

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Hypofunkce štítné žlázy u psů

Bakalářská práce

Autor práce: Lucie Klatovská

Vedoucí práce: prof. Ing. Jiří Rozinek, CSc.

© 2015 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Hypofunkce štítné žlázy u psů" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 17. 4. 2015

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala prof. Ing. Jiřímu Rozinkovi, CSc. za trpělivost a ochotu při vedení mé bakalářské práce, mé rodině, přátelům a partnerovi za morální podporu.

Hypofunkce štítné žlázy u psů

Souhrn

Hypofunkce štítné žlázy nebo také hypotyreóza patří k nejčastějším poruchám endokrinního systému. Ani u psů se tedy nejedná o neobvyklé onemocnění. Je to onemocnění, při kterém štítná žláza neprodukuje dostatečné množství hormonů.

Podle příčiny vzniku dělíme hypotyreózu na periferní (primární) a centrální (sekundární a terciární). U primární se problém týká přímo štítné žlázy, centrální zahrnuje poškození hypofýzy či hypotalamu.

Diagnostika hypofunkce štítné žlázy je složitý proces z toho důvodu, že onemocnění vykazuje široké spektrum symptomů.

Léčba je prováděna doplněním (suplementací) chybějícího hormonu - tyroxinu.

Prognóza u tohoto onemocnění je velmi dobrá, většina zaléčených pacientů se dožívá vysokého věku, bez znatelnějších obtíží.

Způsob prevence hypotyreózy u psů není známý. Doporučuje se však podávat dostatečné množství jódu, který velmi významně ovlivňuje funkci štítné žlázy a tvorbu jejích hormonů, v krmivu. Pro tento účel jsou vhodná komerční krmiva, není vyhovující zkrmovat výlučně masitou stravu.

Součástí této práce jsou i výsledky dotazníkového průzkumu. Poslední dvě otázky dotazníku byly zaměřené na problematiku využití takto postižených psů při aktivitách, terapii, vzdělávání a krizové intervenci za pomoci psa. Podle 80 % dotazovaných není problém zaléčeného psa zapojit do canisterapeutického týmu. Vždy je třeba brát zřetel na aktuální zdravotní stav jedince.

Klíčová slova: pes, štítná žláza, hormony štítné žlázy, hypofunkce štítné žlázy, metabolismus, léčba

Hypothyroidism in dogs

Summary

Hypofunction of thyroid gland also more commonly known as hypothyroidism is one of the most usual endocrine disorder. It is not surprising then that you can find it in dogs as well as other mammals. This disease causes thyroid gland to produce insufficient amounts of hormones.

Depending on the cause of the disease it can be divided into these categories. Peripheral (primary) and central (secondary and tertiary). Primary concerns thyroid gland itself, central concerns damage of pituitary gland and hypothalamus.

Diagnosis of hypothyroidism is a complicated process because the disease exhibits a wide spectrum of symptoms.

Treatment is provided by supplementation of missing thyroxine.

Prognosis in this kind of illness is very positive, most of treated patients are able to live long life without noticeable complications.

There is no way to prevent hypothyroidism in dogs, but it is recommended to administer iodine in food, which significantly influences function of thyroid gland and creation of its hormones. Commercial feed is fit for this purpose, meat rich diet is not satisfactory.

Part of this work are results of a questionnaire research. Last two questions in questionnaire were focused on the problematic of using hypothyroidism affected dogs in activities, therapies, education and crisis interventions including dogs. According to 80 % of people questioned there should not be a problem to include dogs with suppressed symptoms into canistherapy teams. It is always important to have an actual health condition of the dog in mind

Keywords: the dog, the thyroid gland, thyroid hormones, hypothyroidism, metabolism, healing

Obsah

1 Úvod	8
2 Cíl práce.....	9
3 Přehled literatury	10
3.1 Endokrinní soustava	10
3.1.1 Hormony	10
3.1.1.1 Receptory hormonů	12
3.1.2 Diagnostika endokrinních onemocnění	12
3.2 Štítná žláza	12
3.2.1 Popis štítné žlázy	13
3.2.2 Funkce štítné žlázy.....	15
3.2.3 Řízení štítné žlázy	15
3.2.4 Hormony štítné žlázy	16
3.2.4.1 T ₄ – tyroxin (3, 3', 5, 5'-tetrajodtyronin)	19
3.2.4.2 T ₃ – trijodtyronin (3, 5, 3'-trijodtyronin)	19
3.2.4.3 Kalcitonin.....	20
3.2.5 Poruchy štítné žlázy	20
3.3 Hypofunkce štítné žlázy	21
3.3.1 Primární hypotyreóza.....	22
3.3.2 Centrální hypotyreóza.....	24
3.3.3 Symptomy hypofunkce štítné žlázy	24
3.3.3.1 Celkový metabolismus	25
3.3.3.2 Srdeční činnost.....	26
3.3.3.3 Kůže	26
3.3.3.4 Neuromuskulární symptomy	28
3.3.3.5 Reprodukční symptomy	29
3.3.3.6 Gastrointestinální symptomy.....	29
3.3.3.7 Symptomy postihující štítnou žlázu	29
3.3.3.8 Symptomy postihující oko	29
3.3.4 Juvenilní hypotyreóza	29
3.3.4.1 Symptomy juvenilní hypotyreózy	30
3.3.5 Diagnostika hypofunkce štítné žlázy	31
3.3.5.1 Specifické testy	33
3.3.6 Terapie	35
3.3.7 Prevence.....	37
3.3.8 Prognóza	37

4 Metodika a výsledky dotazníku	39
5 Závěr	41
6 Seznam literatury.....	42
7 Samostatné přílohy	48
8 Seznam příloh.....	47

1 Úvod

Interakce psa s člověkem se datuje až do pravěku. Úkolem psa bylo chránit majetek a rodinu svého pána, pomáhat mu lovit a hlídat stáda před predátory. Převážně během 20. století se postavení člověka a psa výrazně změnilo. V dnešní době je pes spíše společníkem člověka.

Pes je v současnosti brán jako plnohodnotný člen rodiny a partner, sdílí s člověkem různé aktivity, a v mnoha případech i domácnost. Vzhledem k častému výskytu zoonóz neboli nemocí přenosných ze zvířete na člověka, je dbáno na perfektní zdravotní stav zvířete.

Tzv. civilizační choroby nejsou jen neduhem lidí, ale čím dál častěji postihují i domácí zvířata, včetně psů. Rizikové faktory pro vznik některého z onemocnění jsou např. nedostatek pohybu, nesprávná dieta, ale i plemenitba nevhodných jedinců. Mezi takováto onemocnění spadají i poruchy žláz s vnitřní sekrecí a právě i hypofunkce štítné žlázy – hypotyreóza.

2 Cíl práce

Cílem bakalářské práce je zpracovat téma hypofunkce štítné žlázy u psů a tuto problematiku přiblížit široké chovatelské veřejnosti. Kromě zpracování dostupné literatury bude součástí práce i dotazníkový průzkum na veterinárních klinikách a ordinacích veterinárních lékařů o četnosti výskytu tohoto onemocnění a zjištění u kterých plemen psů se toto onemocnění vyskytuje nejčastěji.

3 Přehled literatury

3.1 Endokrinní soustava

Slovo endokrinní má svůj původ v řečtině u slova *endokrinien*, význam slova *endon* je „uvnitř“ a *krinien* znamená „oddělený“ (Henry and Norman, 2014, Evans and de Lahunta, 2013). Endokrinní systém se od jiných tělesných systémů liší tím, že jeho jednotlivé části na sebe přímo nenavazují, jsou umístěné po celém těle, strukturální vlastnosti se mohou u jednotlivých žláz lišit, i když jsou některé morfologické podobnosti možné (Evans and de Lahunta, 2013). Hlavní doménou endokrinologie je studium toho, jak mezi sebou jednotlivé buňky komunikují pomocí vysílání chemických posílů – hormonů (Henry and Norman, 2014). Jako média pro přenos informací pomocí hormonů v rámci endokrinního systému slouží humorální látky neboli tělní tekutiny (Reece, 2009). Jednotlivé části endokrinního systému jsou funkčně propojené oběhovým systémem: krevními cévami, lymfatickými cévami a tkáňovou tekutinou (Evans and de Lahunta, 2013).

Psi stáli při vzniku endokrinologie jako oboru. Termín „hormon“ vznikl roku 1902, kdy ho použili Bayliss a Starling (1902) při pozorování mechanismů sekrece slinivky břišní u psa. Pes byl také použit jako pokusné zvíře pro demonstraci sekretinu (Evans and de Lahunta, 2013).

3.1.1 Hormony

Slovo hormon pochází z řečtiny a znamená „něco podněcovat“ nebo „dávat do pohybu“ (Henry and Norman, 2014).

Hormon je podle Svobody a Doubka (1998) látka produkovaná specializovanou žlázou a je transportována krví, má cílený účinek, tedy působí na určité tkáně – cílové tkáně, existují ale i další způsoby přenosu hormonů. Squires (2003) uvádí přenos pomocí krevního oběhu v klasické definici hormonu, nicméně připouští, že existují i další způsoby přenosu hormonů po těle. Toto potvrzuje Reece (2009), podle kterého už teorie, která uznává, že jediným způsobem přenosu hormonů je pomocí cirkulující krve, neplatí a uvádí další způsoby přenosu:

- Epikrinní přenos
- Neurokrinní přenos
- Parakrinní přenos
- Endokrinní přenos
- Exokrinní přenos

Soubor těchto způsobů vylučování hormonů tvoří systém vnitřní sekrece (Svoboda a Doubek, 1998).

Hormon se chová jako chemický posel, který koordinuje aktivitu jiných buněk v mnohobuněčných organizmech (Squires, 2003). Hormony jsou různorodé ve velikostech svých molekul, chemických vlastnostech, způsobech vzniku a látek, od kterých jsou odvozené (Henry and Norman, 2014). Hormony dle Svobody a Doubka (1998) spadají do skupin:

- Proteinů
- Peptidů
- Steroidů
- Aminů či aminokyselin
- Oxidů
- Derivátů kyseliny arachidonové

Jsou to specifické látky, tzn. jejich účinek nelze nahradit jinou přirozenou látkou. Avšak účinky hormonů jedné žlázy s druhou se mohou do určité míry překrývat, a tím pádem doplňovat nebo dokonce vzájemně nahrazovat (Svoboda a Doubek, 1998). Mají za úkol udržovat homeostázu těla, řídit rozmanité fyziologické děje, jsou zapojené do odpovědi organismu na vnější stimuly (např. chování typu útěk nebo útok) a řídí cyklické a vývojové pochody (Squires, 2003).

Účinky hormonů lze seřadit do skupin (Svoboda a Doubek, 1998):

- Účinky na růst a diferenciaci tkání
- Kardiovaskulární efekty
- Ovlivnění digestivních funkcí
- Metabolické účinky
- Účinky na kostní tkáň
- Ovlivňování funkce nervového systému
- Vliv na reprodukci
- Imunomodulační efekty

Svoboda a Doubek (1998) dělí cestu hormonů na určité funkční oddíly:

1. Produkční – endokrinní útvar produkuje hormon, vysílá signál, extruze se děje difuzí nebo exocytózou.
2. Transportní (metabolizační, eliminační) – transport v transportním médiu (krevní plazma, intersticiální tekutina, lymfa bez buněčných elementů), dráha signálu.

3. Cílový – cílové buňky prostřednictvím receptorů (vybavenost buňky receptorem se nazývá receptivita) provádějí specifické interakce s hormonem, přijímač signálu.

3.1.1.1 Receptory hormonů

Nemálo důležité pro funkci hormonů jsou receptory v buňce cílové tkáně. Jejich biochemické uspořádání je velmi rozmanité, ale struktura každého receptoru je organizována tak, že receptor rozpozná a vzájemně působí pouze s určitým hormonem (Henry and Norman, 2014).

3.1.2 Diagnostika endokrinních onemocnění

Endokrinní testy jsou jak velmi náročné na personál, vybavení laboratoře, tak i finančně nákladné (Svoboda a Doubek, 1998).

Správně diferenciatně diagnostikovat endokrinopatii je zkomplikováno především tím, že její projevy jsou velmi různé (Svoboda a Doubek, 1998). Svými příznaky jsou podobné poruchám vylučovací soustavy, pohlavní soustavy, trávicího ústrojí, dýchacího systému, nervového systému a mohou se projevit i kožní projevy. Endokrinní onemocnění se také může projevit oftalmologickým nebo stomatologickým problémem, onemocnění může zasáhnout i gynekologickou či andragogickou stránku (Svoboda a Doubek, 1998). Nejběžnějšími symptomy jsou nespecifické příznaky ukazující na celkové onemocnění, jako je únava, apatie, odpor se hýbat, nechutenství, horečka, celková slabost, dehydratace, projevy šoku, kóma aj. (Feldman and Nelson, 2004).

Mezi klinické příznaky svědčící o přítomnosti endokrinního onemocnění patří polyurie, polydipsie, polyfagie a alopecie, která je nejčastěji bilaterálně asymetrická (Svoboda a Doubek, 1998).

3.2 Štítná žláza

Štítná žláza neboli *Glandula thyroidea* patří mezi žlázy s vnitřní (nebo také endokrinní) sekrecí (Černý, 2004). Komárek a kol. (1999) řadí štítnou žlázu mezi samostatné žlázy s výlučně endokrinní funkcí. Evans a Christensen (1979) v tomto s Komárkem a kol. (1999) souhlasí a dále upřesňují, že se jedná o největší samostatnou žlázu s výlučně endokrinní funkcí.

Štítná žláza byla studována společně se slinivkou břišní a se žlázami pohlavními jako jedna z prvních žláz v počátcích endokrinologie (Henry and Norman, 2014)

König a Liebich (2003) uvádějí, že u domácích savců není označení štítná žláza přesné, toto označení se dá použít pouze u člověka, kde štítná žláza nasedá přímo na štítnou chrupavku (*cartilago thyroidea*), zatímco u domácích savců je uložena kaudálněji.

Blízký topografický vztah se štítnou žlázou mají příštitná tělíska (*glandulae parathyroidea externa et interna*), která u většiny psů leží na postranní ploše přední poloviny obou laloků štítné žlázy a jsou zahrnuta do vlastní funkční tkáně štítné žlázy (Černý, 2004, Evans and de Lahunta, 2013). Hloubka jejich uložení je značně variabilní (Evans and de Lahunta, 2013). Jsou menších rozměrů než samotná štítná žláza (Evans and Christensen, 1979). Příštitná tělíska se štítnou žlázou funkčně nesouvisí (Henry and Norman, 2014).

Evans a de Lahunta (2013) popisují u psů doplňkovou tkáň štítné žlázy (*glandula thyroidea accesoria*), která se často nachází podél průdušnice při vstupu do hrudníku. Tato tkáň se nachází jak u téměř všech embryí tak u poloviny všech testovaných dospělců.

3.2.1 Popis štítné žlázy

Štítná žláza se u většiny domácích savců, s výjimkou prasete, skládá z pravého a levého laloku, které jsou na kaudálním pólu spojeny vazivovým můstkem (König a Liebich, 2002). Evans a Christensen (1979) tvrdí, že v případě štítné žlázy se vlastně jedná o pár žláz, přičemž ty jsou nazývány laloky. Tyto laloky jsou eliptického tvaru (Černý, 2004). Rozměry štítné žlázy jsou závislé na velikosti příslušného plemene a konkrétního jedince. Dále doplňují, že u dospělých psů středně velkého plemene je žláza přibližně 5 cm dlouhá a 1,5 cm široká.

U psa se pohybuje fyziologická hmotnost štítné žlázy v rozmezí 1,0 až 1,6 g a není nebo je jen velmi obtížně hmatatelná (Svoboda a Doubek, 1998), Evans a de Lahunta (2013) s tímto poznatkem nesouhlasí, podle nich je vzhledem k velikosti a pozici dobře hmatatelná a to zejména v případě jejího zvětšení.

Reece (2009) štítnou žlázu lokalizuje u většiny savců na průdušnici kaudálně za hrtanem. Laloky štítné žlázy se označují jako lalok levý a pravý, nebo také *lobus dexter et sinister* (Černý, 2004). U psa se laloky nacházejí po obou stranách průdušnice v rozsahu prvních osmi prstenců trachey (Svoboda a Doubek, 1998). Najbrt a kol. (1982) toto potvrzuje a dále upřesňuje, že u psa leží laloky štítné žlázy laterálně na prvních pěti až osmi prstencích průdušnice. Dle Evanse a de Lahunty (2013) nejsou rozdílné velikostí ani tvarem, jen v lokalizaci je drobný rozdíl. Pravý lalok se nachází od prstencové chrupavky hrtanu po pátý tracheální prsteneček, levý lalok štítné žlázy je oproti svému pravému protějšku posunut kaudálněji a sahá od třetího až po osmý tracheální prsteneček. Laloky štítné žlázy tvoří

podlouhlé útvary se zaoblenými konci, oba jsou u velkých psů spojeny až 1 cm silným můstkem (*isthmus*), u malých psů je můstek vazivový a často zcela zmizí (Najbrt a kol., 1982, Evans and de Lahunta, 2013). Tento můstek se může u psa, zvláště u větších plemen, skládat také ze žláznaté tkáně (König a Liebich, 2002). Doubek a Svoboda (1998) uvádějí, že se žláznatý můstek zvaný *isthmus* nachází jako spojení mezi dvěma laloky pouze sporadicky. Černý (2004) připisuje žláznatý můstek všem šelmám, přestože v případě psa se vyskytuje velmi zřídka a je patrný většinou jen v prenatalním období. Dle Reece (2009) u psa tento žláznatý můstek zcela chybí. Komárek a kol. (1999) uvádí, že je *isthmus* psů přítomen asi ve třetině případů a obtáčí průdušnici z ventrální strany. Dle Evanse a de Lahunti (2013) se *isthmus* častěji vyskytuje u brachycefalických plemen.

Komárek a kol. (1999) dále popisují štítnou žlázu jako žlázu tmavočervené barvy, která je krytá světlým vazivovým pouzdem, její povrch je v případě psa hladký. Z ventrální strany je štítná žláza překryta dvěma svaly, *m. sternohyoideus* (stahovač jazyky), který odstupuje na *manubrium sterni*, zde srůstá se druhým svalem *m. sternothyroideus* (stahovač hrtanu) a v polovině krku se tyto dva svaly rozdělují. *M. sternohyoideus* se upíná na *processus lingualis basihyoidei*, *m. sternothyroideus* na *lamina thyroidea* (Doubek a Svoboda, 1998, Najbrt a kol., 1982).

Základní funkční jednotkou štítné žlázy je dutý prostor buněk, které se nazývají tyrocyty (Henry and Norman, 2014), obklopený bazální membránou (Feldman and Nelson, 2004). Růst základních stavebních jednotek štítné žlázy – folikulů je ovlivňován řadou faktorů – IGF, EGF, TGF, IFN, TNF aj (Svoboda a Doubek, 1998).

Parenchym štítné žlázy obsahuje sekreční buňky dvojího typu: folikulární buňky vylučující hormon tyroxin a parafolikulární buňky, které jsou dle Evanse a Christensena (1979) větší a světlejší než buňky folikulární a jejich funkcí je vylučování hormonu kalcitoninu (Komárek a kol., 1999, Evans and de Lahunta, 2013). Parafolikulární buňky získaly svůj název podle své pozice blízké buňkám folikulárním a jsou také nazývány „C“ buňky (Evans and Christensen, 1979). Některé parafolikulární buňky tvoří ostrůvky, které dávají vzniknout novým folikulům (Evans and de Lahunta, 2013). Kromě parafolikulárních buněk se v prostorech mezi folikuly nacházejí vazivová vlákna, nervy, krevní a lymfatické cévy (Svoboda a Doubek, 1998).

Folikuly jsou kulovité útvary podle Svobody a Doubka (1998) velké 30 – 300 μm , podle Evanse a Christensena (1979) mohou dosahovat rozměrů od 50 do 900 μm . Reece (2009) uvádí, že folikuly jsou vystlány jednoduchými epitelovými buňkami a naplněny koloidem, který dle Svobody a Doubka (1998) obsahuje tyreoglobulin (TG). Tyreoglobulin je

velký glykoproteinový dimér obsahující jódtyrosin a slouží jako prekursor pro syntézu hormonů štítné žlázy (Fieldman and Nelson, 2004). Dle Svobody a Doubka (1998) je stěna folikulů tvořena jednovrstevným kubickým epitelem. Dle Feldmana a Nelsona (2004) se jedná o kubický epitel v případě, že je štítná žláza v klidovém stádiu, pokud je žláza aktivní, mění se v epitel cylindrický. Reece (2009) doplňuje že volný povrch jednoduchých epitelových buněk je zvětšen mikroklyky vybíhajícími do dutiny folikulu.

Vnější neboli bazální membrána folikulu komunikuje s krevními lymfatickými cévami, dutinu folikulu ohraničuje vnitřní membrána. Tato membrána je nazývána apikální (Svoboda a Doubek, 1998).

Hormony štítné žlázy jsou syntetizovány žláznatým epitelem, a uvolňovány žlázou do krevního oběhu (Evans a Christensen, 1979).

Štítná žláza je dobře prokrvena z *arteria thyroidea* (Černý, 2004), která je funkčně rozdělena na dva celky *arteria thyroidea cranialis* a *arteria thyroidea caudalis* (Evans and Christensen, 1979). Kraniální část této tepny vychází jako první větev z *arteria carotis*, kaudální část odstupuje od hlavopážního kmene aorty (Evans and Christensen, 1979). Podle Henryové a Normana (2014) se tyto tepny dále dělí na arterioly a nakonec na kapiláry, ty obklopují každý folikul.

Inervaci štítné žlázy zajišťuje *nervus laryngeus superior*, který vychází z *nervus vagus* (Evans and de Lahunta, 2013).

3.2.2 Funkce štítné žlázy

Dle Najbrta a kol. (1982) se jedná o žlázu s vnitřní sekrecí vytvářející hormon kalcitonin a tyroxin, který se podílí přímo či nepřímo na všech pochodech látkové výměny těla. Evans a Christensen (1979) se s Najbrtem a kol. (1982) shodují, že štítná žláza vykonává majoritní kontrolu nad metabolickými procesy v těle a ovlivňuje většinu tělesných systémů.

Cunningham a Klein (2007) uvádí, že štítná žláza je nejdůležitější žláza s vnitřní sekrecí pro řízení metabolismu těla. Hormony štítné žlázy ovlivňují růst a diferenciaci tkání, mají kardiovaskulární účinky, mají vliv na metabolismus, na reprodukci a imunitu (Svoboda a Doubek, 1998).

3.2.3 Řízení štítné žlázy

Feldman a Nelson (2004) uvádějí, že syntéza a sekrece teroidálních hormonů je řízena mechanismy jak přímo ze štítné žlázy (autoregulace) tak z jejího vnějšího prostředí (tyreotropin).

Tyreotropin (TSH) je hlavní modulátor aktivity štítné žlázy, způsobuje zvýšení sekrece jejích hormonů (Feldman and Nelson, 2004) a je nejdůležitějším fyziologickým faktorem ovlivňující vychytávání jodidu ve štítné žláze (Henry and Norman, 2014). Sekrece tyreotropinu z adenohypofýzy je regulována na základě mechanismu negativní zpětné vazby (Feldman and Nelson, 2004). Sekreci TSH zpomaluje stres (akutní infekce, horko aj.) a hladovění, produkce je podpořena chladem (Svoboda a Doubek, 1998).

Zpětná vazba (feedback) je hlavní charakteristikou principu endokrinních regulací, tzn. že regulovaný zpětně působí na regulátor. Zpětná vazba se skládá z negativní a pozitivní části. Negativní zpětná vazba znamená, že zvýšené množství produktu tlumí činnost. Naopak pozitivní zpětná vazba znamená, že snížené množství produktu podněcuje činnost. Negativní zpětná vazba vede ke stabilizaci nového stavu (steady state), zatímco pozitivní zpětná vazba zapříčiňuje nestabilitu. Zpětná vazba obvykle selhává při změnách sekrece hormonů způsobených postižením žlázy patologickým procesem. (Svoboda a Doubek, 1998).

Nejdůležitější zpětnou vazbou v případě hormonů je zpětná vazba negativní (Cunningham and Klein, 2007), která se uplatňuje i v případě štítné žlázy (Feldman and Nelson, 2004), kdy při zvýšení koncentrace hormonů zároveň poklesne jejich produkce, obvykle pomocí interakce s hypofýzou či hypotalamem (Cunningham and Klein, 2007).

V případě štítné žlázy se dle Svobody a Douška (1998) uplatňuje složitá zpětná vazba takto:

- Žláza: štítná žláza
- Regulátor: TRH (Tyreotropin uvolňující hormon) – TSH (Tyreotropin)
- Regulovaná veličina: T4 (Tyroxin)

Pro vliv sekrece specifického hormonu hormonem jiným se používá pojem endokrinní osa. Tyreoidální osa probíhá takto: Hypotalamus: TRH → adenohypofýza: TSH → štítná žláza: T4, T3 (Svoboda a Doubek, 1998).

K sebeřízení endokrinních funkcí dochází také přímo ve štítné žláze, bez zásahu TSH a to stimulací nebo blokádou peroxidázy, která napomáhá vazbě jódu na tyreoglobulin (Svoboda a Doubek, 1998) a umožňuje ho tak využívat ke tvorbě tyroxinu (Kolevská a Kohout, 2001).

3.2.4 Hormony štítné žlázy

L-tyroxin a L-trijodtyronin vznikají odvozením od aminokyseliny tyrozinu, resp. tyroninu (Svoboda a Doubek, 1998, Henry and Norman, 2014). Hormony štítné žlázy jsou syntetizovány z dvou spojených tyrosinových molekul, které jsou uloženy ve folikulu

žlázy navázané na tyreoglobulin (Cunningham and Klein, 2007). Tyrosinové molekuly během jodace dávají vzniku monojódtyrozinu a dijódtyrozinu (Reece, 2009). Je možné, že molekuly jódtyrozinu jsou běžnou součástí biologických membrán obratlovců (Hulbert, 2000). Glykoprotein tyreoglobulin vyskytující se ve folikulech štítné žlázy ve formě koloidu je prekurzorem pro vznik hormonů štítné žlázy (Squires, 2003). Tyto hormony jsou velmi hydrofobní (Hulbert, 2000). Syntéza tyreoidálních hormonů je stimulována TSH, který se uvolňuje z přední hypofýzy (Squires, 2003).

Každá epiteliální buňka folikulu štítné žlázy je specializovaná pro všechny tyto potřebné kroky pro syntézu a sekreci T_3 a T_4 (Henry and Norman, 2014):

- Aktivní transport jodidu do folikulárních buněk štítné žlázy,
- Oxidace jodidu a jodace tyrozilových zbytků uvnitř tyreoglobulinu,
- Přenos a párování jodotyrozinů uvnitř tyreoglobulinu za vzniku T_3 a T_4 ,
- Skladování tyreoglobulinu jako koloidního roztoku v lumenu folikulu štítné žlázy,
- Endocytóza koloidu zpět do epiteliálních buněk štítné žlázy,
- Proteolýza tyreoglobulinu se současným uvolněním T_3 , T_4 , jodotyrozinu a jodotyroninu,
- Vylučování T_3 a T_4 do krve,
- Dejodace jodotyrozinu ve folikulárních buňkách štítné žlázy pro znovupoužití jódu.

Řada organických, ale i anorganických látek může blokovat biosyntézu tyreoidálních hormonů, jedná se např. o sulfonamidy, tiobarbituráty, nitráty, polychlorované bifenyly, insekticidy na bázi DDT, pesticidy a thiokyanát (Svoboda a Doubek, 1998).

Adekvátní příjem jódu je předpokladem pro normální syntézu tyreoidálních hormonů (Feldman and Nelson, 2004) a je ho potřeba pravidelně a ve správném množství podávat v potravě i pro správnou funkci štítné žlázy (Henry and Norman, 2014). Potřeba jódu psa o hmotnosti 10 – 15 kg činí 140 μm na den (Svoboda a Doubek, 1998). Komerční krmiva obsahují jeho dostatečnou dávku (Kolevská a Kohout, 2001). Jód je po přijetí v těle transformován na jodid, který je vstřebáván ve střevě do mimobuněčné tekutiny (Svoboda a Doubek, 1998). Odtud je jodidovou pumpou aktivně transportován do buněk štítné žlázy, kde je oxidován pomocí tyroid peroxidázy na reaktivní meziprodukt, který je zakomponován do tyrosinových zbytků, primárně tyreoglobulinu (Feldman and Nelson, 2004, Henry and

Norman, 2014). Jodid se dále do těla dostává prostřednictvím slinných žláz, ledvinami, sliznicí žaludku, mléčnou žlázou, placentou a choroidním plexem (Svoboda a Doubek, 1998).

- Wolffův-Chaikoffův efekt

Jedná se o jev, při kterém za stoupajícího příjmu jódu sekrece hormonů zdravou štítnou žlázou klesá a naopak. Má za úlohu regulovat následky při nadměrné zátěži jódem. Chorobně změněná žláza není tímto způsobem schopna reagovat (Svoboda a Doubek, 1998).

Ve štítné žláze jsou hormony L-tyroxin a L-trijodtyronin syntetizovány v poměru 4:1 ve prospěch L-tyroxinu (Svoboda a Doubek, 1998). Enzymy potřebné pro spojení molekul tyrozinu a tvorbu T_4 a T_3 jsou produkovány epitelovými buňkami folikulu štítné žlázy (Reece, 2009).

Nejvíce ovlivňuje koncentraci tyreoidálních hormonů v krevní plazmě vznik vazebných proteinů, dále může mít vliv věk, pohlaví, příslušnost k plemeni a další současné onemocnění s nimi související léky (Svoboda a Doubek, 1998). V krevní plazmě jsou hormony štítné žlázy převážně vázány na tyroxin vázající globulin (TBG), tyroxid vázající prealbumin (TBPA), albumin a na určité plasmatické lipoproteiny, jen méně než 1% tyroxinu a trijodtyroninu cirkuluje v krevní plazmě volně v nevázaném stavu (Feldman and Nelson, 2004, Svoboda a kol., 2012).

Nejdůležitějším nosičem je TBG (thyroxine-binding globulin), neboli tyroxin vázající globulin, který má vysokou afinitu pro T_4 , ačkoliv má malou kapacitu z důvodu, že se vyskytuje v krvi v malé koncentraci (Cunningham and Klein, 2007). Jeho úkolem je dopravit tyreoidální hormony rovnoměrně po celém těle (Hulbert, 2000). Cunningham a Klein (2007) uvádí, že TBG slouží i jako důležitý nosič pro T_3 . Na rozdíl od TBG má albumin nízkou afinitu pro oba hormony, nicméně má velkou kapacitu z důvodu vysoké koncentrace v krvi (Cunningham and Klein, 2007). Koncentrace TBG, a od toho se odvíjejících tyreoidních hormonů, se mění v průběhu života, je ovlivněna jinými hormony, např. estrogeny, glukokortikoidy, androgeny (Svoboda a Doubek, 1998).

Pouze volné hormony jsou v aktivní formě a mohou interagovat s receptory na buňkách cílové tkáně (Cunningham and Klein, 2007, Svoboda a kol., 2012). Receptory pro rozpoznání aktivního trijodtyroninu (TR) se vyskytují téměř ve všech tkáních těla (Henry and Norman, 2014).

Mezi cílové tkáně, resp. orgány, se řadí srdce, játra, nervová tkáň, orgány respiračního ústrojí, ledviny, jiné endokrinní žlázy, slinné žlázy a tuková tkáň (Svoboda a Doubek, 1998).

Hormony štítné žlázy regulují spotřebu kyslíku a bazální metabolismus lipidů, sacharidů a metabolismus bílkovin, mají zásadní vliv na nervový systém jak u mláďat tak

i v dospělosti, dále řídí syntézu a degradaci mnoha bílkovin, včetně růstových faktorů a hormonů, proto se jeho účinky projevují jako sekundární vlivy na jiné endorinní cesty (Henry and Norman, 2014, Doubek a Svoboda, 1998). Účinky tyreoidálních hormonů lze rozdělit do dvou typů biologické reakce (Henry and Norman, 2014, Squires, 2003) :

- Účinky na buněčnou diferenciaci a rozvoj především nervového systému,
- Účinky při metabolických procesech pomocí kterých tělo využívá sacharidy, lipidy a proteiny.

Degradace tyreoidálních hormonů je způsobena (Svoboda a Doubek, 1998):

- Dojodací,
- Konjugací,
- Oxidativní deaminací,
- Štěpením vazby

3.2.4.1 T₄ – tyroxin (3, 3', 5, 5'-tetrajodtyronin)

Kompletní struktura tyroxinu byla definována v roce 1926 (Henry and Norman, 2014). Dle Hulberta (2000) byl tyroxin poprvé krystalizován Kendallem v roce 1914. Tyroxin vzniká jako kombinace dvou molekul dijódytyrozinu (Reece, 2009).

Fyziologická hodnota tyroxinu v krvi psa je dle Schreye (2005) 1,3 – 3,6 µg/dl (17 – 46 nmol/l). Zvýšené hodnoty se vyskytují při hypertyreóze, hyperestrogenismu, hyperproestrogenismu, hyperinzulinismu a fyziologicky u mláďat, snížené hodnoty bývají naměřené při primární hypotyreóze, sekundární hypotyreóze, kongenitální hypotyreóza (trpasličí růst), při užívání některých léčiv (např. glukokortikoidů, antikonvulziv, metamizolu/karbimazolu, propylthiouracilu nebo testosteronu) a všeobecných onemocněních štítné žlázy (Schrey, 2005). Fyziologicky nižší hodnoty tT₄ jsou zjišťovány v porovnání s běžnou psí populací u chrtů a jiných závodních plemen (Svoboda a kol., 2012).

Tyroxin se váže na transproteiny v krevní plazmě (Hämmerling, 2011). Jedná se o prohormon a ztrátou jódu se přeměňuje na biologicky aktivní T₃ (Svoboda a Doubek, 1998). Působením dejodázy na tyroxin vzniká v prostředí mimo štítnou žlázu biologicky aktivní hormon trijódytyronin (Squires, 2003).

3.2.4.2 T₃ – trijódytyronin (3, 5, 3'-trijódytyronin)

Trijódytyronin je hormonálně aktivní hormon v tělních buňkách vznikající dejodací tyroxinu (Hämmerling, 2011) nejčastěji v játrech, ledvinách a ve svalech (Svoboda a kol, 2012) a je kombinací jedné molekuly monojódytyrozinu s jednou molekulou

dijódtyrozinu (Reece, 2009). Ve štítné žláze pouze pětina z celkové produkce tyroidálních hormonů připadá pro tento hormon, většina tohoto hormonu vzniká z tyroxinu v periferních tkáních (Svoboda a Doubek, 1998).

3.2.4.3 Kalcitonin

Kalcitonin nebo také tyrokalcitonin je druhý typ hormonu syntetizovaný parafolikulárními buňkami štítné žlázy a jeho hlavní funkcí je snižovat hladinu vápníku v krvi jeho navazováním na kosti (Evans and Christensen, 1979). Jedná se o polypeptid složený ze 32 aminokyselin (Reece, 2009). Povzbuzením vylučování kalcitoninu dochází ke vzniku hypokalcemie v menším měřítku hypermagnezemie (Reece, 2009).

3.2.5 Poruchy štítné žlázy

Endokrinopatie je charakteristickým onemocněním zvířat ve středním a vyšším věku, s nejvyšším výskytem ve druhé polovině života, tj u psa po 6. roce života. Vzhledem k pohlaví jsou k endokrinopatiím náchylnější feny než psi (Svoboda a Doubek, 1998).

Příčina poruchy endokrinní činnosti může být buď glandulární, přímo v endokrinní žláze, a to: nedostatečná produkce hormonu, nadprodukce hormonu nebo defektní produkce hormonu, nebo extraglandulární, kdy se poruchy endokrinního systému vyskytují mimo žlázu (Svoboda a Doubek, 1998). Strukturální a funkční poruchy štítné žlázy mohou vést k nedostatečné produkci jejích hormonů (Feldman and Nelson, 2004). Příznaky nejčastějších onemocnění štítné žlázy jsou přímým důsledkem přerušení známého působení jejího hormonu, léčba těchto potíží přímo závisí na pochopení mechanismů jeho syntézy a regulace (Henry and Norman, 2014).

Mezi obecné příčiny funkčních poruch žláz s vnitřní sekrecí lze zařadit (Svoboda a Doubek, 1998):

- Nádory a hyperplazie
- Zánětlivé procesy
- Imunitní poruchy
- Cirkulační poruchy
- Alimentární příčiny
- Infekce či parazitární příčiny
- Genetické poruchy
- Vrozené anomálie
- Iatrogenní příčiny

- Neznámé příčiny

Poruchy endokrinních žláz jsou děleny podle lokalizace jejich vzniku (Svoboda a Doubek, 1998):

- Primární (periferní) – primárně je postižena periferní endokrinní žláza. Může se jednat o poruchy jak hypofunkční tak hyperfunkční. Při hypofunkci je nedostatek hormonu periferní endokrinní žlázy a na základě zpětné vazby dochází ke zvýšení množství příslušného tropního hormonu. Při hyperfunkci je tomu naopak.
- Sekundární (centrální hypofyzární) – prvotně je porušena adenohipofýza, druhotně periferní endokrinní žláza. I zde může dojít k oběma postižením – hypofunkci i hyperfunkci. Při hypofunkci je snížené množství tropního hormonu i hormonu periferní endokrinní žlázy. Při hyperfunkci dochází ke stavu opačnému, koncentrace tropního hormonu je zvýšená a také sekreční aktivita periferní endokrinní žlázy je nadbytečná.
- Terciální (centrální hypotalamové) – postižení zasahuje hypotalamus a následkem je zvýšené či snížené množství hormonu hypotalamu, s příslušnou reakcí v dalších žlázách.

3.3 Hypofunkce štítné žlázy

Hypothyreóza je jedním z nejdůležitějších endokrinních onemocnění, při kterém dochází k nedostatečné tvorbě hormonů štítné žlázy (Svoboda a Doubek, 1998). U jiných druhů (koček, koní, velkých hospodářských) se vyskytuje zřídka (Singh and Beigh, 2013).

Dle klinické studie Svobody (1993) je hypofunkce štítné žlázy neboli hypothyreóza na druhém místě výskytu mezi endokrinními onemocněními. Dle Franka (2006) se dokonce jedná o nejčastější endokrinopatii. Jsou jí postiženi zejména psi středního věku (Svoboda a Doubek, 1998), tedy 4 – 10 let staří (Singh and Beigh, 2013). Pro větší plemena psů je typické, že onemocní v dřívějším věku, naproti tomu psi menších a středních plemen onemocní později (Svoboda a Doubek, 1998). Zvláště ohrožení jsou psi v rozmezí hmotnosti 20 – 30 kg. (Svoboda a Doubek, 1998). Prevalence tohoto onemocnění je 0,2-0,6 % (Pancier, 1994).

Na vzniku onemocnění se podílí celá řada faktorů, současně je třeba dbát na odlišení mláďat a dospělých postižených touto chorobou. Je potvrzeno, že na vznik hypothyreózních stavů mají svůj vliv i autoprotilátky jedince (Svoboda a Doubek, 1998).

Charakteristická forma nedostatku hormonů štítné žlázy vzniká nedostatkem jódu, při kterém není následně žláza schopná produkovat T_3 a T_4 (Reece, 2009). Deficience hormonů v krevním oběhu zahájí mechanismus zpětné vazby, z toho důvodu je hypofýzou produkován tyreotropní hormon, výsledné povzbuzení štítné žlázy zapříčiní nahromadění tyreoglobulinu ve folikulech (Reece, 2009). Vzhledem k těmto rezervám je obtížné určit fyziologické počty nebo procentuální podíly tyreoidních hormonů a jejich změny u jedince, abnormální změny vedou ke vzniku nemoci nebo jsou nemocí způsobeny, při podezření na hyper- nebo hypofunkci štítné žlázy je třeba výsledky porovnávat s anamnézou, klinickými příznaky a testy produkce hormonů (Evans and de Lahunta, 2013). Při hypofunkci se výška epitelu štítné žlázy snižuje (Svoboda a Doubek, 1998).

Vedle hypothyreózy vzniklé spontánně existuje i forma způsobená iatrogenním způsobem, jako důsledek léčby hypertyreózy (Svoboda a Doubek, 1998).

3.3.1 Primární hypothyreóza

Hypothyreóza je u 95 % nemocných dospělých psů způsobena primárním poškozením štítné žlázy (Svoboda a kol., 2012). Primární hypothyreóza může být způsobena lymfocytární tyreoiditidou, chronickou tyreoiditidou, folikulární atrofíí, karcinomem štítné žlázy, nedostatkem jódu, oboustranou tyreidektomií (Schrey, 2005), neoplastickou destrukcí, tyreostatickými léky, radiační terapií nebo vrozenými vadami, které se ale u psů nevyskytují moc často (Mooney and Peterson, 2012). Folikulární idiopatická atrofie bývá také nazývána „folikulární kolaps“ (Singh and Beigh, 2013).

Lymfocytární tyreoiditida je příčinou vzniku přibližně 50 % případů hypothyreózy u dospělých (Mooney and Peterson, 2012). Obvykle vzniká jako následek progresivního autoimunitního průběhu onemocnění, které je provázeno lymfocytární infiltrací a postupným mizením folikulů štítné žlázy (Svoboda a kol., 2012). Onemocnění způsobené autoimunitní reakcí probíhá velmi nenápadně a ke klinickým projevům dochází až ve chvíli, kdy jsou poškozeny tři čtvrtiny folikulů štítné žlázy, které jsou pozvolna nahrazovány fibrózní a tukovou tkání (Svoboda a kol., 2012). Tento proces může trvat několik měsíců až let (Mooney and Peterson, 2012). Folikulární atrofie je finálním stádiem lymfocytární tyreoiditidy (Kolevská a Kohout, 2001). Zánětlivé buňky postupně mizí, jejich absence vede ke ztracení se protilátek proti tyreoglobulinu z oběhu, navzdory tomu jsou látky zjišťovány až u poloviny psů s hypothyreózou (Svoboda a kol., 2012, Mooney and Peterson, 2012). V případech, kdy nebylo zjištěno zánětlivé poškození štítné žlázy, se většinou jedná o konečnou fázi pomalu probíhajícího autoimunitního procesu (Svoboda a Doubek, 1998).

Lomfocytární tyreoiditida prochází dle studií následujícími fázemi (Mooney and Peterson, 2012):

1. Tichá tyreoiditida – protilátky pozitivní, všechny tyreoidní hormony v referenčních normách, eutyroidní,
2. Subklinická (kompenzační) tyreoiditida – protilátky T₃ a T₄ pozitivní, T₃ a T₄ v referenčních intervalech, vysoká koncentrace endogenního TSH, eutyroidní,
3. Klinické onemocnění – protilátky pozitivní.

Autoimunitní onemocnění štítné žlázy u psů vzniká podobně jako u lidí kombinací několika genetických a environmentálních faktorů (Mooney and Peterson, 2012).

Idiopatická atrofie štítné žlázy tvoří většinu zbývajících případů primární hypotyreózy, příčina jejího vzniku není známá. Je charakterizována degenerací a zmenšením folikulárních buněk, náhradou normálního parenchymu tukovou tkání, ale je bez významné zánětlivé infiltrace. Histopatologicky se idiopatická atrofie odlymfofocytární tyreoiditidy, často může lymfofocytární tyreoiditida přecházet v idiopatickou atrofii (Mooney and Peterson, 2012).

V některých případech dochází k současnému výskytu autoimunitní tyreopatie v kombinaci s jinou endokrinopatií součástí autoimunitního polyglandulárního syndromu II. a III. typu (APS) (Šterzl a Zamrazil, 2003, Svoboda a Doubek, 1998, Anaya, 2013):

- II. typ APS (Schmidtův syndrom)

Autoimunitní tyreoiditida se v tomto případě kombinuje s poruchou činnosti kůry nadledvin (Adissonova choroba),

- III. typ APS (Carpenterův syndrom)

Autoimunitní tyreoiditida se v tomto případě kombinuje s poruchou činnosti kůry nadledvin a *diabetes mellitus*, dle Anafantakise et al. (2013) může být přítomen *diabetes mellitus i syndromu II. typu*.

Obecně náchylnější ke vzniku hypotyreózy jsou plemena středního vzrůstu, málokdy dochází k projevu onemocnění u plemen miniaturních (Singh and Beigh, 2013). Plemena s výrazně vyšším rizikem ke vzniku hypotyreózy vzhledem k ostatním plemenům jsou dobrman, zlatý retrívr (Panciera, 1994), rotvajler (Hess and Pullen, 2006), dále pak pinčové, irský setr, knírač, jezevčík, kokršpaněl, airedale teriér (Singh and Beigh, 2013), boxer, šeltie a hovawart (Mooney and Peterson, 2012). V České republice se, vzhledem k oblíbenosti těchto plemen, jedná hlavně o německého ovčáka, boxera, retvajlera, jezevčíky, francouzského buldočka či kokršpaněla (Svoboda a Doubek, 1998). Dědičnost hypotyreózy byla prokázána u barzoje, dogy, bígl (Mooney and Peterson, 2012). Podle Dixona et al. (1997) nemá plemeno, rodokmen, pohlaví nebo kastrace významný vliv na propuknutí

hypotyreózy. Panciera (1994) shledal ve svém klinickém testu rizikovým faktorem pro vznik hypotyreózy související s pohlavím jedince kastraci, kastrováný samec a samice mají relativně vyšší riziko pro propuknutí onemocnění než sexuálně neporušení jedinci (Panciera, 1994).

3.3.2 Centrální hypotyreóza

Centrální nebo také sekundární hypotyreóza je souhrnný název v případě, že je příčina hypotyreózy v adenohypofýze nebo výjimečně v případě terciální hypotyreózy v hypotalamu (Svoboda a kol., 2012, Feldman and Nelson, 2004). Je důsledkem nedostatku tyreotropního hormonu vznikajícího právě v adenohypofýze (Svoboda a kol., 2012). Absence stimulace štítné žlázy z hypofýzy má za následek atrofické degenerace, charakterizované roztažením folikulů a zploštěním epitelu, toto poškození je snadno odlišitelné od změny typické pro idiopatickou atrofii (Mooney and Peterson, 2012). Je jen velmi malý podíl nemocných hypotyreózou, u kterých vznikla tímto způsobem, jedná se asi o 5 % pacientů z celkového množství nemocných hypotyreózou (Mooney and Peterson, 2012).

Nejčastější příčinou sekundární hypotyreózy je tumor postihující hypofýzu. Nádor utlačuje tkáň a v adenohypofýze dochází ke snížení sekrece tyreotropního hormonu (Kolevská a Kohout, 2001). Dále pak může být způsobena spontánním hyperadrenocortismem, tento stav je obvykle dočasný a vratný, probíhá léčba primární příčiny vzniklého onemocnění a doplnění hormonů štítné žlázy není indikováno (Mooney and Peterson, 2012).

Sekundární hypotyreóza může být způsobena vrozeným nedostatkem TSH nebo může být důsledkem neoplazie hypofýzy (Mooney and Peterson, 2012).

Příznaky sekundární hypotyreózy mohou být shodné se symptomy hypotyreózy primární nebo být méně výrazné, mohou se projevovat jako směs příznaků jiných endokrinopatií, jelikož postižení hypofýzy může způsobit další endokrinní poruchy (Svoboda a Doubek, 1998).

V případě terciální hypofýzy je postižena sekrece tyreotropin stimulujícího hormonu (TRH) (Feldman and Nelson, 2004). Terciální (centrální hypotalamová) hypotyreóza se u psů prakticky nevyskytuje, přestože jí veterinárně medicínská literatura uvádí (Svoboda a Doubek, 1998).

3.3.3 Symptomy hypofunkce štítné žlázy

Příznaky mohou být nenápadné a často zavádějící, jelikož často postihují téměř všechny orgánové soustavy, proto je včasné a správné diagnostikování hypotyreózy velmi

obtížné (Svoboda a kol., 2012). U hypotyreózy se setkáváme s širokou řadou klinických symptomů (Scott-Moncrieff, 2007). Jelikož hormony štítné žlázy ovlivňují širokou škálu orgánových soustav, je i množství symptomů jejich nedostatku rozsáhlé (Mooney and Peterson, 2012). Některé projevy jako je apatie nebo obezita bývají často chybně připisovány stáří, jelikož se toto onemocnění často projevuje ve středním věku zvířete (Svoboda a kol., 2012).

U některých psů se může projevit jen jeden příznak, zatímco u jiných onemocnění způsobuje široké spektrum příznaků (Mooney and Peterson, 2012).

U dospělých psů příznaky postupně přichází a rozvíjí se v rozsahu několika měsíců, projevují se jako letargie, slabost, mentální otupělost, neochota k pohybu, přecitlivělost k chladu a růstem tělesné hmotnosti (Svoboda a kol., 2012). V případě posledního jmenovaného symptomu je třeba předem vyloučit z anamnézy v případě, že obezita vznikla podáváním nadměrného množství krmiva (Svoboda a kol., 2012).

3.3.3.1 Celkový metabolismus

Poruchy a pokles celkového metabolismu patří k nejčastějším projevům hypotyreózy (Scott-Moncrieff, 2007). Dle Dixona et al. (1999) se takovéto manifestace nemocí projevují v 84 % případů. U lidí postižených hypotyreózou může poklesnout bazální metabolismus až o 40 %, pokles klidového energetického výdeje byl prokázán i u hypotyreoidických psů (Mooney and Peterson, 2012).

- Nárůst hmotnosti

Obezita se projevuje u 41 % (Pancier, 1994) až 44 % (Dixon et kol., 1999) psů postižených hypofunkcí štítné žlázy. Nárůst hmotnosti vzniká i přes normální nebo lehce sníženou chuť k příjmu potravy, může být způsobena nechutí k pohybu (Mooney and Peterson, 2012).

Není možné diagnostikovat hypotyreózu pouze na základě nárůstu hmotnosti, u většiny psů je obezita zapříčiněna překrmováním (Mooney and Peterson, 2012).

Velké množství příčin způsobuje zvětšování objemu břicha, jedná se o tzv. centripetální obezitu. Nejčastěji mezi tyto příčiny spadají endokrinní onemocnění (Svoboda a Doubek, 1998).

- Hubnutí

K hubnutí může během hypotyreózy dojít sekundárně a to z důsledku předávkování tyroxinem.

- Polyfagie

Polyfagie je nejčastěji způsobena nedostatečným příjmem energie. V některých případech může být polyfagie zapříčiněna patologickým stavem. Energetická potřeba je velmi individuálně různorodá. Průměrná denní potřeba energie psa kolísá od 270 do 360 kJ metabolizovatelné energie na kg ž.h. (Svoboda a Doubek, 1998).

- Letargie, otupělost

Letargie se projevuje u 20 % nemocných (Panciera, 1994). V klinickém testu Dixona et al. (1999) bylo letargických dokonce 76 % nemocných psů. Mooney a Peterson (2012) uvádějí letargii u 80 % případů.

Postižení psi se chovají nevzrušeně během veterinárního vyšetření a mohou dokonce v průběhu konzultace usnout (Mooney and Peterson, 2012).

- Intolerance zátěže

Po krátkém cvičení vyžaduje pes neúměrně dlouho dobu odpočinku nebo spánku (Mooney and Peterson, 2012)

- Nesnášenlivost chladu

3.3.3.2 Srdeční činnost

Zpomalení tepové činnosti neboli bradykardie se projevuje u 14 % psů s hypotyreózou (Panciera, 1994). Při měření EKG se projevilo nízké napětí u 58 % psů (Panciera, 1994).

3.3.3.3 Kůže

Postižení kůže se projevuje jako jeden z nejčastějších a nejzřetelnějších příznaků hypotyreózy (Scott-Moncrieff, 2007). Biopsií kůže může být potvrzena endokrinopatie, bohužel při ní není dosaženo konkrétní diagnózy (Svoboda a kol., 2012).

Tyreoidní hormony hrají významnou roli při údržbě zdravé kůže (Mooney and Peterson, 2012).

Z histologické hlediska se při hypotyreóze jedná o nálezy jako epidermální atrofie, folikulární keratóza, melanóza, atrofie mazových žláz, snížené množství elastických vláken ve škáře apod. (Svoboda a Doubek, 2009).

V některých případech může dojít k opačnému případu, kdy prvotní onemocnění kůže sníží naměřené hodnoty vázaného tyroxinu i u psů eutyreoidních, tedy s normální funkcí štítné žlázy (Svoboda a kol., 2012).

- Hyperkeratóza

Hyperkeratóza se projevuje šupinatěním a odlupováním kůže a nekvalitní srst, tyto příznaky se projevují nejčastěji v počáteční fázi onemocnění (Mooney and Peterson, 2012).

- Hypotrichóza a alopecie

Mezi typické diagnostické znaky poruch endokrinních žláz dozajista patří hypotrichóza až alopecie, u které se jedná obvykle o bilaterálně souměrný typ, zejména pokud se současně nejedná o projevy zánětu (Svoboda a Doubek 1998) Objevují v 60 – 80 % případů hypotyreózy (Svoboda a kol., 2012).

Hypotrichóza je pojmenování pro ztrátu osrstění, nebo také prořidnutí srsti alopecie je označení pro částečnou až úplnou ztrátu osrstění v místech, kde se chlupy obvykle vyskytují (Svoboda a Doubek, 1998).

Hormony štítné žlázy jsou důležité pro zahájení anagenní fáze růstu chlupu, jejich absence způsobuje přetrvání telogenní fáze, chlupy snadno vypadávají a výsledkem je alopecie a selhávání růstu po stříhání srsti (Mooney and Peterson, 2012).

Alopecie se objevuje v místech většího opotřebení kůže, např. na krku v místě nasazení obojku (Frank, 2006, Mooney and Peterson, 2012). Dle Panciera (1994) se vyskytuje u 26 % psů jím testovaného vzorku. Alopecie se šíří směrem z hrudníku na hlavu, ocas, distální části končetin (Svoboda a kol., 2012).

Alopecie (ztráta chlupů) dorsální části čenichu je uváděna hlavně u labradorských retrievrů, ale může vzniknout i u jiných plemen (Mooney and Peterson, 2012).

- Špatná kvalita srsti

Špatná kvalita srsti se projevuje téměř u třetiny případů (Dixon et kol. 1999).

- Seborea (Frank, 2006, Svoboda a kol., 2012) (nadměrná tvorba kožního mazu)

- Hyperpigmentace (nadměrné množství barviva)

Hyperpigmentace se objevuje u 20 % nemocných psů (Dixon et kol. 1999).

- Otitis externa (zánět zevního zvukovodu)

Časté jsou u hypotyreoidních psů záněty zevního zvukovodu (Mooney and Peterson, 2012).

- Alopecie ocasu (ztráta chlupů na oháňce)

U psů se objevuje tzv. krysí ocas (Svoboda a kol. 2012, Doubek a Svoboda, 1998).

- Pyodermie (hnisavé onemocnění)

- Pruritus (svědění)

Ke svědění dochází v důsledku sekundární infekce kůže. Sebepoškozování a trauma z důvodu svědivosti komplikuje klinické a histopatologické vyšetření (Mooney and Peterson, 2012).

- Faciální myxedém (nápadně tuhý otok)

Hromaděním mukosacharidů a kyseliny hyaluronové v podkožním vazivu má za následek myxedém a ztlustění kůže. Nejvýrazněji se projevuje na hlavě, kde dává vzniknout typickému tragickému výrazu hypotyreoidních psů (Mooney and Peterson, 2012, Svoboda a Doubek, 1998).

- Opakující se infekce (Frank, 2006)

3.3.3.4 Neuromuskulární symptomy

Hypotyreóza způsobuje řadu neurologických a svalových poruch, u člověka jsou hlášeny až v 75 % případů. (Mooney and Peterson, 2012). Ve své podstatě jsou neuropatie doprovázející hypotyreózu nejspíše poruchami metabolismu neuronů, které způsobují úpadek schopnosti axonů, částečnou demyelinizaci a také změny Schwannových buněk (Svoboda a Doubek, 1998).

Obecně neuromuskulární symptomy souvisí se snížením množství sodno-draselné adenosintrifosfatázy. Nahromaděním myxedematické tekutiny v obalech nervů může vzniknout periferní neuropatie (Mooney and Peterson, 2012).

Existují velmi silné důkazy pro prokázání spojitosti mezi hypotyreózou a různými neurologickými abnormalitami a behaviorálními poruchami, které jsou však méně závažné (Scott-Moncrieff, 2007).

- Slabost

Slabost se vyskytuje u 21 % psů postižených hypotyreózou (Panciera, 1994).

- Grand mal záchvaty

Dle Mooneyho a Petersona (2012) nemají záchvaty s hypotyreózou spojitost, některé zdroje je však jako symptom uvádějí.

- Myopatie (onemocnění svalů)
- Onemocnění nižších motorických nervů

Projevuje se buď jen jako drobná změna v chůzi, snížené reflexy, nebo se může vyvinout až v paraparézu nebo v quadruparézu (Mooney and Peterson, 2012).

- Megaesofágie (neurologické postižení jícnu) , laryngeální paralyza (ochrnutí hrtanu), dysfágie (porucha polykání)
- Paralyza faciálních svalů (ochrnutí mimických svalů)

Některá postižení nervového systému mohou být důsledkem myxedému, který tlačí na nerv probíhající kostními kanálky. Toto utlačení může způsobit např. paralyzu *n. facialis*. (Svoboda a Doubek, 1998)

- Periferní a centrální vestibulární onemocnění
- Myxoedémní kóma

Jedná se o vzácnou komplikaci pokročilé neléčené hypotyreózy (Mooney and Peterson, 2012). Zvířata se projevují jako bezduchá, otupělá nebo dokonce komatózní, jsou podchlazená, je zjištěna brachykardie, hypotenze a hypoventilace (Mooney and Peterson, 2012).

3.3.3.5 Reprodukční symptomy

Funkce štítné žlázy a reprodukční funkce mají velké množství společných interakcí a jejich rozsah a mechanismy nejsou stále zcela pochopeny. Poruchy štítné žlázy nemusí vždy vést k poruchám reprodukce (Johnson, 1994). Přesto mohou být k hypotyreóze přidružené různé reprodukční disfunkce (Scott-Moncrieff, 2007).

- Perzistující anestrus
- Infertilita samců

3.3.3.6 Gastrointestinální symptomy

- Chronická obstipace (zácpa)

3.3.3.7 Symptomy postihující štítnou žlázu

- Struma

Dle Reece (2009) může ke zvětšení štítné žlázy dojít z příčiny hypofunkce (např. nedostatečným množstvím jódu), nebo hyperfunkcí (např. vyšší potřebou tyroxinu, nádorovým onemocněním). Takovéto zvětšení se nazývá struma nebo také vole a je způsobeno hromaděním koloidu ve štítné žláze (Reece, 2009).

Struma může vzniknout při zkrmování výlučně masité diety, která obsahuje nedostatečné množství jódu (Kolevská a Kohout, 2001).

Struma může být způsobena i přírodními látkami tzv. strumigeny, které způsobují zpomalení činnosti štítné žlázy, u psů ale většinou nebývají problémem, protože jsou obsaženy převážně ve stravě rostlinného původu (Reece, 2009).

3.3.3.8 Symptomy postihující oko

- Korneální lipidóza

3.3.4 Juvenilní hypotyreóza

U mláďat se jedná o onemocnění vzniklé většinou v prenatálním období, tedy vrozené, je však možné se setkat s případem, kdy je onemocnění získané v postnatálním období (Svoboda a Doubek, 1998). Těžká hypotyreóza je u štěňat a ostatních mláďat nazývána kretenismus (Feldman and Nelson, 2004), ale podle Svobody a Doubka (1998) je znám pouze u lidí a štěňatům nehrozí.

Hypotyreóza u mláďat vzniká poměrně vzácně (Kolevská a Kohout, 2001). Je možné, že skutečné prevalence jsou vyšší, než se uvádí, protože mnoho štěňat umírá dříve, než jsou diagnostikovány nebo je příčina smrti určena chybně (Mooney and Peterson, 2012). Může být kongenitální nebo získaná, jako důsledek nedostatečného množství jódu v krmivu (Kolevská a Kohout, 2001). Většina případů hypotyreózy u štěňat je způsobena hypofunkcí štítné žlázy, u malého počtu psů, zahrnujícího zejména plemeno velký knírač, byla popsána kongenitivní centrální hypotyreóza (Mooney and Peterson, 2012).

Kongenitální hypofunkce štítné žlázy vzniká porušeným vývojem žlázy v embryonálním období nebo je výsledkem chybné syntézy tyreoidálních hormonů. U kongenitální hypofunkce vzniklé v embryonálním období je pozorována abnormálně umístěná tyreoidální tkáň (Kolevská a Kohout). Svoboda a Doubek (1998) uvádí příčinu poruch vývoje štítné žlázy u mláďat takto: „Ve většině případů je to důsledkem sestupu primitivní tyreoidální tkáně s aortálním vakem během embryonálního vývoje.“ V druhém případě se na poruše syntézy hormonů podílejí dva faktory (Kolevská a Kohout, 2001):

1. Porucha peroxidázové aktivity (vznik strumy) – poškození může být úplné, částečné nebo se může jednat o změnu lokalizace enzymu. Tento defekt je vzácný a je diagnostikován častěji u koček nežli u psů. Může se jednat o částečný pokles činnosti nebo dokonce o abnormální umístění enzymu. Poruchy v dejodaci a tedy v přeměně tyroxinu na tyronin v periferních tkáních jsou známé jen u člověka (Svoboda a Doubek, 1998).
2. Absence odpovědi štítné žlázy na TSH.

Velmi zřídka se u štěňat může vyskytnout i autoimunitní lymfocytární tyreoiditida. (Kolevská a Kohout, 2001).

3.3.4.1 Symptomy juvenilní hypotyreózy

Společným znakem hypotyreózy dospělých zvířat i mláďat je podstatný pokles účinku tyreoidálních hormonů na cílové tkáně. (Svoboda a Doubek, 1998).

Vzhledem k ojedinělému onemocnění ve vrhu štěňat je možnost srovnávání s ostatními sourozenci (Svoboda a Doubek, 1998). U mláďat postižených hypotyreózou je pozorován disproporciální, zpomalený růst a kožní změny (Kolevská a Kohout, 2001). Projevuje se dwarfismus způsobený nedostatkem růstového hormonu (Mooney and Peterson, 2012). V porovnání s trupem jsou shledávány nepřirozeně krátké končetiny (Svoboda a Doubek, 1998). Zaostávání vývoje je pozorováno i rentgenologickým vyšetřením na snímcích kostry a páteře, patologicky zkrácené obratle mohou způsobit utlačení míchy, centra osifikace dlouhých kostí se objevují později a růst v epifýzách je zpožděný. Navíc dochází k poruše vývoje epifýz, která může zapříčínovat nerovnoměrně rozmístěná centra osifikace (Svoboda a Doubek, 1998).

Postižená štěňata mají nepřiměřeně širokou lebku, abnormálně velký jazyk a opožděně se u nich prořezávají zuby (Mooney and Peterson, 2012, Svoboda a Doubek, 1998). Dále jsou vykazovány příznaky podobné jak u primární hypotyreózy dospělých (Mooney and Peterson, 2012). Bývá obvyklá porucha duševní funkce, zejména v případě, že byla léčba zahájena opožděně, u odrostlých psů se projevuje chronická artróza (Mooney and Peterson, 2012).

Při totální atyreóze se první příznaky projeví u štěňat ve věku 2 – 3 měsíců, v některých případech i dříve. K těmto prvotním symptomům patří poruchy sání mateřského mléka, omezená motorická činnost, hypotermie, zvětšená dutina břišní a neuzavřená fontanela (ta by měla být u psů zcela uzavřena okamžitě po porodu) (Svoboda a Doubek, 1998).

3.3.5 Diagnostika hypofunkce štítné žlázy

Hypofunkce štítné žlázy je jedno z nejčastěji mylně diagnostikovaných onemocnění u psů, protože mnoho chorob a potíží může mít podobné symptomy, definitivní diagnóze proto musí předcházet pečlivé zhodnocení klinických příznaků a výsledků rutinních laboratorních testů (Peterson, 2013).

Základní diagnostika nemoci začíná hematologickým a biochemickým vyšetřením krve, moči, popřípadě dalších tělních tekutin. Paraklinickými metodami je možno endokrinní onemocnění diagnostikovat buď cíleně nebo náhodně a to rentgenologicky, ultrasonograficky, za pomoci EKG nebo EEG. Pro přesné stanovení diagnózy se používá také magnetická rezonance (MRI) a počítačová tomografie (CTI) (Svoboda a Doubek, 1998).

Hormonální testy se provádějí většinou přímým testováním krve na obsah hormonů nebo měřením hormonových metabolitů (Evans and de Lahunta, 2013). U psa je vylučování hormonů štítné žlázy neměnné, proto při odběru krve pro vyšetření hormonů štítné žlázy doba odběru nehraje roli (Svoboda a Doubek, 1998).

Mezi prvořadé nálezy laboratorních vyšetření řadíme hyperglykémii, hypoglykémii, hyperkalcémii, hypercholesterolémii, hyperkalémii, hyponatrémii, krajní zvýšení aktivity alkalické fosfatázy, glykosurii a ketonurii (Svoboda a Doubek, 1998), dále pak pokles počtu červených krvinek (Dixon et kol. 1999). Hodnocení cholesterolu, kreatinkinázy, aspartátaminotransferázy, gama glutamyltransferázy a počtu červených krvinek a neutrofilů může být obzvlášť užitečné pro rozlišování nemocných zvířat od zdravých s podobnými klinickými příznaky (Dixon et kol. 1999).

V některých případech mohou vést k dalším vyšetřením, která prokážou hypotyreózu, malé změny ve výsledcích vyšetření krve, např. normocytární, normochromní neregenerativní anémie, které je způsobeno nedostatečnou stimulací kostní dřeně a sníženou spotřebou kyslíku ve tkáních, u 75 % se současně s hypotyreózou při odběrech nalačno prokáže hypercholesterolemie a hypertriglyceridemie (Svoboda a kol., 2012, Kolevská a Kohout, 2001).

Za vysoký cholesterol považujeme pokud jsou v plazmě psů naměřené hodnoty nad 7,8 mmol/l. Chorobné hodnoty triacylglycerolů v plazmě jsou takové, které jsou vyšší než 3,9 mmol/l. Klinické příznaky se obvykle shodují s prvotním onemocněním, jako je v případě hypotyreózy změna chování (Svoboda a Doubek, 1998).

Dostupné testy na hypotyreózu jsou poměrně málo specifické a senzitivní (Svoboda a kol., 2012). Existuje jen velmi tenká hranice mezi tím co je ve výsledcích endokrinologických testů fyziologické a co patologické (Mooney and Peterson, 2012).

Vyšetřování moči není při hypotyreóze třeba, protože je obvykle bez nálezu (Svoboda a kol., 2012).

Ze zobrazovací diagnostiky se k vyšetření štítlé žlázy používá ultrasonografie, u které je ale výklad nálezů obtížný, radiografie, a dále jsou využívány sondy s vysokým rozlišením (Feldman and Nelson, 2004). Hojně používaná je scintigrafie, jedná se o metodu, při které je možné posoudit funkci žlázy podle aktivity radiaktivní látky, konkrétně pertechnetátu ($^{99m}\text{TcO}_4^-$), ve slinné a štítlé žláze, kde se ukládá (Svoboda a kol., 2012). Toto vyšetření je bohužel náročnější jak pro zvíře, díky anestezii, tak po finanční stránce. Ve veterinární medicíně je malá dostupnost tohoto druhu vyšetření (Kolevská a Kohout, 2001).

Při určování přesné diagnózy může významně pomoci biopsie štítlé žlázy a následné histopatologické zhodnocení odebraného vzorku (Svoboda a kol. 2012). Biopsií se určuje např. přesná diagnóza lymfocytární tyreoiditida (Mooney and Peterson, 2012).

V případě podezření na hypotyreózu bez úspěšného prokázání onemocnění všemi ostatními metodami je možné zahájit terapeutický pokus zpětnou diagnostikou podáváním

tyroxinu v úvodní dávce, pokud dojde k vymizení příznaků, je pokus pozitivní (Svoboda, 2012).

3.3.5.1 Specifické testy

3.3.5.1.1 Měření celkového T_4 (tT_4) a T_3 a volného T_4 (fT_4) a T_3 (fT_3)

Majoritní množství laboratorních setů určuje množství tT_4 jako sumu vázaného tyroxinu s tyroxinem volným, tím je nejlépe posouzena funkce štítné žlázy (Svoboda a kol., 2012).

Dle Svobody a kol. (2012) bývají snížené hodnoty těchto hormonů naměřeny nejčastěji z důvodu jiného onemocnění, podávání léků, které snižují produkci hormonů štítné žlázy, náhodné výkyvy a věk (u psů ve věku 6 – 11 let jsou fyziologické hodnoty až o polovinu nižší než u štěňat), naopak na naměřené hodnoty nemá vliv pohlaví zvířete. Rozmezí T_4 , které je fyziologické, je celkem rozsáhlé – obvykle 20 – 46 nmol/l (Svoboda a Doubek, 1998).

Nichols, Melián a Peterson (1997) prokázali ve své klinické studii nízkou koncentraci celkového tyroxinu u 89 % z 54 měřených hypothyreodních psů, u eutyreoidních psů byla takováto hodnota naměřena pouze u 18 %.

Náhodné výkyvy naměřených hodnot mohou ukazovat na jiné onemocnění (Svoboda a kol., 2012). Pokles může být způsoben selháváním ledvin či jater, srdečními chorobami, z důvodu sepse, autoimunitním onemocněním, hyperadrenokorticismem a další příčinou může být *diabetes mellitus* (Svoboda a kol., 2012).

Přítomnost hypothyreózy nelze posuzovat pouze podle poklesu množství tT_4 , přibližně u 10 % psů se v krvi nachází protilátky anti- T_4 , které výsledky zkreslují (Peterson, 2013, Svoboda a kol. 2012).

Stanovení hladiny T_3 se většinou neprovádí z důvodu, že většina aktuálního plazmatického hormonu nemá původ ve štítné žláze, ale vzniká přeměnou z T_4 . Také je u T_3 známé větší riziko ovlivnění autoprotilátkami (Svoboda a Doubek, 1998). Není tedy proto běžné určovat hodnoty trijodtyroninu, protože obvykle při hypothyreóze zůstávají oproti normálu nezměněné, Nichols, Melián a Peterson (1997) ve své studii naměřili snížené hodnoty tohoto hormonu pouze u 10 % psů. Stanovování celkového T_3 se využívá zejména u plemen, jako jsou chrti, protože jejich fyziologická hodnota tT_4 je nižší (Svoboda a kol., 2012).

Volný tyroxin je měřen pouze pomocí velmi technicky náročné přímé dialýzy a dosáhnout přesných výsledků je obtížné, v České republice téměř není využíván, ale

v zahraničí s touto metodou dosahují skvělých výsledků, při kterých lze pomocí stanovení fT_4 diagnostikovat hypotyreózu přesně (Svoboda a kol., 2012). Pouze měření volného tyroxinu pomocí dialýzy není zkresleno přítomností autoprotilátek tyreoidálních hormonů (Peterson, 2013).

Výsledky specifických testů ukazují, že měření koncentrace volného tyroxinu a tyreotropinu jsou užitečné pro diagnostiku hypotyreózy u psů, přestože asi čtvrtina psů, u kterých je hypotyreóza potvrzena, mají zjištěny koncentrace sérového TSH v referenčních mezích (Nichols, Melián and Peterson, 1997).

3.3.5.1.2 Měření protilátek proti tyreoglobulinu (TgAA)

Protilátky tyreoglobulinu mohou být zjišťovány až u poloviny psů postižených hypotyreózou a jejich přítomnost reflektuje stav autoimunitní tyreoiditidy, stanovení těchto protilátek může být užitečná pomůcka pro doplnění diagnostiky hypotyreózy na základě ostatních testů a klinických příznaků (Peterson, 2013). Tyto protilátky však mohou být zjišťovány i u jiných endokrinopatií (Kolevská a Kohout, 2001).

Touto metodou lze podchytit onemocnění v raném stádiu, v pokročilé fázi onemocnění jsou sledovány hodnoty normální (Svoboda a kol., 2012).

Protilátky proti peroxidáze, které se běžně stanovují v humánní medicíně u pacientů s hypotyreózou, byly prokázány jen u velmi malého procenta postižených psů (Mooney and Peterson, 2012).

3.3.5.1.3 TSH a TRH stimulační testy

Podstata testu spočívá v intravenózní aplikaci TSH a sleduje se odpověď štítné žlázy na podnět (Svoboda a Doubek, 1998). Hypotyreóza se tímto způsobem zjišťuje na základě výsledku reakce na bovinní tyreotropin (Dixon et al., 1999) nebo druhově specifický psí tyreotropin (Kolevská a Kohout, 2001). TSH stimulační test má při stanovení diagnózy primární hypotyreózy dle Kolevské a Kohouta (2001) nejvyšší vypovídající hodnotu. Nevýhodou použití bovinního TSH je, že u velké části testovaných psů propuknou alergické reakce (Kolevská a Kohout, 2001).

U zdravého zvířete je zjištěno při odběru krve po aplikaci TSH podstatné navýšení hodnot T_4 . Reakce psů s primární hypotyreózou je nevýrazná a nedojde ke zvýšení hladin T_4 v krvi (Svoboda a Doubek, 1998).

Výsledky se získávají využitím buď chemiluminiscenční imunoanalýzy nebo radioimunologickým stanovením (Kolevská a Kohout, 2001).

Až u jedné čtvrtiny hypotyreózních psů mohou být naměřené hodnoty tyretropinu normální (Svoboda a kol., 2012).

Při diagnostice sekundární hypotyreózy nemůže být použitý, také není schopen rozpoznat počáteční stádia primární hypotyreózy (Svoboda a Doubek, 1998).

3.3.5.1.3.1 Postup TSH-stimulačního testu

Těsně před započítím testu je odebrán vzorek krve za účelem získání plasmy (EDTA nebo heparin), intravenózně je aplikován TSH, po 4 hodinách opakujeme odebrání vzorku krve (Svoboda a Doubek, 1998)

3.3.5.1.3.2 Vyhodnocení TSH-stimulačního testu

T₄ u zdravého jedince: 20 – 46 nmol/l, po 4 hodinách od aplikace TSH 39–80 nmol/l (Svoboda a Doubek, 1998, Feldman and Nelson, 2004).

T₄ u jedince s typickou primární hypotyreózou: < 5–10 nmol/l , po 4 hodinách od aplikace TSH nedojde k žádné nebo jen velmi málo výrazné změně (nárůst menší než 5 nmol/l) (Svoboda a Doubek, 1998, Feldman and Nelson, 2004).

T₄ u jedince se sekundární hypotyreózou: počáteční hodnoty jsou velmi nízké, po 4 hodinách od podání TSH dochází ke zvýšení na úroveň spodní hranice referenčních hodnot.

Při mírné primární hypotyreóze je tento test neprůkazný (Svoboda a Doubek, 1998, Feldman and Nelson, 2004).

TRH-stimulační test probíhá obdobným způsobem jako TSH stimulační test, jeho výhodou je, že může zachytit i sekundární hypotyreózu (Svoboda a Doubek, 1998).

3.3.6 Terapie

Při léčbě hypotyreózy se podává jen T₄, tělo si tvoří takové množství L-trijodtyroninu, jaké potřebuje pro svou funkci (Svoboda a Doubek, 1998). T₄ je při primární hypotyreóze podáván jak dospělým jedincům, tak mláďatům ve formě syntetického L-tyroxinu s lepšími výsledky ve dvou dávkách z důvodu 12 – 16 hodinového poločasu rozpadu (Svoboda a kol., 2012). Na začátku terapie je doporučována dávka 10 – 15 v maximální dávce 80 µg/kg dvakrát denně (Svoboda a kol., 2012). Lék je třeba podávat vždy na lačný žaludek (Peterson, 2013). U psů postižených srdečním onemocněním se doporučuje začít terapii dávkou 5 µg/kg a postupně navyšovat, aby nedošlo k selhání srdečního svalu.

Pokud dojde k výraznému předávkování hormony štítné žlázy, může nastat nervozita, úbytek na váze, PU/PD, tachykardie, zvýšený krevní tlak. Hormony štítné žlázy jsou velmi

dobře vylučitelné žlučí a při defekaci, proto k toxickému účinku dochází velmi vzácně, pouze při záměně medikace nebo mnohonásobném předávkování (Svoboda a Doubek, 1998)

Je možné L-tyroxin podávat i intravenózně, přičemž bývá znatelný rychlejší nástup zlepšení symptomů, dokonce v rámci několika hodin (Hess and Pullen, 2006).

Nejdůležitějším ukazatelem úspěšnosti terapie je klinické zlepšení stavu pacienta (Peterson, 2013). Odpověď organismu na terapii je vhodné hodnotit nejdříve po měsíci užívání léku, v případě že je diagnóza a medikace správná, jsou příznaky onemocnění vratné (Svoboda a kol., 2012). Tělesná aktivita se může zvýšit do jednoho týdne, ostatní příznaky vymizí v rozmezí třech až čtyřech týdnů, alopetická ložiska jsou osrstěna několik měsíců po zahájení terapie, dle Petersona (2013) po 1-2 měsících, ke snížení hmotnosti dochází také v rámci několika měsíců, jako poslední se ztrácí neuromuskulární a pohlavní poruchy (Svoboda a kol., 2012). Po vymizení symptomů je možné dávku L-tyroxinu snížit (Svoboda a kol., 2012). Pokud nedojde ke zlepšení příznaků v rámci 4 až 6 týdnů nebo dojde k tyreotoxykóze, může jít o chybnou diagnózu, slabá nebo žádná odpověď na léčbu může být zapříčiněna nedostatečnou dávkou L-tyroxinu a frekvencí dávek, výskytem antityreoidálních protilátek v krvi, léky s prošlou dobou použitelnosti, výtvářením výsledků léčby brzy po jejím zahájení nebo snížením vstřebáváním v trávicí soustavě pacienta (Svoboda a kol., 2012, Peterson, 2013). V takovémto případě je vhodné provést tzv. „post-pill testing“. Při podávání tyroxinu jedenkrát denně dosáhne koncentrace hormonu v séru lehce vyšších až vyšších-normálních hodnot po 4 – 6 hodinách od podání léku a 24 hodin od podání léku by měla být nižší-normální až normální (Peterson, 2013).

Při poklesu hormonů štítné žlázy způsobeném cukrovkou (*diabetes mellitus*) z počátku probíhá terapie inzulinem, teprve poté je třeba objektivně zhodnotit stav štítné žlázy, při hyperadrenokortismu se očekává více vlivů způsobujících onemocnění, proto se léčí nejprve primární onemocnění, pokud pes na léčbu nereaguje, je zahájena terapie L-tyroxinem (Svoboda a kol., 2012). Při léčbě souběžných endokrinopatických onemocnění je léčba obtížnější a je méně pravděpodobné úplné vymizení příznaků (Panciera, 1994).

Při juvenilní hypotyreóze zapříčiněné deficitem jódu v potravě se osvědčuje změna krmiva a perorální substituční léčba jódem. Klinické příznaky se v takovémto případě zmírní nebo vymizí do několika měsíců. V případě hypotyreózy štěněte způsobené jiným faktorem, např. peroxidázovým defektem, absence reakce štítné žlázy na TSH nebo by se jednalo o hypotyreózu způsobenou autoimunitní reakcí, je třeba léčit tyroxinem (Kolevská a Kohout, 2001).

Léčba sekundární hypotyreózy je prováděna řešením primárního problému v hypofýze nebo v hypotalamu, suplementace tyroxinu není v tomto případě indikována (Mooney and Peterson, 2012).

Monitoringem pacienta postiženého hypotyreózou rozumíme sledování vývoje klinických příznaků a měření koncentrace celkového tyroxinu (Svoboda a kol. 2012). Přibližně 3 měsíce od začátku terapie je vhodné provést kontrolní stanovení celkového T4. Pokud nejsou dosaženy kontrolní hodnoty (4 hodiny po podání ranní dávky: vyšší než 35 – 40 nmol/l, 8-10 hodin po poslední dávce: okolo 20 – 40 nmol/l), je třeba navýšit dávku a opět po 3 měsících provést kontrolu a takto do doby, než dojde k vymizení klinických příznaků a jsou dosaženy kontrolní hodnoty (4 hodiny po podání ranní dávky: vyšší než 35 – 40 nmol/l, 8-10 hodin po poslední dávce: okolo 20 – 40 nmol/l) (Svoboda a Doubek, 1998). Pokud je pacient stabilizovaný, je třeba kontrolovat koncentrace sérového tyroxinu (s nebo bez trijodtyroninu) jednou až dvakrát za rok (Peterson, 2013).

3.3.7 Prevence

Způsob předcházení hypotyreóze u psů není známý. Je doporučováno nekrmit psa výhradně masem a vnitřnostmi a čas od času zařadit krmivo s dostatkem jódu, vhodné je téměř každé komerční krmivo (Svoboda a Doubek, 1998).

3.3.8 Prognóza

Hypotyreóza je endokrinopatie, která nejlépe ze všech odpovídá na léčbu a má nejlepší prognózu, zvláště je-li nemoc podchycena včas, v případě, že nemoc dojde až do stavu myxoedémního kóma, je prognóza více opatrná, ale agresivní léčbou lze očekávat zlepšení (Mooney and Peterson, 2012).

Téměř bez výjimek je substituční léčba syntetickým tyroxinem nezbytná po celý zbytek života zvířete (Peterson, 2013, Svoboda a Doubek, 1998).

Trvalé následky vrozené hypotyreózy mláďat není možné vyloučit, proto je důležité začít s terapií co možná nejdříve (Svoboda a Doubek, 1998).

K úplnému uzdravení dojde ve více než 90 % případech onemocnění a většina psů se dožívá vysokého věku po prožitém plnohodnotném životě (Svoboda a Doubek, 1998).

Při léčbě podávání L-tyroxinu intravenózně je prognóza velmi dobrá, zlepšení lze očekávat v řádu několika hodin od podání léku, zvláště u včasně léčených psů (Hess and Pullen, 2006).

V případě centrální hypotyreózy závisí odhady dalšího vývoje na rozsahu poškození řídicí žlázy, ať už hypotalamu nebo hypofýzy (Svoboda a Doubek, 1998).

4 Metodika a výsledky dotazníku

V rámci své bakalářské práce jsem provedla dotazníkový průzkum. Oslovila jsem 170 veterinárních lékařů. Dostalo se mi 50 odpovědí.

Na otázku, zda se ve své praxi setkali s hypotyreózou, odpovědělo kladně 90% dotazovaných a 10 % respondentů záporně, a to buď z důvodu, že jejich praxe je zatím velmi krátká, anebo se sami domnívají, že toto onemocnění u psů je velice vzácné a vyskytuje se zřídka.

U případů, kdy byla hypotyreóza diagnostikována, jde především z 63 % o psy ve věku od 3 do 7 let, ve věku starším 7 let jde o 31 % případů. V mladém věku psů od 1 do 3 let věku jde spíše o ojedinělé případy, zde je výskyt dle dotazovaných pouze 6 % psů s diagnostikovanou hypotyreózou. Do jednoho roku věku se ve vzorku hypotyreóza nevyskytuje nebo nebyla prokázána.

K nejčastějším důvodům k přistoupení k diagnostikování hypotyreózy patří jednoznačně různorodé kožní problémy. Na alopecii, a to nejčastěji symetrického charakteru vyskytující se na bocích, upozorňuje 27 dotazovaných. Dále je zde zařazována hypotrichóza, pruritis, pyodermie, dermatitidy, chronické kožní infekce, hyperpigmentace nebo špatně se hojící kožní léze.

U fen je vysoký výskyt poruch pohlavního cyklu a reprodukčních problémů spojených s hypotyreózou.

Velmi častý, ale méně nápadný symptom je únava až apatie, zimomřivost, polyurie a polydipsie.

U takto postižených psů se mnohdy setkáváme s náhlou nadváhou přecházející až k obezitě, spojenou s polyfágií neboli chorobně zvýšenou chutí k příjmu potravy.

U jedinců starších 7 let hypotyreózu většinou prokáže preventivní geriatrický test – biochemické vyšetření krve.

Vždy jde o kombinaci více faktorů, nelze diagnostikovat na základě jednoho symptomu, ale může být vodítkem k dalším nálezům a následnému prokázání onemocnění.

Dle názoru 46 % oslovených postihuje tato choroba častěji psy čistokrevných plemen, zbylých 54 % si myslí, že nehraje roli, zda se jedná o plemeno čistokrevné či o křížence. Avšak nikdo si nemyslí, že by k onemocnění byli náchylnější kříženci.

Dále mě zajímalo, zda se pes postižený touto nemocí hodí k aktivitám s využitím psů, jako je: animal assisted activities, animal assisted crisis response, animal assisted education a animal assisted therapy.

Velemínský (2007) uvádí tyto definice:

„Animal Assisted Activities („AAA“, „aktivity za pomoci zvířat“, „společenská činnost“) – přirozený kontakt člověka a zvířete zaměřený na zlepšení kvality života klienta nebo přirozený rozvoj jeho sociálních dovedností.

Animal Assisted Therapy („AAT“, „terapie za pomoci zvířat“, „terapie“) – cílený kontakt člověka a zvířete, zaměřený na zlepšení psychického nebo fyzického stavu klienta/pacienta.

Animal Assisted Education („AAE“, „vzdělávání za pomoci zvířat“, „vzdělávací činnost“, „edukace“) – přirozený nebo cílený kontakt člověka a zvířete zaměřený na rozšíření nebo zlepšení výchovy, vzdělávání nebo sociálních dovedností klienta.

Animal Assisted Crisis Response („AACR“, „krizová intervence za pomoci zvířat“, „KI“) – přirozený kontakt zvířete a člověka, který se ocitl v krizovém prostředí, zaměřený na odbourávání stresu a celkové zlepšení psychického nebo i fyzického stavu klienta.“

Bohužel nevím, jak jsou respondenti obeznámeni s touto problematikou, ale odpovídali následovně: 80 % si myslí, že není problém takto nemocného psa využít v zoorehabilitaci, zbylých 20 % tento názor nesdílí. Dle Velemínské (2007) musí být pes k výkonu zoorehabilitace naprosto zdravý, tzn. dobrý zdravotní stav, pravidelné kompletní očkování, odčervení, preventivní veterinární prohlídky a dobrá péče. Canisterapeutický pes je neustále v kontaktu s lidmi, proto je nutné dbát na jeho zdravotní stav. Vzhledem k nejčastějšímu příznaku hypotyreózy, tedy kožním problémům, je neléčený pes pro canisterapii nevhodný. Pro klienta by byl pohled na takto postiženého psa nelibý a zcela jistě by byl ovlivněn průběh samotné zoorehabilitace. Po stabilizaci stavu a bez klinických obtíží je ale možné, dle některých oslovených, psa k těmto účelům použít. Přesto není při tomto endokrinním onemocnění jakákoli zvýšená zátěž doporučována. Psovod musí dbát na případnou únavu a vyčerpání psa.

Dle Věstníku Ministerstva zdravotnictví České republiky ze dne 12. srpna 2009 by canisterapeutický pes měl být pravidelně kontrolován veterinárním lékařem. Samozřejmě je třeba individuálně zhodnotit stav každého jednotlivce a dbát jak na jeho vlastní nebezpečí, tak na to, aby nebyl ohrožen klient

Závěrem diskuze bych chtěla sdělit, že já osobně bych psy s tímto onemocněním pro zoorehabilitaci spíše nedoporučovala, alespoň do stabilizování stavu a залéčení psa. Vzhledem ke zvýšené únavě mohou být tyto psi využiti u případů, kdy je vhodnější klidný pes.

5 Závěr

Podle výše zmíněných skutečností je při léčbě hypofunkce štítné žlázy šance na vyléčení nebo alespoň na zlepšení stavu velmi vysoká. Zvláště dojde-li ke včasnému diagnostikování. Bohužel i přesto je ve většině případů potřeba doplňovat tyroxin po zbytek života.

Příznaky tohoto onemocnění jsou sice nenápadné, o to více by však chovatelé a majitelé psů měli brát zřetel i na málo výrazné symptomy, jako je například únava či pozvolné přibývání na váze. Jakmile zaznamenají malé změny v chování nebo ve zdravotním stavu, je třeba, aby vzniklou situaci probrali s veterinárním lékařem.

V práci byla prostřednictvím dotazníku veterinářům položena otázka, zda si myslí, že jsou psi postižení hypotyreózou vhodné pro aktivity s využitím psů. 80 % lékařů v tomto nevidí problém, zvláště v případě psa, u kterého probíhá úspěšná léčba. Dle mého názoru je spíše nevhodné takové psy využívat, z důvodu větší unavitelnosti a některých příznaků postihujících kůži, které mohou být na pohled nelibé. Navíc mohou vznikat sekundární infekce kůže, které by při aktivitách s využitím psů působily problémy.

Byla bych velmi ráda, kdyby má kompilační práce alespoň někomu pomohla včasně podchytit hypofunkci štítné žlázy.

6 Seznam literatury

- Anaya, J-M. 2013. The diagnosis and clinical significance of polyautoimmunity. *Autoimmunity Reviews*. 2014 (13). 423–426.
- Anyfantakis, D. , Symvoulakis, E. K., Vourliotaki, I., Kastanakis, S. 2013. Schmidt's syndrome presenting as a generalised anxiety disorder: a case report. *Journal of Medicine and Life*. (6). 451–453.
- Bayliss, W. M., (1902) Starling EH: The mechanism of pancreatic secretions, *J Physiol* 28:325–353.
- Cunningham, J. G., Klein, B. G. 2007. *Textbook of veterinary physiology*. Saunders, an imprint of Elsevier Inc. St. Louis. p. 700. ISBN: 9781416036104.
- Černý, H. 2002. *Veterinární anatomie pro studium a praxi*. Noviko, a.s. Brno. 528 s. ISBN: 8086542017.
- Dixon, R.M., Reid, S.W., Mooney, C.T. 1999. Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. *The Veterinary Record*. 145(17). 481-487.
- Evans, H. E., de Lahunta (eds.), A. 2013. *Miller's Anatomy of the Dog*, Fourth edition. Elsevier Health Sciences. St. Louis. p. 872. ISBN: 9780323266239.
- Evans, H. E., Christensen, G. C. (eds.). 1979. *Miller's Anatomy of the Dog*, Second Edition. Saunders (W.B.). Philadelphia. p. 1181. ISBN: 978-0721634388.
- Feldman, E. C., Nelson, R. W. 2004. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. Saunders, an imprint of Elsevier Inc. St. Louis. p. 1089. ISBN: 0721693156.
- Frank, L. A. 2006. Comparative dermatology - canine endocrine dermatoses. *Clinics of Dermatology*. 24 (4). 317-325.

Hämmerling, R. 2011. Praktický sprievodca endokrinologickými ochoreniami psa a mačky. Hájko a Hájková, Bratislava, 248 s., ISBN 9788088700760.

Hulbert, A. J. 2000. Thyroid hormones and their effects: a new perspective. *Biological Reviews*. (75). 519–631.

Johnson, C. A. 1994. Reproductive manifestations of thyroid disease. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 24(3). 509-514.

Kolevská, J. 2013. Primární hypotyreóza u psa – úskalí diagnostiky a terapie. *Veterinářství*. (36). 168–175.

Kolevská, J., Kohout, P. 2001. Juvenilní hypotyreóza u dvou štěňat vipetů. *Veterinářství*. (51). 308-310.

Komárek, V., Červený, Č., Šterba, O. 1999. Koldův atlas veterinární anatomie. Grada Publishing. Praha. 703 s. ISBN: 80-7169-352-9.

König, H. E., Liebich, H. G. 2002. Anatomie domácích savců 2. Hajko a Hajková. Bratislava. 416 s. ISBN: 9788088700579.

Mooney, C. T., Peterson, M. E. (eds.). 2012. BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 292. ISBN: 978-1-905319-28-2

Najbrt, R., Bednář, K., Červený, Č., Kaman, J., Mikyska, E., Štarha, O. 1982. Veterinární anatomie. Díl 2. Státní zemědělské nakladatelství. Praha. 534 s.

Norman, A. W., Henry, H. L. 2014. Hormones. Academic Press. London. p. 430. ISBN: 9780080919065.

Pancier, D. L. 1994. Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992). *Journal of American Veterinary Medical Association* (204). 761–767.

Peterson, M. E., Melián, C., Nichols, R. 1997. Measurement of serum total thyroxine, triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations for diagnosis of hypothyroidism in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 211(11). 1396-1402.

Pullen, W. H. , Hess, R. S. 2006. Hypothyroid dogs treated with intravenous levothyroxine. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 20 (1). 32-37.

Reece, W. O., 2009. *Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals*. John Wiley & sons. Ames. p. 577. ISBN: 9780813814513.

Scott-Moncrieff, J. C. 2007. Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Praxis*. 37 (4). 709-722.

Schrey, CH. F. 2005. *Hlavní symptomy a hlavní nálezy u psa a kočky*. Grada Publishing. Praha. 451 s. ISBN: 9788024724676.

Spinas, G. A., Fischli, S. 2011. *Endokrinologie und Stoffwechsel kompakt*. Georg Thieme Verlag. Stuttgart. p. 204. ISBN: 9783131655622.

Squires, E. J. 2003. *Applied Animal Endocrinology*. CABI Publishing. Cambridge. p. 234. ISBN: 0851995942.

Svoboda, M., Doubek, J. 1998. *Endokrinologie psa a kočky*. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat. Brno. 271 s. ISBN: 9788090259508.

Svoboda, M., Hošková, Z., Stegmann, M., Tarkošová, D., Konvalinová, J. 2012. Primární hypotyreóza dospělých psů – prezentace klinických případů. *Veterinární klinika*. (9). 17–20.

Velemínský, M. (ed.). 2007. *Zooterapie ve světle objektivních poznatků*. Dona. České Budějovice. 335 s. ISBN: 9788073221096.

Věstník Ministerstva zdravotnictví České republiky. Ročník 2009. Částka 6. Vydáno 12.8.2009.

7 Seznam elektronických zdrojů

Peterson, M. E. Hypothyroidism [online]. The Meck Veterinary Manual. Říjen 2013 [cit. 2015-4-10]. Dostupné z

<http://www.merckmanuals.com/vet/endocrine_system/the_thyroid_gland/hypothyroidism.html>.

Singh, R., S. A. Beigh. Diseases of Thyroid in Animals and Their Management [online]. Intech open science. 27. února 2013 [cit. 2015-04-05]. Dostupné z:

<<http://www.intechopen.com/books/insights-from-veterinary-medicine/diseases-of-thyroid-in-animals-and-their-management>>.

Šterzl I., Zamrazil V. Choroby štítné žlázy autoimunitního původu [online]. Postgraduální medicína. 4. dubna 2003. [cit. 2015-03-10]. Dostupné z

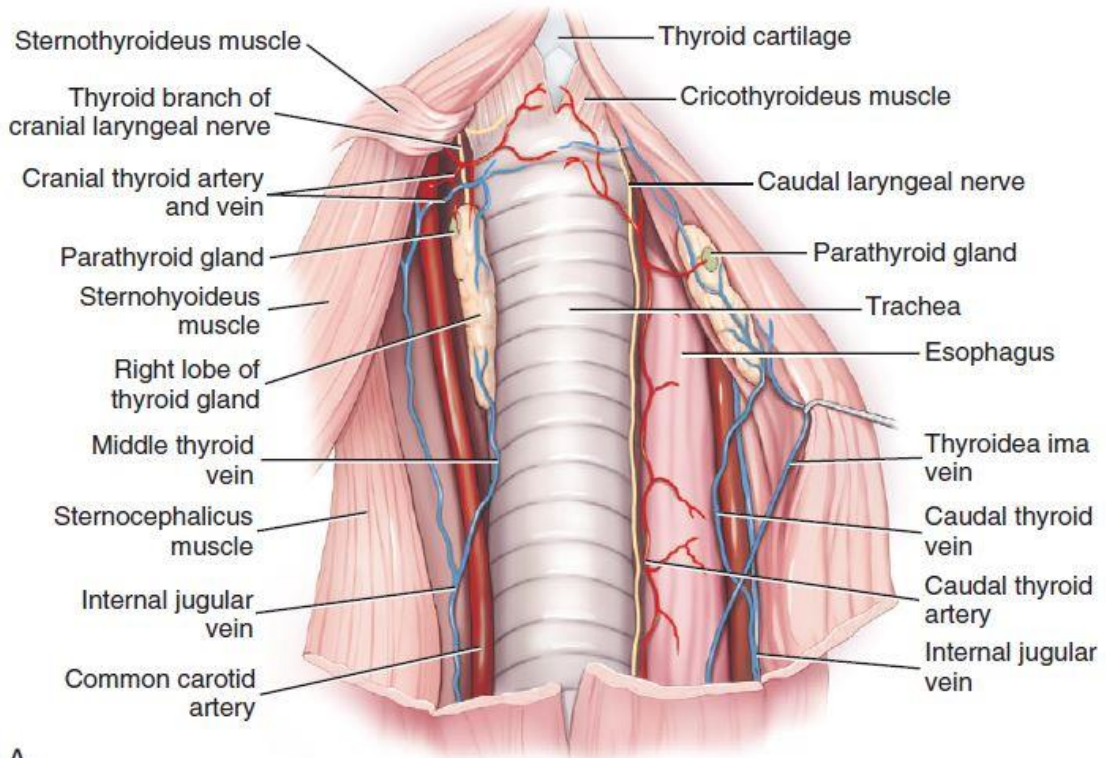
<<http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/choroby-stitne-zlazy-autoimunitniho-puvodu-152992>>

8 Seznam příloh

- Příloha 1 - Štítná žláza (*Glandula thyroidea*) a příštítná tělíska (*Glandulae parathyroideae*), ventrální pohled
- Příloha 2 - Pravý a levý lalok štítné žlázy propojené *isthmusem*
- Příloha 3 - Chemické struktury a molekulární modely tyreoidálních hormonů
- Příloha 4 - Schéma vzniku tyreoidálních hormonů
- Příloha 5 - Biosyntéza tyreoidálních hormonů ve folikulu štítné žlázy
- Příloha 6 - Histologický řez štítnou žlázou
- Příloha 7 - Histologický řez štítnou žlázou – detail
- Příloha 8 - Fáze lymfocytární tyreoiditidy
- Příloha 9 - Nejčastější možné příčiny vzniku hypotyreózy u psů
- Příloha 10 - Možné příčiny vzniku hypotyreózy u psů
- Příloha 11 - Diagnóza hypotyreózy
- Příloha 12 - Alopecie s hyperpigmentací u hypotyroidního psa
- Příloha 13 - Alopecie v dorzální oblasti nosu
- Příloha 14 - Alopecie vzniklá v oblasti nošení obojku
- Příloha 15 - Rat tail neboli krysí ocas
- Příloha 16 - Tragický výraz hypotyroidního psa způsobený faciálním myxedémem

9 Samostatné přílohy

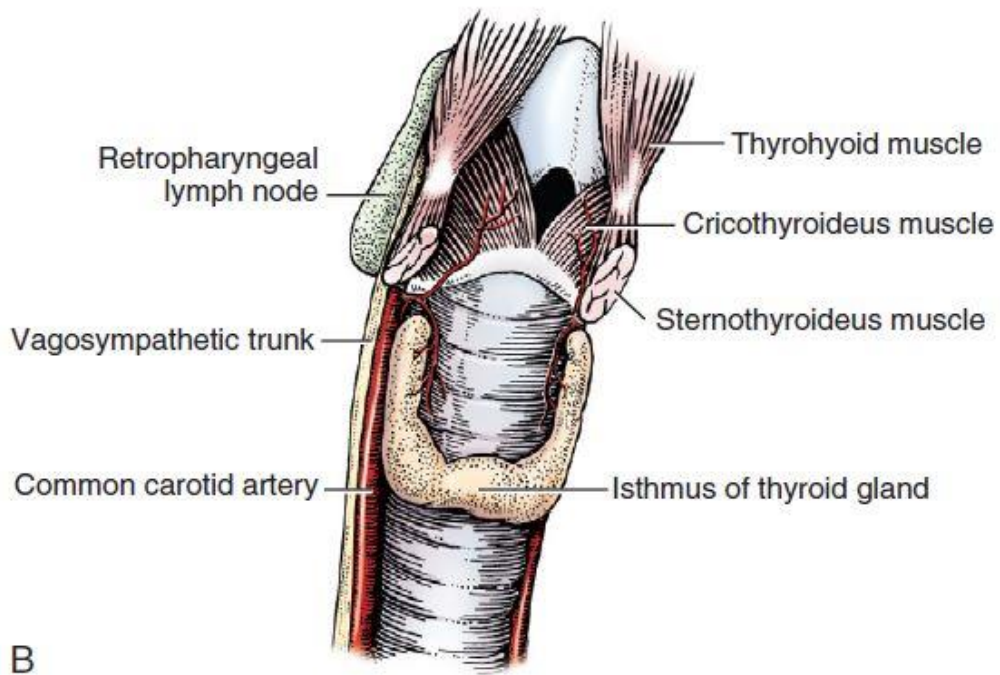
Příloha 1 - Štítná žláza (*Glandula thyroidea*) a příštitná tělíska (*Glandulae parathyroideae*), ventrální pohled



A

(Evans and de Lahunta, 2013)

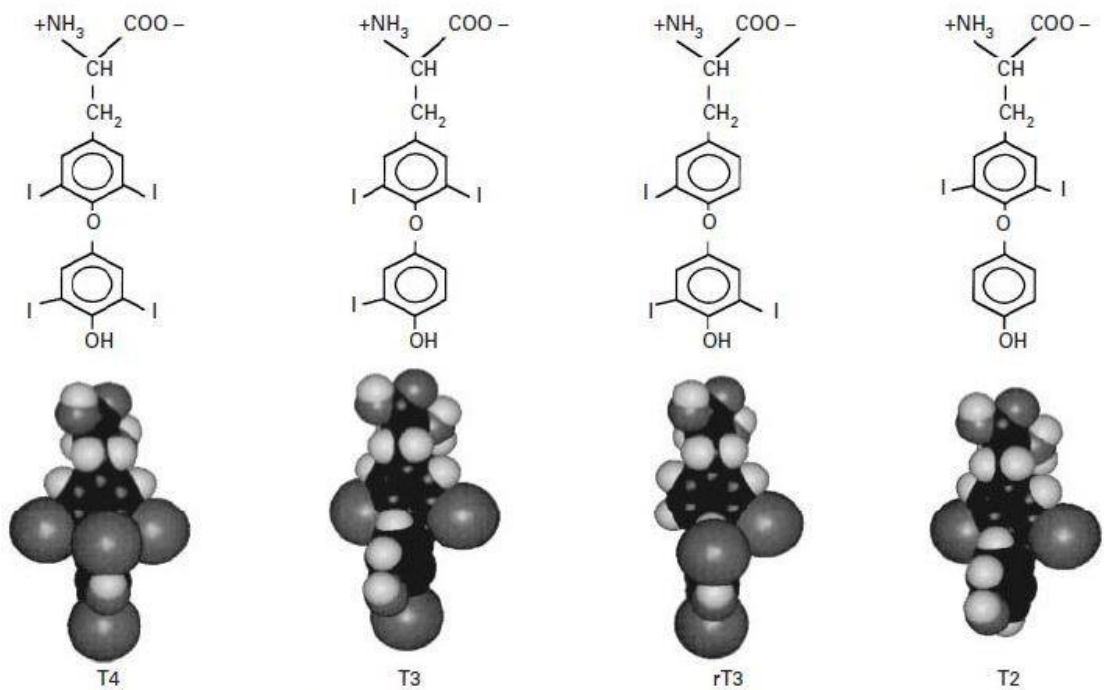
Příloha 2 - Pravý a levý lalok štítné žlázy propojené *isthmusem*



B

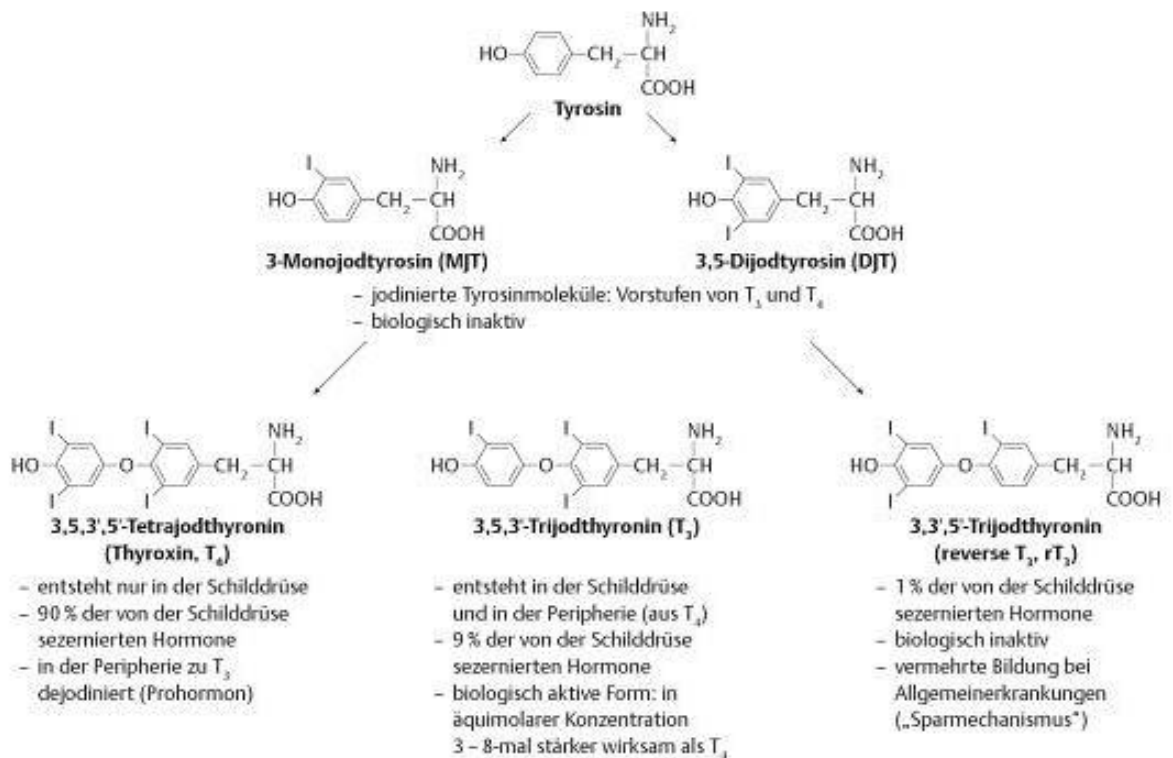
(Evans and de Lahunta, 2013)

Příloha 3 - Chemické struktury a molekulární modely tyreoidálních hormonů



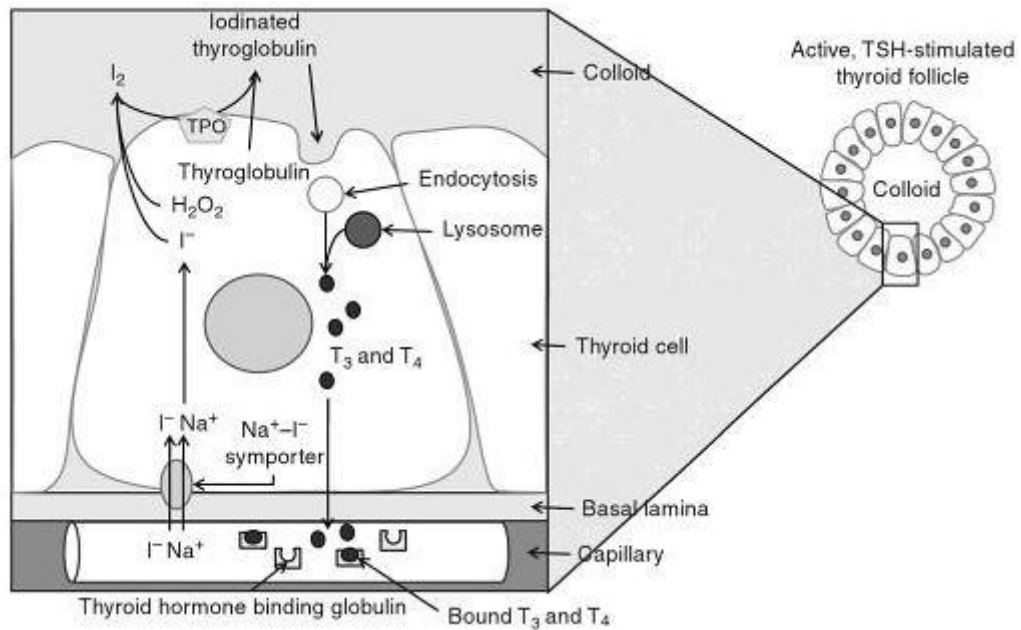
(Hulbert, 2000)

Příloha 4 - Schéma vzniku tyreoidálních hormonů



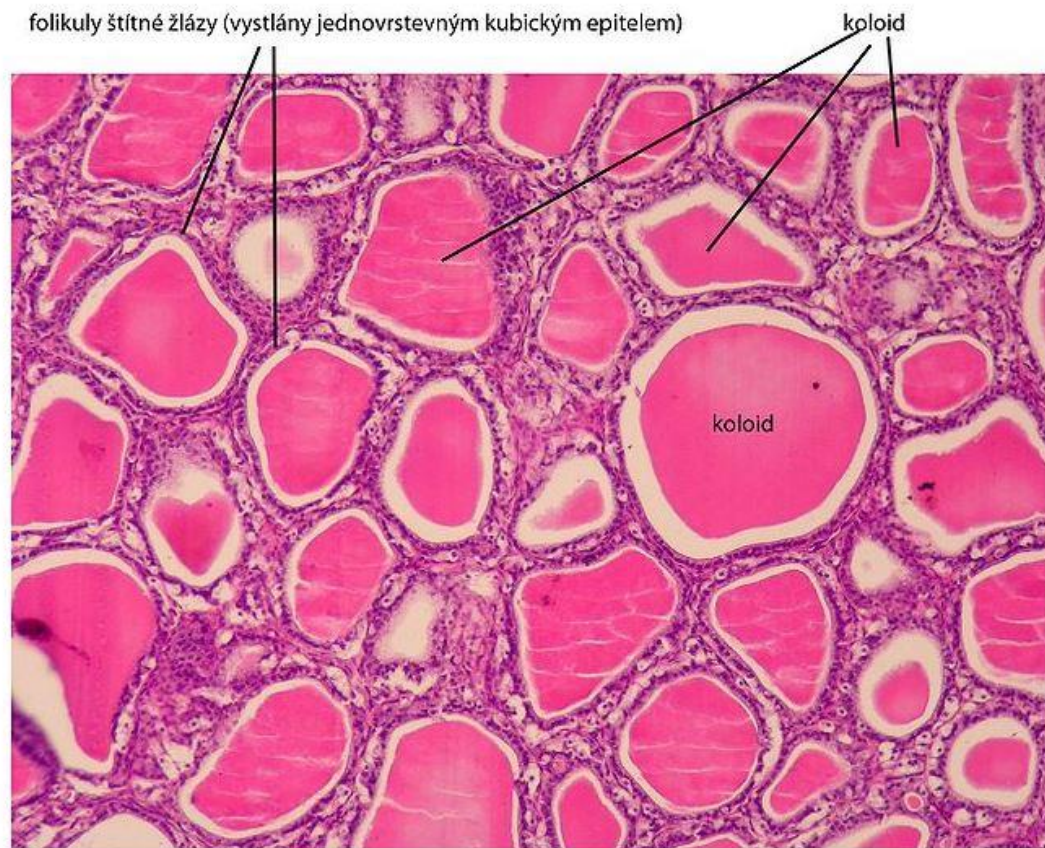
(Spinas, G. A. and Fischli, S., 2011)

Příloha 5 - Biosyntéza tyreoidálních hormonů ve folikulu štítné žlázy



(Squires, 2010)

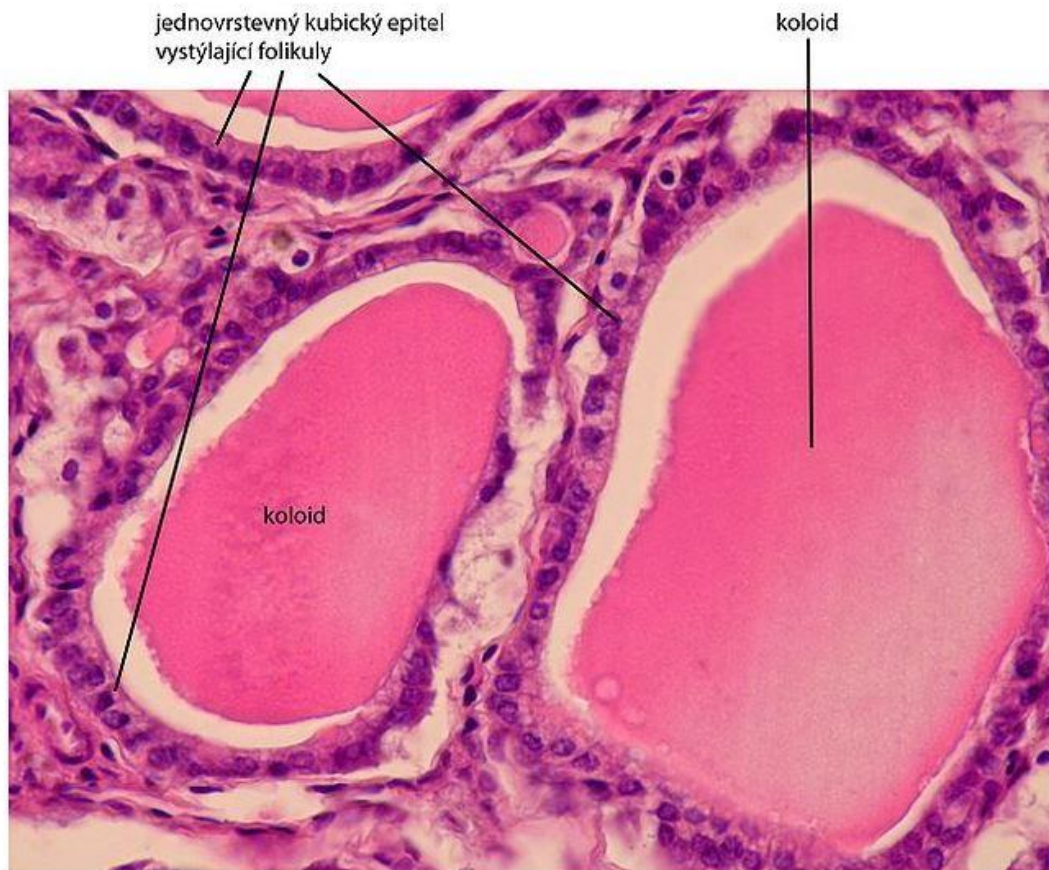
Příloha 6 - Histologický řez štítnou žlázou



Štítná žláza (glandula thyroidea) - barveno H&E

[http://www.wikiskripta.eu/index.php/%C5%A0t%C3%ADtn%C3%A1_%C5%BE1%C3%A1za_\(obr%C3%A1zek\)](http://www.wikiskripta.eu/index.php/%C5%A0t%C3%ADtn%C3%A1_%C5%BE1%C3%A1za_(obr%C3%A1zek))

Příloha 7 - Histologický řez štítnou žlázou – detail



Štítná žláza (glandula thyroidea)- barveno H&E

([http://www.wikiskripta.eu/index.php/%C5%A0t%C3%ADtn%C3%A1_%C5%BEI%C3%A1za,_detail_\(obr%C3%A1zek\)](http://www.wikiskripta.eu/index.php/%C5%A0t%C3%ADtn%C3%A1_%C5%BEI%C3%A1za,_detail_(obr%C3%A1zek)))

Příloha 8 - Fáze lymfocytární tyreoiditidy

Category	Histopathological changes	Laboratory tests	Clinical signs
Silent thyroiditis	Evidence of mild inflammatory infiltration	Total T4, free T4 and cTSH within reference intervals; TgAA-positive	No clinical signs of thyroid dysfunction
Subclinical (compensating) hypothyroidism	More marked inflammatory infiltration, with unaffected follicles exhibiting changes indicative of TSH stimulation	Total T4 and free T4 within reference intervals; cTSH increased; TgAA-positive	
Clinical hypothyroidism	Marked inflammatory response with associated destruction and replacement of >75% of the thyroid gland	Total T4 and free T4 decreased; cTSH increased; TgAA- positive	Clinical signs of hypothyroidism
	Decreased active inflammation, with loss of most of the thyroid tissue	Total T4 and free T4 decreased; cTSH increased but may decline over time; TgAA-negative	

(Mooney and Peterson, 2012)

Příloha 9 - Nejčastější možné příčiny vzniku hypotyreózy u psů

Metabolic	Neuromuscular
Lethargy*	Weakness*
Mental dullness	Knuckling
Inactivity*	Ataxia
Weight gain*	Circling
Cold intolerance	Vestibular signs
	Facial nerve paralysis
	Seizures
	Laryngeal paralysis (?)
Dermatologic	Ocular
Endocrine alopecia*	Corneal lipid deposits
Symmetric or asymmetrical	Corneal ulceration
Areas of friction and pressure	Uveitis
"Rat tail"	
Dry, brittle hair coat	
Hyperpigmentation	
Seborrhea sicca, oleosa, or	
dermatitis	
Pyoderma	Cardiovascular
Otitis externa	Bradycardia
Myxedema	Cardiac arrhythmias
	Gastrointestinal
Reproductive	Esophageal hypomotility (?)
Persistent anestrus	Diarrhea
Weak or silent estrus	Constipation
Prolonged estrual bleeding	
Inappropriate galactorrhea or	Hematologic
gynecomastia	Anemia*
Testicular atrophy (?)	Hyperlipidemia*
Loss of libido (?)	Coagulopathy
Behavioral Abnormalities (?)	

*Common

(Feldman and Nelson, 2004)

Příloha 10 - Možné příčiny vzniku hypotyreózy u psů

Primary Hypothyroidism

Lymphocytic thyroiditis*
 Idiopathic atrophy*
 Follicular cell hyperplasia (dyshormonogenesis?)*
 Neoplastic destruction*
 Iatrogenic*
 Surgical removal
 Antithyroid medications
 Radioactive iodine treatment

Secondary Hypothyroidism

Pituitary malformation*
 Pituitary cyst
 Pituitary hypoplasia
 Pituitary destruction*
 Neoplasia
 Pituitary thyrotroph cell suppression*
 Naturally acquired hyperadrenocorticism
 Euthyroid sick syndrome
 Defective TSH molecule
 Defective TSH-follicular cell receptor interaction
 Iatrogenic*
 Drug therapy, most notably glucocorticoids
 Radiation therapy
 Hypophysectomy

Tertiary Hypothyroidism

Congenital hypothalamic malformation
 Acquired destruction of hypothalamus
 Neoplasia
 Hemorrhage
 Abscess
 Granuloma
 Inflammation
 Defective TRH molecule
 Defective TRH-thyrotroph receptor interaction

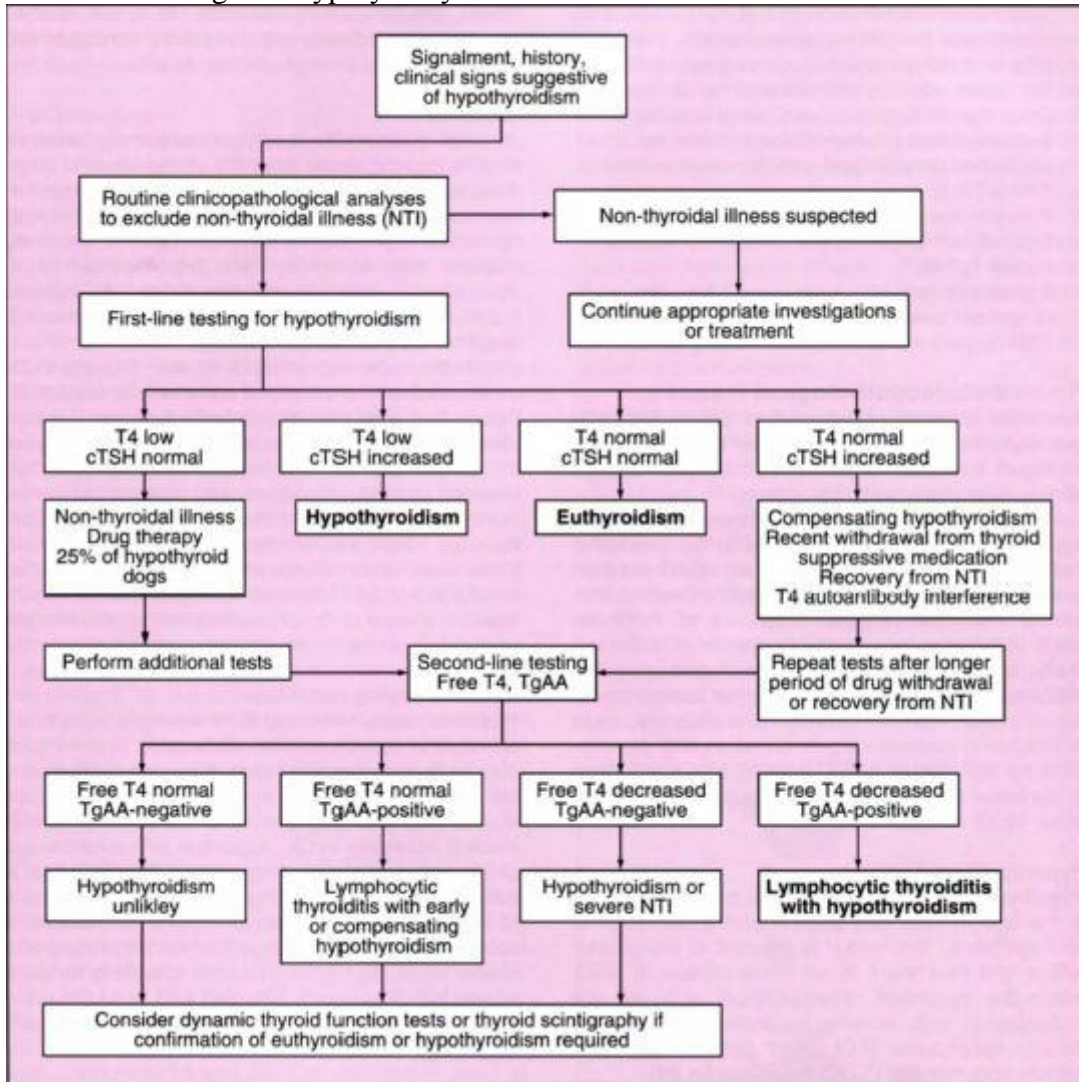
Congenital Hypothyroidism

Thyroid gland dysgenesis (aplasia, hypoplasia, ectasia)*
 Dyshormonogenesis: iodine organification defect*
 Circulating thyroid hormone transport abnormalities
 Ingestion of goitrogens
 Deficient dietary iodine intake*

*Established etiology in the dog

(Feldman and Nelson, 2004)

Příloha 11 - Diagnóza hypotyreózy



(Mooney and Peterson, 2012)

Příloha 12 - Alopecie s hyperpigmentací u hypotyreoidního psa



(Mooney and Peterson, 2012)

Příloha 13 - Alopecie v dorzální oblasti nosu



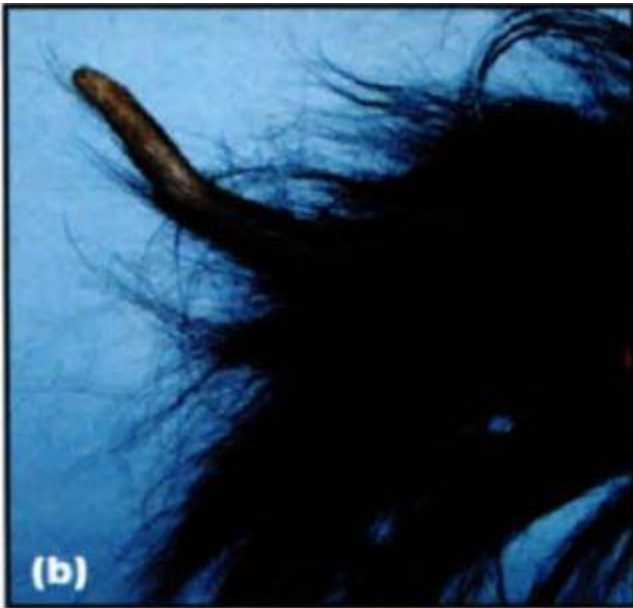
(Mooney and Peterson, 2012)

Příloha 14 - Alopecie vzniklá v oblasti nošení obojku



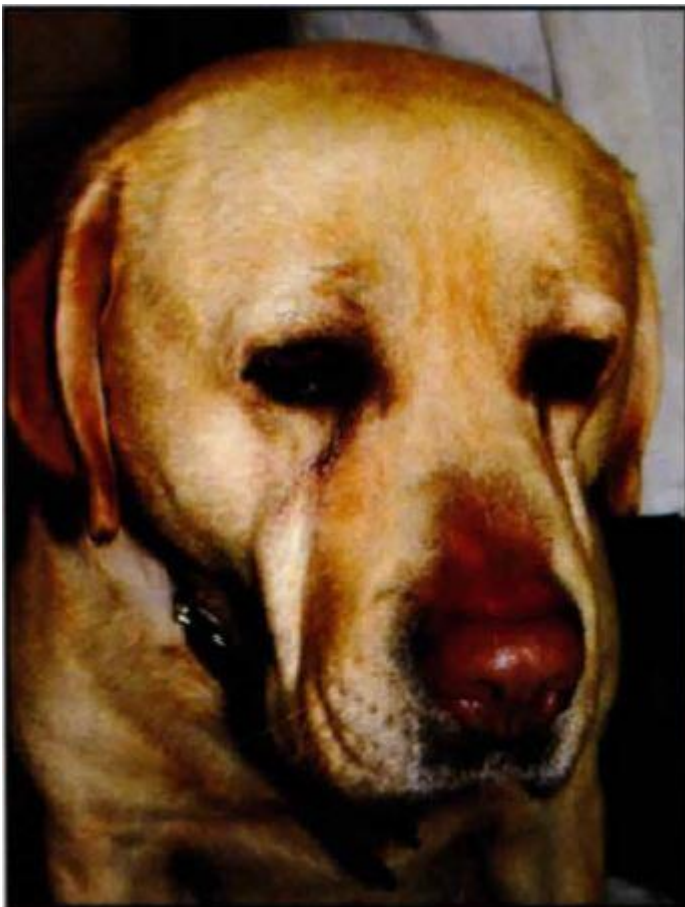
(Mooney and Peterson, 2012)

Příloha 15 - Rat tail neboli kryší ocas



(Mooney and Peterson, 2012)

Příloha 16 - Tragický výraz hypotyreoidního psa způsobený faciálním myxedémem



(Mooney and Peterson, 2012)