepoddanych leczeniu rozwijają się one u większości osobników (nawet u 90%) w wielu narządach wewnętrznych i kościach, a nawet w mózgu i przysadce (2, 33, 35, 38). Do niekorzystnych prognostycznie czynników, które pomagają określić rokowanie u psów ze złośliwymi guzami tarczycy, należą: związanie guza z podłożem (naciekanie tkanek), znaczna objętość nowotworu (rak, których objętość jest równa lub większa niż 20 cm<sup>3</sup> częściej dają przerzuty odległe), typ histologiczny zmiany (zmiany wywodzące się z komórek pęche-

rzykowych częściej dają przerzuty niż guzy C komórkowe; 2).

W większości przypadków, bez względu na wybór ostatecznej metody leczenia **koty z nadczynnością tarczycy** powinny być poddane leczeniu farmakologicznemu (25). Takie postępowanie umożliwia określenie czynności nerek u kota z tyreotoksykozą (często nadczynność gruczołu zaciemnia obraz współistniejącej niewydolności nerek), co może wpłynąć na decyzję właściciela odnośnie do dalszego leczenia, a ponadto pozwala ustabilizować stan pacjenta przed leczeniem operacyjnym lub radiacyjnym (25). Lekiem pierwszego rzutu u kotów z nadczynnością tarczycy tła niezłośliwego jest metimazol, podawany w dawce początkowej 2,5–5 mg dziennie, doustnie na kota w jednym lub dwóch podaniach (średnia polecana dawka początkowa to 5 mg dziennie na kota). W trakcie leczenia wymagane jest kontrolowanie stężenia T4 w surowicy co 2 tygodnie, aż osiągnie ona poziom mieszczący się w dolnym lub środkowym zakresie wartości referencyjnych (25). Jeżeli jednak wartość stężenia T4 w surowicy nie zmniejszy się do poziomów uznawanych za prawidłowe (lub w pobliżu wartości prawidłowych), dawkę leku zwiększa się o 2,5 mg dziennie na kota. W innym schemacie leczenia obejmuje podawanie metimazolu w dawce 2,5 mg dwa razy dziennie, doustnie, przez 14 dni, następnie 2,5 mg trzy razy dziennie, doustnie, przez kolejne 14 dni i 5 mg dwa razy dziennie, doustnie, przez kolejne 30 dni, z jednoczesnym badaniem biochemicznym krwi i stężeniem T4 co 14 dni. Leczenie metimazolem jest tolerowane przez koty nawet przez 2–3 miesiące (2).

Terapia z zastosowaniem radioaktywnego jodu 131 jest wskazana u kotów z obustronnym powiększeniem gruczołu, których nie zakwalifikowano do leczenia chirurgicznego (brak zgody właściciela, możliwość poważnych powikłań pooperacyjnych) lub też, gdy rozpoznano obecność ognisk ektopowego wydzielania nadmiaru hormonów, jak też w przypadku raka tarczycy (4, 25). Leczenie chirurgiczne jest postępowaniem z wyboru u kotów tak ze zmianami jednostronnymi, jak i u osobników z rozrostami obustronnymi, u których inne sposoby leczenia są niedostępne. Gdy guzy zlokalizowane są w obu płatach tarczycy, to większy gruczoł wycina się razem z torebką gruczołu, a drugi z pozostawieniem torebki wraz z mięszem gruczołu przytarczycznego. Oprócz potencjalnego wyleczenia rozrostów niezłośliwych zabieg operacyjny pozwala na uniknięcie długoterminowego leczenia farmakologicznego. W przypadku obustronnej tyreoidektomii poważnym powikłaniem pooperacyjnym może być ostra hipokalcemia związana z jednoczesnym usunięciem lub

uszkodzeniem przytarczyc, porażenie krtani, jatrogeny zespół Hornera, jednakże zastosowanie odpowiednich technik operacyjnych pozwala uniknąć tych problemów (25). W przypadku obecności złośliwego nowotworu tarczycy u kotów zabieg chirurgiczny nie zawsze daje możliwość usunięcia wszystkich zmian, dlatego też dodatkowo zalecana jest w takiej sytuacji terapia jodem radioaktywnym (25). Niedawno podjęto próby leczenia 10 kotów z guzami tarczycy poprzez przezskórne iniekcje alkoholu etylowego do mięszu zmian pod kontrolą ultrasonografu (cyt. 2). U większości kotów doszło do ustąpienia objawów klinicznych nadczynności, jednakże 1 kot padł, a u 4 zwierząt doszło do rozwoju łagodnych i z reguły przejściowych powikłań, w postaci ichty lub zmiany głosu, zespołu Hornera i trzęszenia. Ta metoda postępowania nie wydaje się lepszym sposobem leczenia kotów z obustronnymi zmianami w obrębie tarczycy niż konwencjonalne leczenie chirurgiczne i w związku z tym nie jest obecnie polecana (2, 25, 39).

W związku z możliwością istnienia powiązania pomiędzy rozwojem zmian rozrostowych tarczycy i nadczynności gruczołu u kotów a spożywaniem przez te zwierzęta karm puszgowanych, niektórzy autorzy sugerują, aby właściciele kotów rezygnowali z tego rodzaju diety dla swoich podopiecznych, aż do momentu zweryfikowania tej kwestii (21).

Leczenie **pierwotnej nadczynności przytarczyc** u zwierząt polega na chirurgicznym usunięciu zmian (szczególnie w przypadku guzów jednostronnych), zazwyczaj dobrze odgraniczonych od otoczenia i dość łatwych do usunięcia (24). Z reguły możliwe jest usunięcie zmian na tępo, rzadko wymagane jest wycięcie guza wraz z fragmentem gruczołu tarczycowego. W zależności od charakteru zmian i zasięgu procesu chorobowego usuwa się 1 (najczęściej zmiany nowotworowe) do 3–4 gruczołów (zazwyczaj pierwotny rozrost tła nienowotworowego). Przed zabiegiem wymagane może być ustabilizowanie stanu ogólnego pacjenta (hiperkalcemia), a dodatkowo, co istotniejsze, niezbędne jest utrzymanie homeostazy gospodarki wapniowej (hipokalcemia pooperacyjna) po usunięciu przytarczyc (4). W przypadku usunięcia wszystkich 4 gruczołów niezbędna jest suplementacja witaminy D i wapnia, do końca życia zwierzęcia (4). Takie postępowanie w przypadku nowotworów niezłośliwych daje dobre wyniki, a rokowanie długoterminowe jest dobre, o ile nie doszło do uszkodzenia nerek na tle przedoperacyjnej hiperkalcemii (2, 4, 23). W jednym z badań u wszystkich 5 kotów z gruczolakiem przytarczyc, które poddano zabiegowi usunięcia guza, pozostawały przy życiu w 240 dniu po leczeniu. Nieco gorsze

wyniki uzyskuje się u psów, chociaż w wyselekcjonowanych przypadkach zwierzęta żyły nawet powyżej 2 lat (23).

Polecaną przez niektórych autorów skuteczną i bezpieczną metodą leczenia pierwotnej nadczynności przytarczyc jest chemiczne niszczenie patologicznej tkanki za pomocą 1 lub 2 iniekcji 96% alkoholu etylowego bezpośrednio do zmiany, najlepiej pod kontrolą ultrasonograficzną (25, 40, 41). Ocena skuteczności tej metody postępowania wymaga jednakże dalszych badań.

## Piśmiennictwo

- Fineman L. S., Hamilton T. A., de Gortari A., Bonney P.: Cisplatin chemotherapy for treatment of thyroid carcinoma in dogs: 13 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1998, **34**, 109–112.
- Capen C. C.: Tumors of the endocrine glands. W: Tumors in Domestic Animals. Meuten D. J. (edit), 4<sup>th</sup> edit., Iowa State Press, Iowa 2002, s. 607–696.
- Marks S. L., Koblik P. D., Hornof W. L., Feldman E. C.: 99m Tc-perthechnetate imaging of thyroid tumors in dogs: 29 cases (1980–1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1994, **204**, 756–760.
- Page R. L.: Tumors of the endocrine system. W: Small Animal Clinical Oncology. Withrow S. J., MacEwen E. G. (edit), 3<sup>rd</sup> edit., Philadelphia 2001, s. 418–444.
- Turrel J. M., McEntee M. C., Burke B. P., Page R. L.: Sodium iodide I 131 treatment of dogs with nonresectable thyroid tumors: 39 cases (1990–200). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006, **229**, 542–548.
- Itoh T., Kojimoto A., Nibe K., Uchida K., Shii H.: Functional thyroid gland adenoma in a dog treated with surgical excision alone. *J. Vet. Med. Sci.* 2007, **69**, 61–63.
- Carver J. R., Kapatkin A., Patnaik A.: A comparison of medullary thyroid carcinoma and thyroid adenocarcinoma in dogs. A retrospective study of 38 cases. *Vet. Surg.* 1995, **24**, 315–319.
- LiVolsi V. A.: C cell hyperplasia/neoplasia. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 1997, **82**, 39–41.
- Roccabianca P., Rondena M., Paltrinieri S., Pocacqua V., Scarpa P., Faverzani S., Scanziani E., Caniatti M.: Multiple endocrine neoplasia type-I-like syndrome in two cats. *Vet. Pathol.* 2006, **43**, 345–352.
- Tang K. N., Mansell J. L., Herron A. J., Sangster L. T.: The histologic, ultrastructural and immunohistochemical characteristics of a thyroid oncocytoma in a dog. *Vet. Pathol.* 1994, **31**, 269–271.
- Grubor B., Haynes J. S.: Thyroid carcinosarcoma in a dog. *Vet. Pathol.* 2005, **42**, 84–87.
- Hofmeister E., Kippenes H., Mealey K. L., Cantor G. H., Lohr C. V.: Functional cystic thyroid adenoma in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, **219**, 190–193.
- Turrel J. M., Feldman E. D., Nelson R. W.: Thyroid carcinoma causing hyperthyroidism in cats: 14 cases (1981–1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1988, **193**, 359–364.
- Cook S. M., Daniel G. B., Walker M. A., Maddux J. M., Jenkins C. C., Klebanow E. R., Bouley D. M., Dean D. E., Peterson M. G.: Radiographic and scintigraphic evidence of focal pulmonary neoplasia in three cats with hyperthyroidism: diagnostic and therapeutic considerations. *J. Vet. Intern. Med.* 1993, **7**, 303–308.
- Jones B. R., Gruffydd-Jones T. J., Sparkes A. H., Lucke V. M.: Preliminary studies on congenital hypothyroidism in a family of Abyssinian cats. *Vet. Rec.* 1992, **131**, 145–148.
- Rand J. S., Levine J., Best S. J., Parker W.: Spontaneous adult-onset hypothyroidism in a cat. *J. Vet. Intern. Med.* 1993, **7**, 272–276.
- Kaas P. H., Peterson M. E., Levy J., James K., Becker D. V., Cogwill L. D.: Evaluation of environmental, nutritional, and host factors in cats with hyperthyroidism. *J. Vet. Intern. Med.* 1999, **13**, 323–329.
- Martin K. M., Rossin M. A., Ryland L. M., DiGiacomo R. F., Freitag W. A.: Evaluation of dietary and environmental risk factors for hyperthyroidism in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000, **217**, 853–856.
- Benjamin S. A., Saunders W. J., Lee A. C., Angleton G. M., Stephens L. C., Mallinckrodt C. H.: Non-neoplastic and neoplastic thyroid disease in beagles irradiated during prenatal and postnatal development. *Radiat. Res.* 1997, **147**, 422–430.
- Lee J. J., Larsson C., Lui W. O., Hoog A., Von Euler H.: A dog pedigree with familial medullary thyroid cancer. *Int. J. Oncol.* 2006, **29**, 1173–1182.
- Edinboro C. H., Scott-Moncrieff J. C., Janovitz E., Tacker H. L., Glickman L. T.: Epidemiologic study of relationships between consumption of commercial canned food and risk of hyperthyroidism in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, **224**, 879–886.
- Marryman J. L., Buckles E. L., Bowers G.: Overexpression of c-Ras in hyperplasia and adenomas of the feline thyroid gland: A immunohistochemical analysis of 34 cases. *Vet. Pathol.* 1999, **36**, 117–124.
- Berger B., Feldman E. C.: Primary hyperparathyroidism in dogs: 21 cases (1976–1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1987, **191**, 350–356.
- Panciera D. L.: Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987–1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1994, **204**, 761–767.
- Panciera D. L., Lanz O. I.: Treating thyroid and parathyroid neoplasia in dogs and cats. *Vet. Med.* 2004, Feb. 154–168.
- Melian C., Morales M., Espinosa de los Manteros A., Peterson M. E.: Horner's syndrome associated with a functional thyroid carcinoma in a dog. *J. Small Anim. Pract.* 1996, **37**, 519–123.
- Bezzola P.: Thyroid carcinoma and hyperthyroidism in a dog. *Can. Vet. J.* 2002, **43**, 125–126.
- Constantino-Casas P., Rodriguez-Martinez H. A., Guetierrez Diaz-Ceballos M. E.: A case report and review: the gross, histological and immunohistochemical characteristics of a carcinoma of ectopic thyroid in a dog. *Br. Vet. J.* 1996, **152**, 669–672.
- Wisner E. R., Nyland T. G.: Ultrasonography of the thyroid and parathyroid glands. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1998, **28**, 973–991.
- Baker R., Lumsden J. H.: The head and neck-oropharynx, tonsils, salivary gland, and thyroid. W: Baker R., Lumsden J. H. (ed.): Color Atlas of Cytology of the Dog and Cat. Mosby, St. Louis 2000, s. 117–130.
- Phillips D. E., Radinsky M. G., Fischer J. R., Biller D. S.: Cystic thyroid and parathyroid lesions in cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2003, **39**, 349–354.
- Sueda M. T., Stefanacci J. D.: Ultrasound evaluation of the parathyroid glands in two hypercalcemic cats. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2000, **41**, 448–451.
- Klein M. K., Powers B. E., Withrow S. J., Curtis C. R., Straw R. C., Ogilvie G. K., Dickinson L., Cooper M. F., Baier M.: Treatment of thyroid carcinoma in dogs by surgical resection alone: 20 cases (1981–1989). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995, **206**, 1007–1009.
- Worth A. J., Zuber R. M., Hocking M.: Radioiodide (131 I) therapy for the treatment of canine thyroid carcinoma. *Aust. Vet. J.* 2005, **83**, 208–214.
- Pack L., Roberts R. E., Dawson S. D., Dookwah H. D.: Definitive radiation therapy for infiltrative thyroid carcinoma in dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2001, **42**, 471–174.
- Brearley M. J., Hayes A. M., Murphy S.: Hypofractionated radiation therapy for invasive thyroid carcinoma in dogs: a retrospective analysis of survival. *J. Small Anim. Pract.* 1999, **40**, 206–210.
- Jeglum K. A., Whereat A.: Chemotherapy of canine thyroid carcinoma. *Compend. Cont. Ed.* 1983, **5**, 96–98.
- Tamura S., Tamura Y., Suzuoka N., Ohok A., Hasegawa T., Uchida K.: Multiple metastases of thyroid cancer in the cranium and pituitary gland in two dogs. *J. Small Anim. Pract.* 2007, **49**, 237–239.
- Wels A. L., Long C. D., Hornof W. J., Goldstein R. E., Nyland T. G., Nelson R. W., Feldman E. C.: Use of percutaneous ethanol injection for treatment of bilateral hyperplastic thyroid nodules in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, **218**, 1293–1297.
- Long C. D., Goldstein R. E., Hornof W. J., Feldman E. C., Nyland T. G.: Percutaneous ultrasound-guided chemical parathyroid ablation for treatment of primary hyperparathyroidism in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1999, **215**, 217–221.
- Kallet A. J., Richter K. P., Feldman E. C., Brum D. E.: Primary hyperparathyroidism in cats: seven cases (1984–1989). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1991, **199**, 1767–1771.

Dr R. Sapierzyński, Katedra Nauk Klinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159C, 43-976 Warszawa, e-mail: sapieh@onet.poczta.pl