

Analiza przypadku 3

Remo

Poliendokrynopatie u kotów – szybkie przypomnienie

Thomas Rieker
Small Animal Clinic Hochberg, Ravensburg, Niemcy



Poliendokrynopatie u ludzi są dobrze znanym zjawiskiem, przypisywanym najczęściej czynnikom genetycznym lub autoimmunologicznym.

Czy poliendokrynopatie występują u kotów? Jakie są najczęściej współwystępujące zaburzenia endokrynologiczne u kotów? Czy istnieje zależność patofizjologiczna między różnymi endokrynopatiami u kotów? O czym należy pamiętać podczas wykonywania badań diagnostycznych?

Zanim to omówimy, przyjrzyjmy się analizie przypadku:



Objawy:

Remo jest 12-letnim wykastrowanym kotem wychodzącym rasy europejskiej. Obecnie waży 4,8 kg.

Historia:

W ciągu ostatnich kilku tygodni Remo wyraźnie stracił na wadze – pomimo tego, że jego apetyt się nie pogorszył, a nawet wzrósł. U kota wystąpiły również takie objawy jak: poliuria, polidypsja oraz okazjonalne biegunki. Jest karmiony suchą karmą premium.

Badanie kliniczne:

- Obserwacja: ocena kondycji ciała - 4/9, zmierzwiona sierść, częstotliwość oddechów - 28/min
- Palpacyjne: tarczycza łatwo wyczuwalna, jasnoróżowe błony śluzowe, nawrót kapilarny ok. 1 s, fałd skóry wraca na swoje miejsce natychmiast, brzuch miękki, tętno dobrze wyczuwalne, częstość akcji serca - 144/min.

Badania laboratoryjne:

Badanie	Wynik	Norma	Jednostka
TT4 (tyroksyna całkowita)	123,6	10–60	nmol/l
Mocznik	11,6	5,7–13,5	mmol/l
Kreatynina	74	<168	μmol/l
Sód	157	149–163	mmol/l
Potas	3,4	3,3–5,8	mmol/l
Fosforan nieorganiczny	2,3	0,8–2,2	mmol/l
Bilirubina	2,6	<5,1	μmol/l
ALT	352	<175	U/l
AP	111	<73	U/l
γ-GT	1	<5	U/l
AST	85	<71	U/l
GLDH	5	<11	U/l
Białko całkowite	56	62–86	g/l
Albuminy	34	29–46	g/l
Globuliny	22	25–50	g/l
Stosunek A/G	1,5	>0,57	
Glukoza	22,6	3,5–7,8	mmol/l
Cholesterol	4	<8,5	mmol/l
Fruktozamina	325	190–365	μmol/l
Kinaza kreatynowa	370	<542	U/l
LDH	122	<182	U/l
Wapń	2,2	2,2–2,9	mmol/l
Magnez	0,7	0,6–1,1	mmol/l
Trójglicerydy	0,5	0,2–4,9	mmol/l

Badania moczu:

Badania moczu	Parametr	Wynik
Badanie moczu za pomocą pasków testowych	Glukoza	+++
	Ketony	–
	Białko	++
Refraktometr	Ciężar właściwy moczu	1,024
Biochemia	Stosunek białko/kreatynina	< 0,4
Badanie mikroskopowe	Osad	neg.
Bakteriologia	Podłoże (Uricult®)	Nie wyhodowano bakterii

Wywiad, obraz kliniczny, badanie fizykalne oraz wyniki badań laboratoryjnych wskazują na nadczynność tarczycy. Gdy stężenie tyroksyny całkowitej (TT4) przekracza normę, nadczynność tarczycy jest najważniejszym i praktycznie jedynym rozpoznaniem różnicowym. Nadczynność tarczycy uzasadnia też podwyższone parametry wątrobowe Remo. Wiadomo, że u około 90% wszystkich kotów z nadczynnością tarczycy parametry enzymów wątrobowych w umiarkowanym stopniu odbiegają od normy. Z drugiej strony widzimy, że stężenie fruktozaminy w górnej jednej trzeciej zakresu referencyjnego nie pasuje zbyt dobrze do obrazu klinicznego. Medycyna chorób wewnętrznych stara się pogodzić obraz kliniczny z wynikami badań laboratoryjnych. W przypadku faktycznej nadczynności tarczycy oczekujemy „niemal patogenicznego” stężenia fruktozaminy na poziomie 200 μ mol/l. Fruktozaminy są niekatalizowanymi przez enzymy białkami glikowanymi w surowicy. Stężenie fruktozaminy zależy więc głównie od stężenia glukozy w surowicy oraz od stężenia i okresu półtrwania białka w surowicy. W codziennej praktyce klinicznej oznaczenie fruktozaminy jest używane do diagnozowania i monitorowania cukrzycy. Jednak u zwierząt z nadczynnością tarczycy metabolizm białka przyspiesza, a skraca się okres półtrwania białek w surowicy. Efektem tego jest znane zjawisko – niskie stężenie fruktozaminy u kotów z nadczynnością tarczycy.

Ale wróćmy do naszego przypadku: stężenie fruktozaminy mieści się w górnej trzeciej zakresu referencyjnego, a poziom glukozy w surowicy jest znacznie podwyższony i wynosi 22,6 mmol/l (407 mg/dl). Próg nerkowy dla glukozy został przekroczony, co widać na wynikach badania moczu wykonanego za pomocą pasków testowych: glukoza +++.

U kotów z nadczynnością tarczycy nie należy diagnozować ani monitorować cukrzycy na podstawie stężenia fruktozaminy.

U kotów z nadczynnością tarczycy metabolizm białka przyspiesza, dlatego – jeśli rozpoznanie zostanie potwierdzone – nie należy w tych przypadkach monitorować cukrzycy na podstawie stężenia fruktozaminy.

Remo został zdiagnozowany na podstawie serii pomiarów poziomu cukru we krwi, które wykonano za pomocą glukometru (GlucoCalea® WellionVet). W ten sam sposób monitorowano jego stan. Remo dostaje obecnie po jednej tabletkie Felimazole® 2,5 mg rano i wieczorem oraz 1 jednostkę insuliny glargine, dzięki czemu obie choroby są dobrze kontrolowane.

**Czy poliendokrynopatie występują u kotów?
Jakie są najczęściej współwystępujące zaburzenia endokrynologiczne u kotów?**

Poliendokrynopatie u kotów odgrywają drugorzędną rolę w codziennej praktyce klinicznej. Jednak z pewnością każdy lekarz weterynarii specjalizujący się w leczeniu zwierząt domowych spotka takiego pacjenta na swojej drodze. Istnieje tylko jedno badanie z 2010 roku¹, opublikowane przez dwie kanadyjskie uczelnie, w którym podsumowano informacje o 21 przypadkach na przestrzeni 12 lat. Sześć kotów zostało wykluczonych z badania – na przykład dlatego, że występująca u nich cukrzyca była jatrogenna. Najczęściej (u 10 z 15 kotów) występowało połączenie nadczynności tarczycy i cukrzycy. Połowa kotów, u których stwierdzono takie połączenie, zaczęła najpierw chorować na cukrzycę, a druga połowa – na nadczynność tarczycy. Inne znane połączenia to hiperkortyzolemia (hiperadrenokortycyzm, zespół Cushinga) i cukrzyca, moczówka prosta i cukrzyca oraz nadczynność tarczycy i nadczynność przytarczyc.

Jedną z wad badania było to, że dane pozyskiwano z uniwersyteckich klinik referencyjnych. Oznacza to dużą preselekcję populacji pacjentów. Inną wadą jest mała liczba pacjentów, która przekłada się na ograniczoną ilość danych do oceny statystycznej. Zaskakuje też mała liczba przypadków z zespołem Cushinga i cukrzycą. Najbardziej wyspecjalizowani lekarze weterynarii prawdopodobnie zetknęli się z o wiele większą liczbą przypadków w ciągu ostatnich dwunastu lat. Jeszcze bardziej zadziwia fakt, że w badaniu nie pojawiła się nawet wzmianka o najczęściej spotykanym klinicznie połączeniu. Literatura i dane geograficzne sugerują, że od jednej piątej do jednej dziesiątej kotów z cukrzycą może też mieć akromegalię.

Czy – oprócz wieku – istnieje jakaś zależność patofizjologiczna między różnymi endokrynopatiami u kotów?
Poniższa tabela podsumowuje wszystkie dostępne informacje na temat tych połączeń:

Połączenie endokrynopatii	Związek między etiologią a patofizjologią	Uwarunkowania kliniczne
Nadczynność tarczycy/ cukrzyca	Jest mało prawdopodobne, aby nadczynność tarczycy i cukrzyca miały wspólną etiologię. Należy zauważyć, że nadczynność tarczycy prowadzi do obniżenia wrażliwości insulinowej. W przypadku nadczynności tarczycy jest to niemal zawsze konsekwencją funkcjonalnego wzrostu gruczolakowatego obu płatów tarczycy – etiologia jest złożona i nie do końca rozpoznana. Przypuszcza się, że pewną rolę odgrywają czynniki genetyczne i środowiskowe oraz dostarczane wartości odżywcze. Nic nie wskazuje na to, aby nadczynność tarczycy miała podłoże autoimmunologiczne. Etiopatogeneza cukrzycy typu 2 także jest wieloczynnikowa. Wśród możliwych przyczyn wymienia się między innymi czynniki genetyczne, nadwagę, zapalenie trzustki czy złogi amyloidu.	Połowa kotów, u których stwierdzono takie połączenie, najpierw zaczyna chorować na cukrzycę, a druga połowa – na nadczynność tarczycy. W przypadku nadczynności tarczycy stężenie fruktozaminy nie jest miarodajne i nie należy sugerować się nim na etapie stawiania diagnozy ani monitorowania stanu pacjenta. Jeśli stwierdzono cukrzycę, oznaczenie TT4, używane na potrzeby diagnozowania nadczynności tarczycy, może być mniej czułe.
Akromegalia/cukrzyca	Przyczyną akromegalii jest nadmierne wydzielanie hormonu wzrostu przez gruczolak przysadki. Jego nadprodukcja prowadzi między innymi do insulinoporności, hiperglikemii i cukrzycy.	Ważne rozpoznanie różnicowe w przypadku trudnej do ustabilizowania cukrzycy. Szacuje się, że na cukrzycę choruje co dziesiąty kot. Rozpoznanie: oznaczenie IGF-1, który jest produkowany w wątrobie pod wpływem hormonu wzrostu. Ważne: nie oznaczać w ciągu pierwszych czterech tygodni od rozpoczęcia podawania insuliny – w przypadku akromegalii dopiero po tym czasie wzrasta stężenie IGF-1.
Zespół Cushinga/ cukrzyca	Hiperkortyzolemia może zostać wywołana przez guz przysadki mózgowej lub kory nadnerczy. Kortyzol wywołuje insulinoporność, a co za tym idzie – hiperglikemię.	Niemal wszystkie koty z hiperkortyzolemią w momencie diagnozy mają też cukrzycę.
Hiperaldosteronizm/ cukrzyca	Do tej pory nie stwierdzono żadnego związku z patofizjologią.	Obie choroby mogą prowadzić do hipokaliemii.

Piśmiennictwo

i Blois *et al* (2010) Multiple endocrine diseases in cats: 15 cases (1997–2008) JFMS **12**(8):637-42

Terapia i dawki opisane w tym dokumencie zostały dobrane przez autorkę na podstawie jej doświadczenia klinicznego. Obowiązkiem każdego lekarza weterynarii jest sprawdzenie, czy przepisany lek jest zgodny z lokalnymi przepisami dotyczącymi leków weterynaryjnych.