

Aus dem Veterinärwissenschaftlichen Department der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung

Vorstand: Prof. Dr. M. H. Erhard

Angefertigt unter der Leitung von

Prof. Dr. M. H. Erhard

**Schilddrüsenparameter und Cholesterol-Werte bei Hunden mit
Verhaltensproblemen und Verhaltensstörungen**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde

der Tierärztlichen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Kristine von Thun

aus Kiel

München 2010

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. J. Braun

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. M. Erhard

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. R. S. Müller

Tag der Promotion: 24. Juli 2010

Meiner Familie

INHALTSVERZEICHNIS

INHALTSVERZEICHNIS	VI
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	XI
1 EINLEITUNG.....	1
2 LITERATURÜBERSICHT	2
2.1 DIE SCHILDDRÜSE.....	2
2.1.1 <i>Aufbau und Funktion der Schilddrüse</i>	2
2.2 SCHILDDRÜSENHORMONE.....	3
2.2.1 <i>Tetraiodthyronin (T₄)</i>	3
2.2.2 <i>Freies Tetraiodthyronin (fT₄)</i>	3
2.2.3 <i>Triiodthyronin (T₃)</i>	3
2.2.4 <i>Freies Triiodthyronin (fT₃)</i>	4
2.3 REGULATION DER SCHILDDRÜSENHORMONE	4
2.3.1 <i>Regulation</i>	4
2.3.2 <i>Synthese und Sekretion</i>	5
2.3.3 <i>Eiweißbindung</i>	5
2.3.4 <i>Metabolismus</i>	6
2.3.5 <i>Wirkung der Schilddrüsenhormone</i>	7
2.4 SCHILDDRÜSENFUNKTIONSTÖRUNGEN.....	7
2.4.1 <i>Canine Hyperthyreose</i>	7
2.4.2 <i>Canine Hypothyreose</i>	8
2.5 BESTIMMUNG DER SCHILDDRÜSENFUNKTION	9
2.5.1 <i>Serumparameter</i>	9
2.5.2 <i>Referenzbereiche</i>	11
2.5.3 <i>Lagerung der Serumproben</i>	11
2.6 EINFLÜSSE AUF DIE SCHILDDRÜSENHORMON-KONZENTRATION	11
2.6.1 <i>Rasse</i>	11
2.6.2 <i>Alter</i>	12
2.6.3 <i>Größe</i>	12
2.6.4 <i>Geschlecht und Kastration</i>	12
2.6.5 <i>Jahreszeit</i>	13
2.6.6 <i>Impfungen</i>	13
2.6.7 <i>Erkrankungen</i>	13
2.6.8 <i>Beeinflussung der Schilddrüsenhormone</i>	14

2.7	CORTISOL-STRESS-ACHSE	17
2.8	WIRKUNG DER SCHILDDRÜSENHORMONE IM ZENTRALNERVENSYSTEM.....	19
2.9	EINFLUSS DER SCHILDDRÜSENHORMONE AUF NEUROTRANSMITTER.....	20
2.9.1	<i>Serotonin</i>	20
2.9.2	<i>Dopamin</i>	21
2.9.3	<i>Noradrenalin</i>	21
2.9.4	<i>GABA</i>	21
2.9.5	<i>TRH</i>	21
2.10	VERHALTEN DES HUNDES.....	22
2.10.1	<i>Verhalten</i>	22
2.10.1.1	Normalverhalten	22
2.10.1.2	Unerwünschtes Verhalten / Verhaltensprobleme.....	22
2.10.1.3	Verhaltensstörungen.....	22
2.10.1.4	Ursachen für Verhaltensprobleme und Verhaltensstörungen.....	23
2.10.2	<i>Aggression</i>	24
2.10.2.1	Angstaggression.....	24
2.10.2.2	Intraspezifische Aggression.....	24
2.10.2.3	Leinenaggression	24
2.10.2.4	Frustrationsbedingte Aggression	25
2.10.2.5	Territoriale und protektive Aggression	25
2.10.2.6	Umgerichtete Aggression	25
2.10.3	<i>Ängste</i>	25
2.10.3.1	Furcht	25
2.10.3.2	Angst	26
2.10.3.3	Phobie.....	26
2.10.3.4	Spezielle Angstformen bei Hunden	26
2.10.3.4.1	Angst und/oder Furcht vor Menschen und Artgenossen.....	26
2.10.3.4.2	Trennungsangst	27
2.10.3.4.3	Geräuschangst und/oder Geräuschfurcht.....	27
2.10.4	<i>Emotionale Störungen und Gehirnfunktionsstörungen</i>	27
2.10.4.1	Hyperaktivität	27
2.10.4.2	Konzentrationschwächen und Stimmungsschwankungen	28
2.10.4.3	Kognitive Dysfunktion	28
2.10.4.4	Geringe Frustrationsschwelle	28

2.10.4.5	Depression	29
2.10.4.6	Automutilation	29
2.10.4.7	Pica	29
2.10.5	<i>Gehorsamsprobleme</i>	29
2.10.5.1	Aufmerksamkeitsforderndes Verhalten.....	29
2.10.5.2	Unerwünschtes Jagdverhalten.....	30
2.10.6	<i>Zwangsstörungen und/oder Stereotypien</i>	30
2.11	SCHILDDRÜSE UND VERHALTEN.....	32
2.12	EINFLÜSSE AUF DAS VERHALTEN	34
2.12.1	<i>Aggression</i>	34
2.12.2	<i>Angst</i>	34
2.12.3	<i>Hyperaktivität</i>	35
2.12.4	<i>Konzentrationschwäche</i>	35
2.12.5	<i>Kognitive Dysfunktion</i>	35
2.12.6	<i>Depression</i>	36
3	TIERE, MATERIAL UND METHODEN	37
3.1	TIERE UND EINTEILUNGEN	37
3.1.1	<i>Allgemeines</i>	37
3.1.2	<i>Kooperation mit den verhaltenstherapeutisch tätigen Tierärzte/innen</i>	37
3.1.3	<i>Probenversand und Weiterverarbeitung</i>	39
3.1.4	<i>Rasseneinteilung</i>	39
3.1.5	<i>Einteilung der Hunde nach Größe</i>	43
3.1.6	<i>Einteilung der Hunde nach Alter</i>	43
3.1.7	<i>Einteilung der Hunde nach Geschlecht, Kastration und Zyklusstand</i>	44
3.1.8	<i>Einteilung der Proben nach Jahreszeit</i>	44
3.1.9	<i>Einteilung der Hunde nach Impfstatus</i>	44
3.1.10	<i>Einteilung der Hunde nach Erkrankungen</i>	44
3.1.11	<i>Einteilung der Hunde nach Medikation</i>	45
3.1.12	<i>Einteilung der Hunde in Verhaltenskategorien</i>	45
3.2	MATERIAL UND METHODEN.....	47
3.2.1	<i>Blutparameter</i>	47
3.2.1.1	Allgemeine Angaben.....	47
3.2.1.2	T ₄ , fT ₄ , T ₃ , fT ₃ und cTSH mittels IMMULITE® 1000.....	47
3.2.1.2.1	Bestimmung der Schilddrüsenhormone T ₄ , fT ₄ , T ₃ und fT ₃	47

3.2.1.2.2	Bestimmung von caninem TSH	47
3.2.1.2.3	IMMULITE® 1000.....	48
3.2.1.3	Untersuchungen der TgAA mittels ELISA	49
3.2.1.4	Cholesterolbestimmung mit KONE Delta®	52
3.3	STATISTIK	53
4	ERGEBNISSE	55
4.1	SCHILDDRÜSENPARAMETER UND CHOLESTEROL.....	55
4.2	ANTIKÖRPER GEGEN THYREOGLOBULIN (TGAA)	57
4.3	VERSCHIEDENE EINFLUSSFAKTOREN AUF DIE SCHILDDRÜSENPARAMETER UND CHOLESTEROL-WERTE.....	60
4.3.1	<i>Vergleich der Mischlinge und FCI-Gruppen</i>	60
4.3.2	<i>Einfluss der Größe</i>	66
4.3.3	<i>Einfluss des Alters</i>	68
4.3.4	<i>Einfluss des Geschlechts</i>	71
4.3.5	<i>Einfluss der Kastration</i>	74
4.3.6	<i>Einfluss des Zyklusstandes bei Hündinnen</i>	77
4.3.7	<i>Einfluss der Jahreszeit</i>	78
4.3.8	<i>Einfluss der Impfungen</i>	82
4.3.9	<i>Einfluss der Erkrankungen</i>	84
4.3.10	<i>Einfluss von Medikamenten</i>	84
4.3.11	<i>Verhaltenskategorien im Vergleich mit den Schilddrüsenparametern und dem Cholesterol-Wert</i>	86
4.3.11.1	<i>Deprivation / mangelnde Sozialisation</i>	86
4.3.11.2	<i>Angst und aggressives Verhalten</i>	88
4.3.11.2.1	<i>Angst vor Artgenossen</i>	90
4.3.11.2.2	<i>Trennungsangst</i>	91
4.3.11.3	<i>Emotionale Störungen / Gehirnfunktionsstörungen</i>	93
4.3.11.3.1	<i>Kognitive Dysfunktionen</i>	94
5	DISKUSSION.....	96
5.1	TIERE, MATERIAL UND METHODE.....	96
5.1.1	<i>Kooperation Verhaltenstherapeuten</i>	96
5.1.2	<i>Hunde</i>	96
5.1.3	<i>Referenzwerte und Blutparameter</i>	97
5.1.4	<i>Statistik</i>	98

5.2	ERGEBNISSE	98
5.2.1	<i>Antikörper gegen Thyreoglobulin.....</i>	98
5.2.2	<i>Schilddrüsenparameter und Cholesterol</i>	99
5.2.3	<i>Einflüsse auf die Schilddrüsenhormonkonzentration</i>	101
5.2.4	<i>Verhaltenskategorien im Vergleich mit den Schilddrüsenparametern</i>	104
5.3	FAZIT.....	109
6	ZUSAMMENFASSUNG	110
7	SUMMARY	113
8	LITERATURVERZEICHNIS	116
9	ANHANG	129
9.1	FORMBLÄTTER	129
9.2	MESSERGEBNISSE T ₄ , FT ₄ , T ₃ , FT ₃ , TSH, CHOLESTEROL UND TGAA.....	132
9.3	FCI-GRUPPENEINTEILUNG	138
9.4	SCHILDDRÜSENPARAMETER VERHALTENSKATEGORIEN.....	146
9.5	LEBENS LAUF	158
	DANKSAGUNG	159

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ADPP	Adamantyl-1,2-Dioxetanarylphosphat
CE	Cholesterinesterase
CO	Cholesterinoxidase
cps	freigesetzte Photonen pro Sekunde
cTSH	canines Thyrotropin = thyreotropes Hormon = thyroid-stimulating hormone
D1, D2, D3	drei Deiodasen
DIT	3,5 Diiodyrosin
DNA	deoxyribonucleic acid = Desoxyribonucleinsäure
ELISA	enzyme-linked immunosorbent assay
fT ₃	freies T ₃
fT ₄	freies T ₄
HBA	Hydroxylbenzoesäure
LT ₄	Levothyroxin, Tetraiodthyronin oder Thyroxin
MIT	3-Monoiodtyrosin
MOPSO	3-(N-Morpholino)propansulfonsäure)-Puffer
Na ⁺ -K ⁺ -ATPase	aktiver Transport von Na ⁺ -Ionen aus dem Zellinneren durch die Membran in die Umgebungsflüssigkeit (Natriumefflux). Die Passage erfolgt gegen einen hohen elektrochem. Gradienten u. wird durch Na ⁺ -K ⁺ -ATPase bewirkt (Energie verbrauchend). Gleichzeitig wird K ⁺ in das Zellinnere geschleust
NIS	Natrium-Iod-Symport
POD	Peroxidase
rT ₃	reverses T ₃ = 3,3',5'-Triiodthyronin
sCal	lyophilisiertes Rinderserum
SEM	standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)
T ₃	Liothyronin oder Triiodthyronin
T ₃ AA	spezifische Antikörper gegen T ₃
T ₄	Levothyroxin, Tetraiodthyronin oder Thyroxin
T ₄ AA	spezifische Antikörper gegen T ₄
TBG	tyroxinbindendes Globulin
TBPA	thyroxinbindendes Präalbumin
TgAA	Antikörper gegen Thyreoglobulin
TMB	Tetramethylbenzidin-Lösung
TPO-AK	Antikörper gegen das Schilddrüsenenzym Thyreo-Peroxidase
TRH	Thyreotropin-releasing-Hormon = Thyroliberin
TSH	Thyrotropin = thyreotropes Hormon = thyroid-stimulating hormone

1 Einleitung

Der Zusammenhang zwischen Schilddrüsenparametern und Verhaltensproblemen oder Verhaltensstörungen bei Hunden sowie der unterstützenden Gabe von Schilddrüsenmedikamenten in der Verhaltenstherapie wird zunehmend diskutiert und dabei auch kritisiert. Vor allem Schilddrüsenwerte im unteren Referenzbereich und die Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion) werden mit Verhaltensproblemen und Verhaltensstörungen bei Hunden in Verbindung gebracht. Ob diese Hunde mit Schilddrüsenhormonen therapiert und dadurch eine Verhaltensänderung erreicht werden kann, ist bislang unklar.

In der Humanmedizin werden Schilddrüsenhormone bei Verhaltensänderungen wie z.B. Konzentrationsschwäche (BALDINI et al., 1997; OVERSTREET et al., 1984) und Depressionen (BAUER et al., 2008) erfolgreich eingesetzt.

Beim Hund werden die Schilddrüsenparameter und Cholesteroll-Werte von vielen verschiedenen Faktoren wie Rasse, Alter, Größe, Geschlecht usw. beeinflusst. Es existieren bislang nur wenige rassespezifische Referenzwerte der Schilddrüsenparameter, anhand derer individuell zwischen Schilddrüsendysfunktion oder -normalfunktion unterschieden werden könnte, so dass die Referenzwerte als relativ weit gefasst erscheinen (REIMERS, 1990). Weiterhin konnten im Rahmen der Verhaltenstherapie bislang keine Richtwerte für die Parameter etabliert werden.

Ziel dieser Studie war es, anhand einer großflächigen Untersuchung Zusammenhänge zwischen Schilddrüsenparametern und Verhaltensproblemen oder Verhaltensstörungen zu untersuchen. Zu diesem Zweck wurden verhaltenstherapeutisch tätige Tierärzte/innen aus ganz Deutschland gebeten, Serumproben von Hunden, die in Ihre Verhaltenssprechstunde kommen, einzuschicken. Es sollte keine Vorselektion auf bestimmte Verhaltensprobleme oder Verhaltensstörungen vorgenommen werden.

2 Literaturübersicht

2.1 Die Schilddrüse

2.1.1 Aufbau und Funktion der Schilddrüse

Die Schilddrüse, *Glandula thyroidea*, ist ein rotbraunes Organ mit einer glatten Oberfläche und derber Konsistenz, das kaudal des Kehlkopfes liegt. Sie besteht beim Hund aus zwei Seitenlappen (*Lobuli sinister und dexter*), die am kaudalen Pol durch einen meist bindegewebigen Isthmus verbunden sind. Dieser kann in seltenen Fällen ebenfalls Drüsengewebe enthalten, aber auch, vor allem bei kleineren Hunden, vollständig fehlen (KÖNIG und LIEBICH, 2002; NICKEL et al., 2004; ŚLEBODZIŃSKI, 1994). Die länglich ovalen, leicht abgeplatteten Lobuli, von denen der linke meist etwas größer ist als der rechte, liegen der Trachea dorsolateral an (KÖNIG und LIEBICH, 2002; NICKEL et al., 2004). Eine bindegewebige Kapsel (*Capsula fibrosa*) umgibt die Schilddrüse. Aus dieser ziehen Nerven und Gefäße ins Innere, wodurch unregelmäßige Lobuli entstehen. Diese enthalten Schilddrüsenfollikel, Blut- und Lymphgefäße sowie Nervenfasern (BÖCK und LIEBICH, 2004). Die Follikel sind mit einem kubischen oder hochprismatischen Epithel ausgekleidet, die das Inkret der Schilddrüse, das Kolloid, enthalten. Blutkapillaren verlaufen im interstitiellen Bindegewebe und umspinnen netzartig die Drüsenfollikel (NICKEL et al., 2004).

Aufgrund der Fähigkeit, große Mengen Schilddrüsenhormone inaktiv zu speichern, wird die Schilddrüse auch als Stapel- oder Speicherdrüse bezeichnet (SINOWATZ, 2000). Größe und Gewicht der Schilddrüse sind u.a. abhängig von Rasse, Alter, Größe, Geschlecht, Sexualzyklus, Jahreszeit, usw. (NICKEL et al., 2004; ŚLEBODZIŃSKI, 1994).

Die aus der Schilddrüse stammenden Hormone Thyroxin (T_4) und Triiodthyronin (T_3) werden an Thyreoglobulin gebunden und als Kolloid in den Follikeln gespeichert, so dass sie bei Bedarf zur Verfügung stehen. Hierzu wird das Kolloid vom Drüsenepithel wieder aufgenommen, T_3 und T_4 vom Globulin getrennt und über die Basalmembran ins Interstitium transportiert (NICKEL et al., 2004). T_4 und T_3 steuern in fast allen Organen wichtige Funktionen, ohne die es zu schweren Störungen kommen würde. Hierzu gehören unter anderem Metabolismus, Wachstum und Reifung und im Spezielleren Oxidation und Energieumsatz, Wasser- und Salzhaushalt, Gehirnentwicklung und Funktion der Geschlechtsdrüsen (KNEPEL, 2005; NICKEL et al., 2004; SINOWATZ, 2000).

2.2 Schilddrüsenhormone

Die Schilddrüsenhormone sind iodidierte hydrophobe Derivate der Aminosäure Tyrosin, die über erleichterten oder aktiven Transport in die Zielzelle aufgenommen werden müssen. Es gibt Transporter, die sowohl T_3 als auch T_4 transportieren, daneben aber auch Transporter, die bevorzugt T_3 in die Zellen befördern. Diese wurden u.a. in Leber, Niere, Schilddrüse, Neuronen, Follikulostellarzellen der Hypophyse und weiteren Zellen gefunden (KÖHRLE und PETRIDES, 2008).

2.2.1 Tetraiodthyronin (T_4)

T_4 (= Levothyroxin oder Tetraiodthyronin) ist ein schwaches Prohormon. Der basale T_4 -Wert ist die Summe aus proteingebundenem und freiem T_4 (fT_4). Das proteingebundene T_4 ist das hauptsächlich sezernierte Produkt der Schilddrüse und biologisch wenig aktiv (VOIGT, 2003). Es wird in den Zielzellen, vor allem den Leberzellen, extrathyreoidal durch Deiodierung zum biologisch sehr aktiven T_3 oder zum biologisch inaktiven reversen T_3 (rT_3) umgewandelt. Dadurch dient das T_4 gleichzeitig als wichtiger Speicher, so dass tageszeitliche Schwankungen und kurzfristige Änderungen der Schilddrüsensekretionsrate kaum Änderungen im T_4 -Plasmaspiegel nach sich ziehen (KÖHRLE und PETRIDES 2008; REIMERS et al., 1990; VOIGT, 2003).

2.2.2 Freies Tetraiodthyronin (fT_4)

Das freie T_4 (fT_4) bewirkt über einen negativen Feedback-Mechanismus eine Hemmung der hypophysären TSH-Sekretion. Je nach Stoffwechselsituation wird das fT_4 innerhalb der Zielzelle zu aktivem T_3 oder zu inaktivem rT_3 (reverses T_3) deiodiniert. Bei ungestörter Stoffwechsellage wird bevorzugt T_3 gebildet; bei Krankheit, Hunger oder katabolem Stoffwechsel vermehrt rT_3 . Der fT_4 -Wert bleibt unbeeinflusst von Hungerzuständen und starker Anstrengung (NELSON, 2006).

2.2.3 Triiodthyronin (T_3)

Das T_3 (= Liothyronin oder Triiodthyronin) ist biologisch aktiver als das T_4 (KÖHRLE und PETRIDES, 2008). Nur ein geringer Teil des im Serum verfügbaren T_3 s wird in der Schilddrüse gebildet. Die Hauptorte für die T_3 Synthese sind Leber, Niere und Muskulatur (KNEPEL, 2005). Mehr als 99% des T_4 s und T_3 s sind an Plasmaproteine gebunden, wobei T_4 stärker gebunden wird als T_3 . Erhöhte T_3 -Werte ziehen eine erniedrigte TRH-Sekretion nach sich, was zu einer geringeren Ausschüttung von Schilddrüsenhormonen führt (BRUNER et al., 1998). Beim T_3 wird ein aktives und ein inaktives Hormon

unterschieden. Je nach Deiodierung wird entweder das aktive T_3 oder das inaktive rT_3 gebildet. Vor allem bei schweren Erkrankungen, Operationsstress oder bei Neugeborenen-Hyperthyreoidismus sinkt die T_3 -Konzentration. Es kommt zum „low- T_3 -syndrome“, was sich durch einen normalen T_4 -, aber reduzierten T_3 -Wert, auszeichnet. Eine Herabsetzung des Energieverbrauches in diesen Situationen scheint sich für den Organismus günstig zu erweisen (ŚLEBODZIŃSKI, 1994).

2.2.4 Freies Triiodthyronin (fT_3)

Das freie T_3 (fT_3) ist die eigentlich wirksame Substanz. Nur freie Hormone haben einen negativen Feedback auf die übergeordneten Systeme, und nur freie Hormone haben einen biologischen Effekt (SCOTT-MONCRIEFF, 2007).

2.3 Regulation der Schilddrüsenhormone

2.3.1 Regulation

Die Regulation der Schilddrüsenhormone unterliegt dem Kreislauf der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsenachse (KÖHRLE und PETRIDES, 2008).

Der Hypothalamus gibt die Informationen durch Abgabe des Thyreotropin-releasing-hormones (Thyreoliberin = TRH) in den hypophysären Portalkreislauf an die Hypophyse weiter. Das führt zur Freisetzung eines weiteren Releasing Hormones, dem Thyreoidea-stimulierendem-Hormon (Thyreotropin = TSH) aus dem Hypophysenvorderlappen (Adenohypophyse). Die Freisetzung dieser Releasing-Hormone erfolgt in regelmäßig wiederkehrenden Zeitabständen (pulsatil) (KÖHRLE und PETRIDES, 2008).

Die Freisetzung von TRH hat sein Maximum in den Abendstunden bzw. zu Beginn der Nacht (KÖHRLE und PETRIDES, 2008). Über den Portalkreislauf des Hypophysenstils wird das TRH zum Hypophysenvorderlappen transportiert. Ein Rezeptor stimuliert dann die Biosynthese, Glycolysierung und die Sekretion des Glycoproteins TSH. Fehlt TRH, sinkt die TSH-Biosynthese auf basale Werte (KÖHRLE und PETRIDES, 2008). TSH ist für die Kontrolle sämtlicher Funktionen der Schilddrüse verantwortlich (VOIGT, 2003). Die pulsatile Ausschüttung von TSH hat ihren Höhepunkt am späten Abend und in der ersten Nachthälfte (KÖHRLE und PETRIDES, 2008). Sie erhöht die Blutversorgung und stimuliert alle Schritte der Biosynthese und Sekretion der Schilddrüsenhormone (VOIGT, 2003). Als Folge werden die Hormone T_3 und T_4 synthetisiert und ausgeschüttet. Diese Hormone dienen wiederum als negativer Feedback-Mechanismus auf der Ebene des

Hypothalamus und der Hypophyse. Vor allem das biologisch aktive T_3 hemmt die Biosynthese und Freisetzung von TRH (KÖHRLE und PETRIDES, 2008).

2.3.2 Synthese und Sekretion

Der TSH-Rezeptor in den Thyreozyten wird als zentraler Regulator der Schilddrüsenhormonachse angesehen, weil er alle wichtigen Schritte der Schilddrüsenhormonproduktion, -synthese und -freisetzung reguliert. Er hat auch ohne die Bindung von TSH bereits eine Grundaktivität, wodurch eine Freisetzung der Schilddrüsenhormone auch ohne TSH-Stimulation gewährleistet ist (KÖHRLE und PETRIDES, 2008). Durch TSH-Stimulation am TSH-Rezeptor wird Iodid zur Biosynthese der Schilddrüsenhormone aktiv über den Natrium-Iod-Symporter (NIS) aus dem Plasma in die Follikelepithelzelle transportiert (KNEPEL, 2005; KÖHRLE und PETRIDES, 2008; SINOWATZ, 2000; ŚLEBODZIŃSKI, 1994). Die Thyreozyten geben das Iodid in den kolloidalen Raum ab. Zusätzlich wird das Thyreoglobulin in das Kolloidlumen sezerniert (KÖHRLE und PETRIDES, 2008). Durch Oxidation des Iodids entstehen Monoiodtyrosin- (MIT) oder Diodtyrosin- (DIT) Verbindungen im Thyreoglobulin. MIT und DIT werden durch die Peroxidase zu T_3 oder T_4 gekoppelt (KNEPEL, 2005; KÖHRLE und PETRIDES, 2008; ŚLEBODZIŃSKI, 1994), welche nach der Synthese inaktiv als Kolloide durch Anhängen an das Thyreoglobulin gespeichert werden können (KNEPEL, 2005; MÖSTL, 2000; SINOWATZ, 2000). Bei unzureichender Iodversorgung wird bevorzugt T_3 gebildet und im Kolloid abgelagert (KÖHRLE und PETRIDES, 2008), wodurch die zum Teil normalen T_3 -Werte bei hypothyreoten Hunden erklärt werden können (PANCIERA, 1999).

Infolge der TSH-Stimulation gelangt das gelagerte Kolloid durch Pinocytose in die Schilddrüsenzelle. Kolloid und Lysosomen bilden Phagolysosomen, aus denen durch hydrolytische Spaltung T_4 und T_3 vom Glycoprotein getrennt und freigesetzt werden (BÖCK und LIEBICH, 2004; KNEPEL, 2005; KÖHRLE und PETRIDES, 2008; SINOWATZ, 2000).

2.3.3 Eiweißbindung

Beim Menschen sind die Schilddrüsenhormone T_3 und T_4 im Blut überwiegend an die Plasmaproteine thyroxinbindendes Globulin (TBG), thyroxinbindendes Präalbumin (TBPA) und Albumin gebunden (KNEPEL, 2005), von denen u.a. die Menge der im Blut enthaltenen Schilddrüsenhormone abhängig ist (REIMERS et al, 1990). In neueren Studien konnte nachgewiesen werden, dass Hunde, im Gegensatz zum Menschen, kein TBG (thyroxinbindendes Globulin) exprimieren. Das steht im Gegensatz zu bisherigen

Annahmen. Da Carnivoren ihre Beute inklusive der Schilddrüse fressen, brauchen sie weniger Schilddrüsenhormonspeicherkapazität. Beim Hund besitzt TTR (Transthyretin, früher Thyroxin-bindendes-Präalbumin = TBPA) die höchste Bindungskapazität für Schilddrüsenhormone (JANßEN, 2007). T_4 liegt zu ca. 99% gebunden vor (KNEPEL, 2005; ŚLEBODZIŃSKI, 1994). Die Bindung zwischen Transportprotein (Plasmaprotein) und Schilddrüsenhormon ist reversibel, so dass immer ein kleiner Teil der Hormone im Blut frei vorliegt. T_3 wird lockerer gebunden, so dass es den Kreislauf rasch verlässt und im Blut nur in geringeren Konzentrationen nachweisbar ist (ŚLEBODZIŃSKI, 1994).

2.3.4 Metabolismus

Der Metabolismus der Schilddrüsenhormone erfolgt über spezifische Deiodasen. Das dabei frei gewordene Iod kann vom Körper wieder verwendet werden. Auch wenn die Deiodierung ihre höchste Aktivität in Leber und Niere zeigt, findet sie dennoch in allen Organen statt (KNEPEL, 2005; ŚLEBODZIŃSKI, 1994).

Drei Deiodasen (Deiodase Typ 1, Deiodase Typ 2, Deiodase Typ 3) sind bekannt (KNEPEL, 2005). Die Typ 1 Deiodase (D1) kommt vorrangig in Leber, Niere und Schilddrüse der euthyreoten Adenohypophyse vor (KÖHRLE und PETRIDES, 2008; ŚLEBODZIŃSKI, 1994) und hat eine höhere Affinität zu T_3 (ŚLEBODZIŃSKI, 1994). Die Typ 2 Deiodase (D2) hingegen ist vorherrschend im Gehirn, in der Lunge, im braunen Fettgewebe, in der Hypophyse, in den Astrozyten, in der hypothyreoten Schilddrüse und im Muskel und hat eine höhere Affinität zu T_4 . Es wird angenommen, dass dieses Enzym vorrangig für die lokale T_3 -Produktion verantwortlich ist, aber nicht im größeren Ausmaß zu dem im Serum zirkulierenden T_3 beiträgt (KÖHRLE und PETRIDES, 2008; ŚLEBODZIŃSKI, 1994). Die Typ 3 Deiodase (D3) ist das wichtigste Enzym zur Inaktivierung der Schilddrüsenhormone. Sie kann Thyroxin zu reversem T_3 (rT_3) abbauen. rT_3 ist biologisch nicht aktiv, besitzt jedoch ggf. regulatorische Funktionen als kompetitiver Inhibitor. D3 kann ebenfalls T_3 zu T_2 (Diodthyronin) abbauen, das auch weitgehend biologisch inaktiv zu sein scheint. Diese Deiodase ist vor allem in Geweben zu finden, die nicht auf Schilddrüsenhormone ansprechen (KÖHRLE und PETRIDES, 2008).

In der Leber werden T_3 und T_4 konjugiert, verlieren ihre Bindungsfähigkeit und werden mit der Gallenflüssigkeit ausgeschieden (KNEPEL, 2005, KÖHRLE und PETRIDES, 2008). Im Darm erfolgt nach bakterieller Spaltung die Rückresorption. Ein kleiner Teil des Thyroxins wird jedoch ausgeschieden (KNEPEL, 2005). Dieser enterohepatische Kreislauf stellt bei Hunden einen wichtigen Regulationsmechanismus für die T_4 -Exkretion dar (ŚLEBODZIŃSKI, 1994).

In Muskeln und Gehirn werden T_4 und T_3 durch oxidative Desaminierung und Decarboxylierung inaktiviert (KNEPEL, 2005, KÖHRLE und PETRIDES, 2008). Weiterhin kann durch eine Peroxidase eine Etherspaltung während der Phagozytose auftreten, wodurch unter anderem DIT entstehen kann (ŚLEBODZIŃSKI, 1994).

2.3.5 Wirkung der Schilddrüsenhormone

Schilddrüsenhormone werden für das Wachstum und die normale Reifung benötigt und beeinflussen den Metabolismus von Kohlenhydraten, Proteinen, Lipiden, Vitaminen, Nucleinsäuren und Ionen (KNEPEL, 2005). Vor allem T_3 wirkt auf die Genexpression der meisten Stoffwechselforgänge während der Entwicklung und im erwachsenen Organismus (KÖHRLE und PETRIDES, 2008).

Ebenso wirken sich die Schilddrüsenhormone auf die Muskel- und Herzmuskelkontraktionen aus. T_3 und T_4 führen zu einer erhöhten Erregbarkeit des Reizleitungssystems (KNEPEL, 2005). Weiterhin beeinflusst T_3 die Biosynthese des Wachstumshormons in der Hypophyse, besitzt einen direkten Effekt auf die Knochen und ist wichtig bei der Hirnentwicklung Neugeborener (KÖHRLE und PETRIDES, 2008). Fehlen Schilddrüsenhormone, kommt es zum Stillstand der körperlichen und geistigen Entwicklung und zur irreversiblen Retardierung (KNEPEL, 2005).

2.4 Schilddrüsenfunktionsstörungen

2.4.1 Canine Hyperthyreose

Die canine Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion) ist eine selten auftretende Erkrankung beim Hund. Auslöser für eine Hyperthyreose können funktionelle Schilddrüsenadenome oder die häufiger vorkommenden Schilddrüsenkarzinome sein. Letztere sind meist leicht palpierbar und streuen in andere Körperregionen. Nur ungefähr 10% der bei Hunden auftretenden funktionellen Schilddrüsentumore produzieren ausreichend hohe Mengen Schilddrüsenhormone, um eine Hyperthyreose zu verursachen. Eine adenomatöse Hyperplasie wurde beim Hund bisher nicht beschrieben (NELSON, 2006).

Die Symptome der Hyperthyreose sind u.a. Gewichtsverlust trotz Nahrungsaufnahme, Anstieg der Körpertemperatur, Tachycardie, Herzarrhythmien, Exophthalmus und allgemeine Übererregung (NICKEL et al., 2004). Infolge einer Hyperthyreose ist die Erregbarkeit des Nervensystems erhöht (KNEPEL, 2005).

2.4.2 Canine Hypothyreose

Bei der caninen Hypothyreose kommt es wegen verschiedenster Veränderungen zu einer Unterversorgung mit Schilddrüsenhormonen. Sie kann aufgrund der Lokalisation der Störung innerhalb der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse in verschiedene Formen unterteilt werden (NELSON, 2006).

Eine primäre Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion) wird als eine Funktionsstörung in der Schilddrüse definiert (NELSON, 2006). Dies trifft bei ca. 95% der Erkrankungen beim Hund (FELDMAN und NELSON, 1987; REUSCH, 2006) zu und stellt somit die häufigste Form einer Hypothyreose dar (NELSON, 2006; SCOTT-MONCRIEFF et al., 1998). Anzeichen für eine Hypothyreose treten erst auf, wenn mindestens 75% des Schilddrüsengewebes zerstört sind (FERGUSON, 2007; FELDMAN und NELSON, 1987). Auslöser für diese Form der Hypothyreose sind idiopathische Atrophie, Thyreoiditis, Iodungleichgewicht, neoplastische Zerstörung, iatrogene Ursachen und Altersatrophie (NELSON, 2006; RUSCHIG und KRAFT, 1996; SCOTT-MONCRIEFF et al., 1998).

Die sekundäre Hypothyreose ist eine Funktionsstörung in der Adenohypophyse, welche durch ein Problem des übergeordneten Kreislaufes zu begründen ist, der sich auf die Schilddrüse auswirkt. TSH wird hierbei nicht im ausreichenden Maß gebildet, wodurch auch keine ausreichende Stimulation der Schilddrüse erfolgt. Die Atrophie des Schilddrüsengewebes ist die Folge. Ursachen sind u.a. hypophysäre Missbildungen und Zerstörungen der Hypophyse (NELSON, 2006) sowie Hypophysentumore (HÄMMERLING et al., 2009). Diese Erkrankungsform kommt bei max. 5% der Patienten vor (BORETTI und REUSCH, 2004; RUSCHIG und KRAFT, 1996).

Die tertiäre Hypothyreose ist eine Funktionsstörung des obersten Regelkreises im Hypothalamus (Zwischenhirn), bei der dieser nicht in der Lage ist, ausreichend TRH (Thyreotropin-releasing-Hormon) auszuschütten (FELDMAN und NELSON, 1987; NELSON, 2006). Die Ursachen sind noch unklar. Kongenitale hypothalamische Missbildungen und erworbene Zerstörung des Hypothalamus werden vermutet. Diese Form wurde bisher bei Hunden nicht beschrieben (NELSON, 2006).

Die Symptome einer Hypothyreose sind sehr unspezifisch und werden deshalb vom Besitzer in der Anfangszeit oft nicht bemerkt. Häufig auftretende Anzeichen einer Hypothyreose sind Lethargie, geistige Trägheit, Inaktivität, Gewichtszunahme, Pyodermie, Schwäche, Anämie und Hyperlipidämie. Sie kann durchaus von einer Vielzahl weiterer metabolischer, dermatologischer, neuromuskulärer, okulärer, kardiovaskulärer, gastrointestinaler, hämatologischer oder den Fortpflanzungstrakt betreffender Symptome

begleitet werden (FELDMAN und NELSON, 1987; NELSON, 2006). Infolge einer Hypothyreose ist die Erregbarkeit des Nervensystems vermindert (KNEPEL, 2005).

2.5 Bestimmung der Schilddrüsenfunktion

2.5.1 Serumparameter

Die Diagnose einer Schilddrüsendysfunktion erfolgt über ein Schilddrüsenprofil. Hierzu können u.a. Messungen von T_4 , fT_4 , T_3 , fT_3 , TSH, TgAA und Cholesteroll durchgeführt werden. Das diagnostische Problem der Hypothyreose besteht darin, dass einzelne Werte für sich allein genommen keine Aussagekraft besitzen. Sie müssen im Zusammenhang bewertet werden (FERGUSON, 2007).

Der T_4 -Wert wird im Zusammenhang mit einer Hypothyreose als einer der ersten Werte analysiert, jedoch muss beachtet werden, dass auch 18% der euthyreoten Hunde einen niedrigen T_4 -Wert aufweisen (PETERSON et al., 1997). KRAFT und DIETL (1993) sehen den T_4 -Wert in Kombination mit fT_4 und einem TSH-Stimulationstest als Mittel der Wahl an, um eine Hypothyreose zu bestätigen.

Durch den fT_4 -Wert können Veränderungen durch Medikamente und Erkrankungen abgegrenzt werden, da dieser von äußeren Faktoren weniger beeinflusst wird (BORETTI et al., 2006; FERGUSON, 2007; PANCIERA, 1999) und erniedrigte fT_4 -Werte bei euthyreoten Hunden selten vorkommen (PETERSON et al., 1997).

Die Bedeutung der Bestimmung des T_3 -Wertes wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Im Vergleich zu den Werten fT_4 und T_4 ist er von geringerer Bedeutung für eine Erstdiagnose einer Hypothyreose, da ein alleiniger verminderter T_3 -Wert wesentlich seltener auftritt als ein verminderter T_4 - und T_3 -Wert (FERGUSON, 2007). Jedoch haben 10% der hypothyreoten Hunde einen verminderten T_3 -Wert (PETERSON et al., 1997). Die Bestimmung dieses Wertes dient vor allem dem Zweck der Identifizierung einer Umwandlungsstörung von T_4 zu T_3 (NELSON, 2006).

fT_3 ist die eigentlich wirksame Substanz. Mit der Bestimmung dieses Wertes kann eine Umwandlungsstörung (T_4 zu T_3) als Differentialdiagnose ausgeschlossen oder bestätigt werden (NELSON, 2006).

Das Glykoprotein **TSH** ist für die Kontrolle sämtlicher Funktionen der Schilddrüse verantwortlich. Es erhöht die Blutversorgung und stimuliert alle Schritte der Biosynthese und Sekretion von Schilddrüsenhormonen (VOIGT, 2003). Bei einer beginnenden

Hypothyreose kommt es durch den absinkenden Schilddrüsenhormonspiegel zu einer Erhöhung der Konzentration des TSH-Spiegels, wodurch ein normaler T₄-Wert aufrecht erhalten werden kann (SCOTT-MONCRIEFF et al., 1998). Das TSH sollte nur im Zusammenhang mit T₄ oder fT₄ bewertet werden. Zur weiteren Differenzierung der unklaren Fälle kann ein TSH-Stimulationstest durchgeführt werden (BORETTI et al., 2003; KRAFT und DIETL, 1993). Hunde mit ESS (euthyroid sick syndrom) (siehe 2.6.7) können durch einen Stimulationstest identifiziert werden. Außerdem kommt er bei Hunden zum Einsatz, die Medikamente nehmen, die die Schilddrüse beeinflussen können (BORETTI et al., 2006). Gründe für normale TSH-Werte bei hypothyreoten Hunden können unter anderem tageszeitliche Schwankungen, Medikamente oder Erkrankungen sein (SCOTT-MONCRIEFF et al., 1998).

Die Bestimmung der **TgAA** (Antikörper gegen Thyreoglobulin) dient bei einer Hypothyreose als zusätzlicher Test zur Verifizierung des T₄-Wertes. Wenn anhand des T₄-Wertes keine Hypothyreose festgestellt wird, gibt dieser Test einen Hinweis darauf, ob sich diese innerhalb eines Jahres einstellen wird (GRAHAM et al, 2007). Antikörper sind bei Hunden vor allem in einem Alter von 4 Jahren nachweisbar. Fehlende Antikörper, aber sinkende T₄-Werte bei einem Test bei ca. achtjährigen Hunden, könnten auf ein spätes Stadium der Erkrankung zurückzuführen sein. Studien haben gezeigt, dass 50 - 60% hypothyreotischer Hunde TgAA besitzen. Etwa 20% dieser Tiere wiesen innerhalb eines Jahres weitere klinische oder laborparametrische Veränderungen auf. Des Weiteren wurde bei Hunden mit TgAA ein signifikanter Anstieg des TSHs festgestellt, auch wenn sich die anderen Werte vorerst nicht veränderten. Ein Anstieg von TgAA ist häufig das erste Anzeichen einer Schilddrüsenerkrankung (BORETTI et al., 2003; FERGUSON, 2007).

Cholesterol dient als weiterer Indikator für eine Hypothyreose. Es ist in ca. $\frac{2}{3}$ der Fälle einer Hypothyreose stark erhöht, kann aber in den Anfangsstadien noch im Normalbereich liegen (KRAFT, 2005). FERGUSON (2007) sieht in diesem Zusammenhang in der Cholesterolerhöhung eine der häufigsten Veränderungen. Es können jedoch auch andere Erkrankungen zu z.T. sehr hohen Cholesterolwerten führen. Da die Umwandlung von Cholesterol in Gallensalze durch die Schilddrüsenhormone gefördert wird, können im Zusammenhang mit einer Hypothyreose hohe Cholesterolwerte analysiert werden (MORENO et al., 2008; RIBEIRO, 2008).

2.5.2 Referenzbereiche

Referenzbereiche sind abhängig von der Methode und dem Analysegerät, mit dem sie gemessen worden sind. In der Literatur schwanken die Angaben zu Ober- und Untergrenzen je nach Autor (HÄMMERLING, 2009; KRAFT, 2005; LAMMERER, 2003; PRÉLAUD et al., 2005; REUSCH, 2006, SCHREY, 2005) und Verfahren. Das Labor LABOKLIN GmbH & Co. KG arbeitet mit einem Chemilumineszenzimmunoassay für T₄ (1,3 – 4,5 µg/dl), fT₄ (0,6 – 3,71 ng/dl), T₃ (30 – 200 ng/dl), fT₃ (2,41 – 5,99 pg/ml) und TSH (0 – 0,6 ng/ml) sowie einem klinisch chemischen Verfahren für die Analyse von Cholesterol (119,85 – 390,51mg/dl).

2.5.3 Lagerung der Serumproben

Da sich die T₄-, fT₄- und fT₃-Werte innerhalb von 8 Tagen bei einer Lagerungstemperatur von -20°C bis +25°C nicht verändern, ist eine Kühlung während des Postversands nicht notwendig (BEHREND et al 1998; PRÉLAUD et al., 2005). Bei einer Lagerungstemperatur von -20°C beläuft sich die Haltbarkeit auf ein Jahr. TSH ist beim Versand bis zu 48 Stunden haltbar. Bei einer Lagerungstemperatur von -20°C beläuft sich die Haltbarkeit auf ca. 3 Monate (PRÉLAUD et al., 2005). In der Literatur konnten keine Angaben zu T₃-Werten ermittelt werden. Die Cholesterol-Werte ändern sich drastisch, wenn die Lagerung der Serumproben nicht gekühlt bzw. bei Raumtemperatur erfolgt. Sie sinken nach 2 Tagen schon um 21%, nach 4 Tagen um 41%, nach 6 Tagen um 44% und nach 8 Tagen um 57% ab (REIMERS et al., 1982).

2.6 Einflüsse auf die Schilddrüsenhormon-Konzentration

2.6.1 Rasse

Bestimmte Rassen haben eine Prädisposition für Hypothyreose verschiedener Genese. Ebenso gibt es familiäre Tendenzen für häufigeres oder weniger häufiges Auftreten einer Thyreoiditis (MUSSEY und GRAHAM, 1968). Das Risiko, an einer Hypothyreose zu erkranken, ist für Golden Retriever, Dobermann Pinscher, Zwergschnauzer, Cockerspaniel und Airdale Terrier (MILNE und HAYES, 1981) sowie für Doggen, Pudel, Dackel, Schnauzer, Irish Setter und Boxer höher als für andere Rassen (SCARLETT, 1994). Antikörper gegen Schilddrüsenhormone kommen vor allem bei Pointern, English Setter, English Pointer, Skye Terrier, Deutsch Drahthaar, Old English Sheepdog (Bobtail), Boxer, Malteser, Kuvasz und Petit Basset Griffon Vendeen vor (NACHREINER et al., 2002).

Weiterhin sind die Referenzwerte nicht für alle Rassen gleich (PANCIERA, 1999). Windhunde, Whippets und Sloughis weisen signifikant niedrigere T_4 - und fT_4 -Werte auf als Hunde anderer Rassen (GAUGHAN und BRUYETTE, 2001; PANAKOVA et al., 2009).

2.6.2 Alter

Bis zum mittleren Alter ist eine Gewichtszunahme der Schilddrüse zu verzeichnen, die dann allmählich im Alter wieder absinkt (NICKEL et al., 2004).

Die niedrigsten T_3 -Werte wurden bei Welpen bis zu 12 Wochen gefunden. Sie steigen bei Welpen bis zu 12 Monaten stark an und sinken bei Hunden über einem Jahr wieder leicht ab (REIMERS et al., 1990). Im Allgemeinen gesehen werden bei Welpen signifikant höhere Schilddrüsenwerte gefunden als bei erwachsenen Tieren. Mit zunehmendem Alter sinken diese ab (BOOK, 1977; REIMERS et al., 1990). Bei Rassen, die häufiger von Hypothyreose betroffen sind, steigt das Risiko, an einer Hypothyreose zu erkranken, vor allem bis zum Alter von 2 - 3 Jahren, an. Bei den anderen Hunderassen steigt das Risiko linear bis zum 9. Lebensjahr an (MILNE und HAYES, 1981). Das häufigste Alter für das Auftreten einer Thyreoiditis bei Beageln beträgt 13 Monate (MUSSER und GRAHAM, 1968).

2.6.3 Größe

Die T_4 -Werte sind bei kleinen Hunden signifikant höher als bei mittleren und großen Hunden (PRÉLAUD et al., 2005; REIMERS et al., 1990), wohingegen die T_3 -Werte bei mittelgroßen Hunden höher als bei kleinen und großen Hunden sind (REIMERS et al., 1990). Vor allem größere Hunde sind von einer Hypothyreose betroffen (JANßEN, 2007).

2.6.4 Geschlecht und Kastration

Obwohl das Auftreten einer Thyreoiditis nicht geschlechtsbezogen (MUSSER und GRAHAM, 1968; FRITZ et al., 1970) und der T_3 -Wert bei beiden Geschlechtern gleich ist, ist der T_4 - und fT_4 -Wert bei weiblichen Hunden signifikant höher als bei männlichen (REIMERS et al., 1990; GAUGHAN und BRUYETTE, 2001). Weiterhin ist das Risiko, an einer Hypothyreose zu erkranken, bei kastrierten Hündinnen höher als bei nicht kastrierten Hündinnen (MILNE und HAYES, 1981). Vor allem im Zusammenhang mit Fertilitätsstörungen sollte immer eine Hypothyreose ausgeschlossen werden (NELSON, 2006), da sehr hohe Östrogenkonzentrationen zu einer Absenkung der Schilddrüsenhormone führen können (ŚLEBODZIŃSKI, 1994; POPPE et al., 2008). Diese

hohen Östrogenkonzentrationen können Schilddrüsenhormone und Cortisol binden, so dass sie dem Körper nicht mehr zur Verfügung stehen (PLECHNER, 2003).

2.6.5 Jahreszeit

Bei Milchkühen, Geflügel und Schafen wurde im Sommer ein Abfall der Thyroxinsekretion im Vergleich zum Winter festgestellt (ŚLEBODZIŃSKI, 1994). Dies ist bedingt durch die vermehrte Kolloid-Speicherung bei einer erhöhten Außentemperatur, wohingegen Kälte zur Ausschüttung führt (SINOWATZ, 2000). Weiterhin nimmt das Schilddrüsengewicht geschlechtsunspezifisch im Herbst und Winter zu (NICKEL et al., 2004). Der Hund hat im Gegensatz zu anderen Tieren eine sehr effiziente Schilddrüsenhormonsynthese und ebenso einen sehr effizienten Ausscheidungsmechanismus, was u.a. auf ihre Ernährungsweise zurückzuführen ist (JANBEN, 2007).

2.6.6 Impfungen

Die anfänglichen Bedenken, dass die TgAA-Werte nach einer Impfung ansteigen (SCOTT-MONCRIEFF, 2002), scheinen auf den erhöhten IgG-Wert zurückzuführen sein. Es könnte sein, dass das nach einer Impfung vermehrt auftretende IgG unspezifische Bindungen mit den früheren Testsubstanzen eingegangen ist und falsch hohe Werte festgestellt wurden (GRAHAM et al, 2007). Deshalb konnte bisher kein Zusammenhang zwischen Impfungen und erhöhten TgAA-Werten belegt werden (FERGUSON, 2007).

2.6.7 Erkrankungen

Abgesehen von den Erkrankungen, die vermehrt im Zusammenhang mit einer Hyper- oder Hypothyreose beschrieben werden (siehe 2.4), kommt es zum Euthyroid Sick Syndrome (ESS oder Niedrig-T₃-(T₄)-Syndrom). Dieses ist die Senkung der Schilddrüsenhormonkonzentration bei euthyreoten Hunden infolge einer nicht-thyreoidalen Erkrankung (NELSON, 2006). Eine Absenkung der Schilddrüsenhormonkonzentrationen ist auf verschiedene Ursachen zurückzuführen, die alleine oder in Kombination auftreten können:

- ❖ verminderte TSH-Ausschüttung
- ❖ verminderte Synthese von T₄
- ❖ verminderte Konzentration oder Bindungsaffinität der zirkulierenden Bindungsproteine
- ❖ Hemmung der Deiodinierung von T₄ zu T₃

Die daraufhin absinkende T_4 - und ggf. auch fT_4 -Konzentration ist eine physiologische Anpassung des Körpers und dient der Reduktion des zellulären Metabolismus. Aus den Schilddrüsenparameterveränderungen kann nicht auf die Erkrankung geschlossen werden, aber die Art und Stärke der Veränderungen reflektieren die Schwere der Erkrankung. Vor allem systemische Erkrankungen führen zu einem deutlichen Abfall der Schilddrüsenhormone (KANTROWITZ et al., 2001; NELSON, 2006). Ursachen für ESS können Medikamente (siehe 2.6.8), chronische oder schwere Erkrankungen (z.B. Nieren- oder Herzinsuffizienz, Lebererkrankungen) oder Endokrinopathien (z.B. Hyperadrenocorticismus, Diabetes mellitus, Hodentumore) sein (PRÉLAUD et al., 2005).

2.6.8 Beeinflussung der Schilddrüsenhormone

Die Schilddrüsenparameter können von diversen Einflüssen verändert werden. Es treten erhöhte Bindungsprotein-Konzentrationen sowohl während der Trächtigkeit (östrogenbedingt) als auch bei akuter intermittierender Porphyrie (vom Porphin abgeleiteten natürliche Farbstoffe u. deren Vorstufen), bei akuter Hepatitis und bei biliärer Leberzirrhose auf. Die in Erkrankungsfällen auftretenden Einflüsse können zum Teil über die Sekretion von TSH und Schilddrüsenhormonen ausgeglichen werden und führen bei den freien Hormonen nicht zwingend zu einer Änderungen der Konzentrationen. Zyklusbedingte Schwankungen der Schilddrüsenparameter sind u.a. abhängig von der Östrogenkonzentration. Während physiologische Östrogendosen die Schilddrüsenparameter erhöhen, führen hohe Östrogendosen zu einer Absenkung (ŚLEBODZIŃSKI, 1994).

Medikamente können ebenfalls unterschiedliche Auswirkungen auf die Schilddrüsenparameter haben. Die Medikamente Meloxicam, Carprofen sowie Ketoprofen führen zu keiner signifikanten Veränderung der Schilddrüsenparameter (DAMINET et al., 2003; SAUVÉ et al., 2003). Zu dem Medikament Etodolac (NSAID) finden sich widersprüchliche Angaben in der Literatur. Während es nach Aussagen von PANCIERA und JOHNSTON (2002) zu keiner Veränderung der Schilddrüsenparameter führt, sieht HÄMMERLING et al. (2009) es als bewiesen an, dass Etodolac zu einer Erhöhung des T_4 -Wertes führt. Die Schilddrüsen therapeutika Levothyroxin (T_4), Liothyronin (T_3) und Iodsalze (z.B. Kaliumiodid) können je nach Dosis zu einer Erhöhung oder Senkung der Schilddrüsenhormone führen (GULIKERS und PANCIERA, 2002; KNEPEL, 2005).

Tabelle 1: Substanzen mit schilddrüsenhormonsenkender und -erhöhender Wirkung und die davon betroffenen Schilddrüsenhormone.

Auflistung nach BRUNER et al. (1998); CHOPRA et al. (1975); DAMINET et al. (2003); DEGROOT et al. (1996); FRANK et al. (2005); GIEGER et al. (2000); GULIKERS und PANCIERA (2002); HÄMMERLING (2009); KNEPEL (2005); MORIELLO et al. (1987); MUELLER et al. (2000); PANCIERA et al. (2003), PANCIERA et al. (2006), TORRES et al. (1996); WILLIAMSON et al. (2002)

Wirkstoff	Senkende Wirkung	Erhöhende Wirkung
α -adrenerge Agonisten		TSH
5-Fluorouracil		Erhöhung der Proteinbindungskapazität und dadurch sekundär der Schilddrüsenhormone
Clofibrat		Erhöhung der Proteinbindungskapazität und dadurch sekundär der Schilddrüsenhormone
Clomipramin	T ₄ , fT ₄ und rT ₃	
Diazepam	T ₄ und T ₃ (konkurrieren um Proteinbindung)	
Dopamin	TRH TSH	
Endotoxine	T ₃ , T ₄ und fT ₄	
Estrogene		Erhöhung der Proteinbindungskapazität und dadurch sekundär der Schilddrüsenhormone
Furosemid	T ₄	
Glucocorticoide	TSH Verminderte Bindung an Transportglobuline Verminderte Umwandlung von T ₄ zu T ₃ Suppression von T ₄ und T ₃	
Heparin	T ₄ und T ₃ (konkurrieren um Proteinbindung)	
Heroin		Erhöhung der Proteinbindungskapazität und dadurch sekundär der Schilddrüsenhormone

<i>Iodationshemstoffe</i> Derivate des Thioharnstoffs (Thiamazol, Carbimazol, Propylthiouracil)	Synthese der Schilddrüsenhormone wird direkt gehemmt	
<i>Iodid oder ähnliche Substanzen in hohen Dosen</i> Iodid, Lithium-Ionen, Radioiod, ¹³¹ Iod	Vorübergehende Hemmung der Freisetzung von Schilddrüsenhormonen	
<i>Iodinationshemstoffe</i> Perchlorat (ClO ₄ ⁻), Nitrat, Thiocyanat	Hemmung des Iodidtransports in die Schilddrüse	
Methadon		Erhöhung der Proteinbindungskapazität und dadurch sekundär der Schilddrüsenhormone
Phenobarbital	T ₄ , fT ₄	TSH, Cholesterol
Phenylutazon	T ₄ und T ₃ (konkurrieren um Proteinbindung)	
Phenytoin	T ₄ und T ₃ (konkurrieren um Proteinbindung)	
Prostaglandine		TSH
Salicylate (z.B. Aspirin)	T ₄ und T ₃	
Serotonin	TSH	
Somatostatin	TSH	
Sulfonamide	TSH Inhibition der Iod Peroxidase wird vermutet, Verminderte Umwandlung von T ₄ zu T ₃	
Sulfonylharnstoffe	T ₄ und T ₃ (konkurrieren um Proteinbindung)	
T ₃	TRH	
T ₄	TRH	
Thyroxin	TSH	
tricyclische Antidepressiva	TSH	
Trimethoprim-sulfamethoxazol	T ₄	

2.7 Cortisol-Stress-Achse

Cortisol wird über das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System bereitgestellt. Es beeinflusst diverse Stoffwechselprozesse und wird bei Stress ausgeschüttet.

CRH (Corticotropin-Releasing-Hormon) ist hierbei das übergeordnete Hormon, das vor allem im kleinzelligen Anteil Nucleus paraventricularis synthetisiert wird und die Ausschüttung von ACTH (Adreno-Corticotropin-Hormon) sowie nachfolgend von Cortisol bewirkt. Dasselbe System ist für die Erregung des sympathischen Nervensystems zuständig, das Noradrenalin und Adrenalin im Blut freisetzt. Unter Stress erhöht CRH die Ausschüttung von Catecholaminen. Glucocorticoide stimulieren parakrin die Synthese der Catecholamine im benachbarten Nebennierenmark (NNM), insbesondere den Syntheseschritt zu Adrenalin (VOIGT, 2003; O'HEARE, 2004). Für die umgekehrte parakrine Stimulation der Catecholamine auf die Steroidsekretion sind enge morphologische Kontakte verantwortlich. Ausgeschlossen hiervon sind die Mineralocorticoide (DÖCKE, 1994). Glucocorticoide werden durch die ansteigende ACTH-Ausschüttung unter Stress vermehrt gebildet (MÖSTL, 2000). Das Cortisol wiederum hemmt thyreotrope Zellen, wodurch es zu einer Hypothyreose kommen kann bzw. eine Hypothyreose begünstigt wird (siehe Abb. 1) (VOIGT, 2003).

Stress entsteht als psychische und physiologische Antwort auf äußere Reize. Der Zeitpunkt, zu dem Stress bei einem Hund zur körperlichen Entgleisung führt, ist individuell verschieden (SEYDEL, 2007). Akuter Stress führt zur Ausschüttung von Adrenalin, um für Kampf oder Flucht bereit zu sein. Noradrenalin und Dopamin werden ausgeschüttet, wodurch die normalen Funktionen für höhere Denkprozesse und für Lernen vorübergehend aufgehoben werden. Lernerfahrungen, Impulskontrolle, soziale Hemmung sowie erlernte Mechanismen zur Stress- und Konfliktbewältigung stehen in dieser Situation nicht mehr zur Verfügung, so dass artspezifisches Verhalten zur Stressbewältigung ausgelöst wird. Rationales Denken wird außer Kraft gesetzt. Chronischer Stress führt ebenso wie akuter Stress zur Ausschüttung von Adrenalin. Da dieser jedoch länger anhält, kommt es zum Absinken von Serotonin, Noradrenalin und Dopamin. Die Abnahme von Noradrenalin zieht eine Verminderung der Endorphinaktivität nach sich (O'HEARE, 2004).

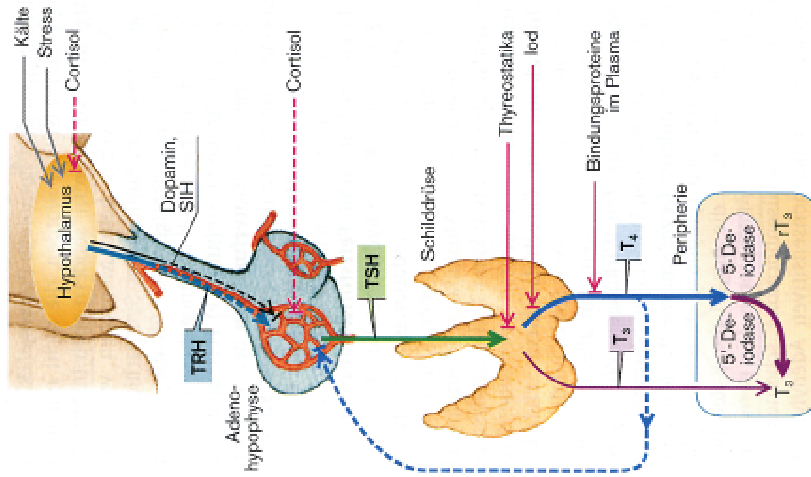


Abb. 17.44 Regulation der Schilddrüsenhormonaktivität. Hierbei sind neben der Regulation der neuroendokrinen Achse Hypothalamus-Hypophyse-Schilddrüse mit der negativen Feedback-Hemmung durch T_4 (Wirksam als T_3 nach Deiodierung in der Adeno-hypophyse) auch die differenzielle Regulation der peripheren Deiodierung von T_4 zu T_3 und rT_3 sowie die Regulation des Iodhaushalts mit einzubeziehen (s. Text).

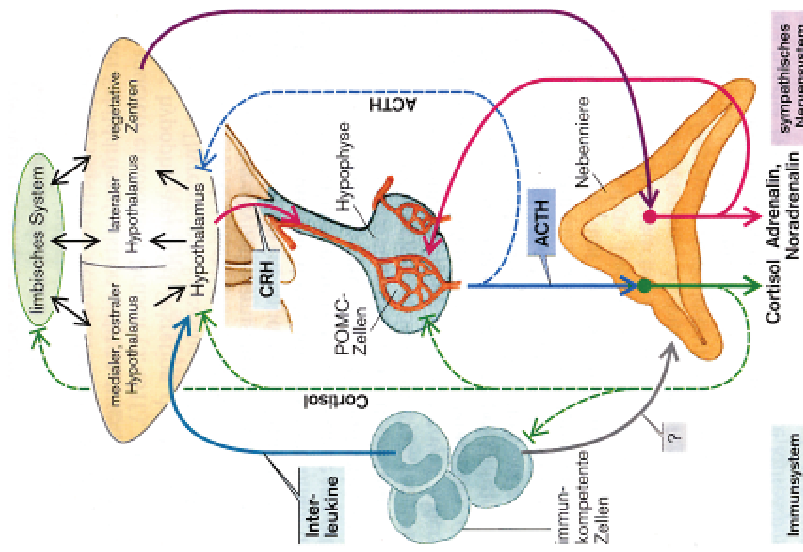


Abb. 17.33 Regulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse. Neben der neuroendokrinen Achse Hypothalamus-Hypophyse-Nebennieren-Achse und der Feedback-Wirkung durch Cortisol sind auch die Interaktionen mit dem Immunsystem und dem sympathischen Nervensystem auf allen Ebenen dargestellt (s.a. Abb. 17.25, S. 469, Abkürzungen in Tab. 17.1, S. 445).

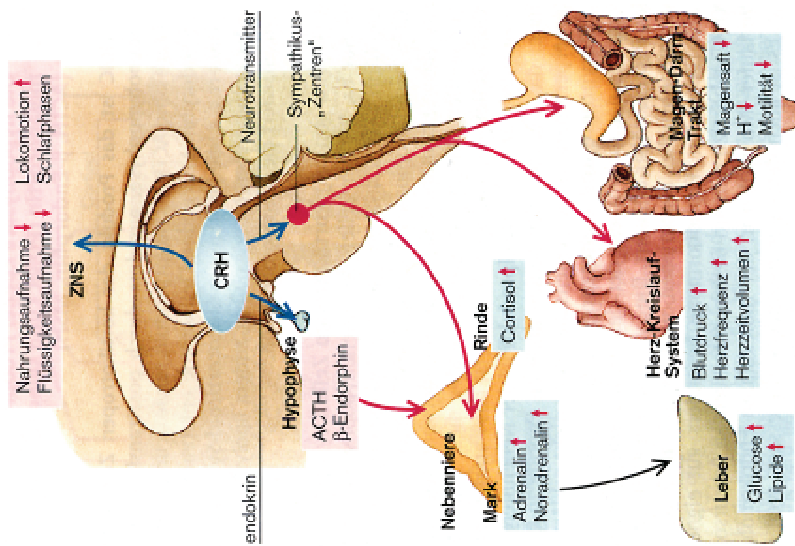


Abb. 17.25 Multiple Wirkungen von CRH. CRH wirkt als Neurotransmitter/Neuromodulator im ZNS und bei der Steuerung von Zentren des vegetativen Nervensystems. Zusammen mit seiner Wirkung als Releasing-Hormon für ACTH ist CRH somit ein wichtiger Faktor bei der Steuerung vieler Reaktionen des Organismus auf Stress.

Abb. 1: 17.25 Multiple Wirkungen von CRH 17.33. Regulation der Hypothalamus-Hypophysenachsen-Nebennieren-Achse 17.44 Regulation der Schilddrüsenhormonaktivität

Quelle: VOIGT (2003) in KLINKE R und SILBERNAGL S (2003). Lehrbuch der Physiologie, 4. korrigierte Auflage. Thieme Verlag.

2.8 Wirkung der Schilddrüsenhormone im Zentralnervensystem

Schilddrüsenhormone haben vielfältige Einflüsse auf das zentrale Nervensystem. Sie übernehmen eine wichtige Rolle im Gehirn, wenn es z.B. um die Beeinflussung der Stimmung oder kognitiven Funktion geht (BAUER et al., 2008; HEINRICH und GRAHM, 2003; SINHA et al., 1994). Obwohl Verhaltensstörungen die einzigen Anzeichen für eine Hypothyreose sein können (HEINRICH und GRAHM, 2003), liegt bei den meisten Patienten in der Humanmedizin mit einer „primär affektiven Störung“ (Störungen der Grundstimmung) keine offensichtliche Hypothyreose vor. Jedoch zeigten die Ergebnisse von WHYBROW et al. (1969), dass eine Hypothyreose generell zur Einschränkung der mentalen Funktion führen kann. Auch relative Veränderungen der Schilddrüsenhormone können den Verlauf einer Erkrankung drastisch verschlechtern. Gerade bei diesen Patienten haben sich supraphysiologische T₄-Gaben als gut wirksam erwiesen (BAUER et al., 2008). Generell können sowohl Hyper- als auch Hypothyreosen bei Menschen zu Verhaltensproblemen oder Verhaltensstörungen führen und im Erscheinungsbild wie Depression, Manie oder Demenz auftreten (BAUER et al., 2008). Schilddrüsenhormone sind ebenfalls an Gen-Regulierungsmechanismen beteiligt (BAUER et al., 2002).

Das T₃ gelangt aus dem Zytosol der jeweiligen Zielzelle in den Zellkern und bindet dort an T₃-Rezeptoren. Die T₃ aktivierten T₃-Rezeptoren bilden Dimere (Molekül oder Molekülverbund) mit dem Retinoat-X-Rezeptor. Diese Dimere sind in der Lage, die Expression spezifischer Gene zu beeinflussen (LÖFFLER, 2003). Durch unterschiedliche Startstellen bei der Transkription und verschiedene Stellen beim Spleißen entstehen hierbei verschiedene Formen von T₃-Rezeptoren (KÖHRLE und PETRIDES, 2008).

Bekannte T₃-Rezeptoren sind TR α 1, TR β 1, TR β 2 sowie TR α 2 und TR β 3. Die ersten drei Rezeptoren sind in der Lage, T₃ zu binden und die Transkriptionsfaktoren für die Expression der schilddrüsenhormonabhängigen Gene zu modulieren, das heißt zu aktivieren oder zu reprimieren. TR α 2 und TR β 3 haben keine funktionelle Bindungsstelle, konkurrieren aber um die Bindung an den regulatorischen Sequenzen der T₃-empfindlichen Gene. Aus der Regulation der verschiedenen T₃-Rezeptoren ergibt sich die Empfindlichkeit der einzelnen Zellen gegenüber T₃ (KÖHRLE und PETRIDES, 2008). Solange T₃ nicht gebunden ist, sind Co-Repressoren vorhanden, die die Transkription hemmen. Die Bindung von T₃ fördert die Bindung von Co-Aktivatoren, wobei die Co-Repressoren verdrängt werden. Das T₃ steigert in diesem Falle die Transkription der Zielgene. Zu diesen gehören β -Adrenozeptoren, Gene der Untereinheiten der Na⁺-K⁺-ATPase, Ca⁺⁺-ATPasen der Deiodasen (D1) und ein Entkopplungsprotein. T₃ kann die

Transkription durch Bindung an T₃-Rezeptoren aber auch hemmen (KNEPEL, 2005; KÖHRLE und PETRIDES, 2008). TRβ2 ist einer der beiden Rezeptoren, die beim alternativen Spleißen entstehen können. Er sorgt für die Hemmung der Gene für TRH und die β-Untereinheit für die Hemmung von TSH im Rahmen der negativen Rückkopplung (KNEPEL, 2005).

Die Studie von MASON et al. (1993) hat außerdem ergeben, dass in den Synaptosomen (gewonnene Nervenendigungen) ein deutlich höherer T₃-Spiegel zu finden ist als im ganzen Gehirn. Es konnte nachgewiesen werden, dass T₃, nicht aber T₄, aus den Synaptosomen freigesetzt wird (MASON et al., 1993).

2.9 Einfluss der Schilddrüsenhormone auf Neurotransmitter

Neurotransmitter sind chemische Botenstoffe, die Informationen übermitteln. Sie führen zu einer Erregung, Hemmung oder Beeinflussung der Aktivität von Nervenzellen (O'HEARE, 2004). Schilddrüsenhormone interagieren u.a. mit den Neurotransmittern Dopamin, Noradrenalin, Serotonin, Glutamat, GABA und TRH (BAUER et al., 2002; CARIA et al., 2009; CROCKER und OVERSTREET, 1984; KÖHRLE und PETRIDES, 2008; MANO et al., 1998; MASON et al., 1987²; O'HEARE, 2004).

2.9.1 Serotonin

Serotonin ist für die Regulierung der Stimmung, des Schmerzempfindens und des Erregungszustands verantwortlich. Niedrige Serotoninspiegel können zu impulsivem, aggressivem Verhalten, reduziertem Lernvermögen, Anspannung und zwanghaftem Verhalten führen (O'HEARE, 2004). Die Schilddrüsenhormone wirken sich auf die Ausschüttung des Serotonins aus (BAUER et al., 2002), indem sie die neurochemischen Funktionseinheiten (sog. 5-HT-Rezeptoren und -Transporter sowie das Enzym Tryptophanhydroxylase) beeinflussen (BAUMGARTNER und CAMPOS-BARROS, 1993; KULIKOV et al., 1999; MASON et al., 1987¹). Eine Erhöhung des Schilddrüsenhormonlevels zieht auch eine Erhöhung des Serotoninspiegels nach sich (BAUER et al., 2002). In Versuchen zeigten hypothyreote Ratten eine deutliche Absenkung der Anzahl einer Art des 5-HT-Serotonin-Rezeptors (KULIKOV et al., 1999). Die Interaktion mit Serotonin ist aber nur ein Neurotransmitter, der von Schilddrüsenhormonen beeinflusst wird (BAUER et al., 2002).

2.9.2 Dopamin

Dopamin ist unter anderem wichtig für die Bewegungskoordination, die Aufmerksamkeit, die Verstärkung von Verhalten und für die Reaktionszeit. Ein Dopaminmangel kann somit zu reduzierter Lernfähigkeit, Reizbarkeit, Anspannung und einer Abnahme von Endorphinen führen. Durch die beeinflussende Wirkung dieses Neurotransmitters auf das Lustzentrum kann sich ein Dopaminmangel negativ auf die Lebensfreude auswirken (O'HEARE, 2004). Die Beeinflussung der Dopaminrezeptoren durch Schilddrüsenhormone wurde einerseits mittels biochemischer Analysen und andererseits auch anhand von Verhaltensbeobachtungen bei Ratten nachgewiesen (CROCKER und OVERSTREET, 1984; MANO et al., 1998).

2.9.3 Noradrenalin

Noradrenalin ist ein weiterer Neurotransmitter, der das Verhalten beeinflussen kann. Da es u.a. für den Energieverbrauch zuständig ist, wird dieser bei einem Mangel an Noradrenalin gedrosselt. Auslöser für einen Noradrenalinmangel können traumatische Erfahrungen und chronischer Stress sein. Als Folge können Lethargie, Depressionen und vermutlich auch Hilflosigkeit auftreten (O'HEARE, 2004). MANO et al. (1998) hingegen fanden im zerebralen Kortex hypothyreoter Ratten höhere Noradrenalin-Werte als bei euthyreoten Ratten.

2.9.4 GABA

GABA (γ -Aminobuttersäure) ist der wichtigste inhibitorische Neurotransmitter (COYLE, 1982). Er kontrolliert die Impulse, die u.a. von Glutamat an Neuronen übermittelt werden. Sinkt die GABA-Konzentration, kann die mentale Stabilität nicht mehr aufrecht erhalten werden. Glutamat und GABA werden durch einen gegenseitigen Kontrollmechanismus reguliert (O'HEARE, 2004). Anhand von gereinigten Synaptosomen aus der Großhirnrinde von Ratten konnte nachgewiesen werden, dass die Aufnahme von GABA durch T₃ sowie T₄ signifikant inhibiert wird (MASON et al., 1987²).

2.9.5 TRH

Das Hormon TRH ist im Hypothalamus, im Zentralnervensystem und in den peripheren Geweben vorhanden. Im ZNS wirkt TRH als Neurotransmitter und beeinflusst unter anderem verschiedene Verhaltensmuster (KÖHRLE und PETRIDES, 2008).

2.10 Verhalten des Hundes

2.10.1 Verhalten

Verhalten kann als jedes von außen wahrnehmbare Handeln einer Person oder eines Tieres definiert werden (REISNER, 1991). Unter dem Begriff „Verhalten“ werden jede Bewegung, Lautäußerung und Körperhaltung eines Tieres sowie die äußerlich erkennbaren Veränderungen, die der gegenseitigen Verständigung dienen, zusammengefasst. Verhalten ist nicht nur mit Bewegung gleichzusetzen, sondern auch ein völlig unbewegtes Tier kann sich im oben genannten Sinne verhalten (IMMELMANN et al., 1996). Der Begriff "normales Verhalten" ist vielschichtig und schwer zu definieren (ODENDAAL, 1997).

2.10.1.1 Normalverhalten

Unter „Normalverhalten“ ist jenes Verhalten zu verstehen, welches Tiere aus einem statistisch ermittelten mittleren Bereich einer Population zeigen (BRUMMER, 1978). Zu diesem Normalverhalten gehören vor allem Verhaltensweisen, die der Entwicklung und Erhaltung des Tieres dienen (FEDDERSEN-PETERSEN, 2004). Normalverhalten wird in diesem Zusammenhang auch als physiologisches Verhalten definiert. Es ist innerhalb der tierartigen Grenzen flexibel, adaptiv und passt sich leicht an veränderte Umweltbedingungen an. Überleben, soziale Beziehungen und Erlernen neuer adaptiver Kompetenzen werden so ermöglicht (SCHROLL und DEHASSE, 2007).

2.10.1.2 Unerwünschtes Verhalten / Verhaltensprobleme

Unter dem Begriff „unerwünschtes Verhalten / Verhaltensprobleme“ sind normale, artspezifische und instinktive Verhaltensweisen zu verstehen, die durch Erfahrungen, Haltungsbedingungen oder Training (z.B. Hochspringen zur Begrüßung oder die Nase ins Gesicht stubsen) provoziert wurden (BRUMMER, 1978; HART und HART, 1991; SCHÖNING, 2005). Diese Verhaltensweisen weichen von der Erwartungshaltung der Besitzer ab und werden in der Interaktion mit dem Menschen als unangenehm und störend empfunden (FEDDERSEN-PETERSEN, 1991; HART und HART, 1991; MUGFORD, 1984; SCHÖNING, 2005). Sie können sehr oft und/oder intensiv gezeigt werden (SCHÖNING, 2005). Zu den Verhaltensproblemen gehören unter anderem auch unerwünschtes Jagdverhalten oder Harnmarkieren (SCHROLL und DEHASSE, 2007).

2.10.1.3 Verhaltensstörungen

Als Verhaltensstörungen werden alle von der Norm abweichenden Verhaltensweisen bezeichnet (BRUMMER, 1978; FEDDERSEN-PETERSEN, 2004), die keinem

erkennbaren Zweck dienen und in Ausprägung und Häufigkeit bei Tieren, die in Gefangenschaft leben, nicht vorkommen (HART und HART, 1991). Ein verhaltensgestörtes Tier ist in seinem Verhalten starr, unflexibel und in der Interaktion mit der belebten und unbelebten Umwelt beeinträchtigt. In diesem Zusammenhang wird gestörtes Verhalten als „pathologisches Verhalten“ definiert (SCHROLL und DEHASSE, 2007).

2.10.1.4 Ursachen für Verhaltensprobleme und Verhaltensstörungen

Das Auftreten von Verhaltensproblemen und Verhaltensstörungen beim Hund ist normalerweise nicht auf einen einzigen Faktor zurückzuführen. So können verschiedene Risikofaktoren das Auftreten dieser Probleme und Störungen begünstigen (BREUER, 2000). Eine der Ursachen für Verhaltensprobleme und -störungen kann das Deprivationssyndrom sein. Die soziale Deprivation ist definiert als sozialer Erfahrungsentzug. Es handelt sich dabei um eine schwerwiegende Entwicklungsstörung, die Auswirkungen auf alle Verhaltensbereiche hat. Das Deprivationssyndrom kann bei Hunden bereits vor dem 4. Lebensmonat auftreten. Sobald der Hund mit einer komplexeren Umwelt konfrontiert wird, zeigt er objektive Anzeichen von Angst. Es kann in Form von Phobien, Angststörungen oder Depressionen in Erscheinung treten. Es ist keine Folge von Misshandlungen oder Mangel an Bewegung bzw. Erziehung (SCHROLL und DEHASSE, 2007).

Erfahrungen in der primären Sozialisierungsphase beim Hund zwischen der 3. und 12. Lebenswoche (Maximum 7. Lebenswoche) sind entscheidend (FEDDERSEN-PETERSEN, 2004; IMMELMANN et al., 1996). Durch das Vorenthalten oder den Entzug sozialer Erfahrungen wird auch die Kommunikation mit der Umwelt zeitlebens eingeschränkt (FEDDERSEN-PETERSEN, 2004).

Eine weitere Ursache für mögliche Verhaltensprobleme können angeborene (z.B. Hirnmissbildungen) oder erworbene Erkrankungen (z.B. hormonelle Dysfunktionen) sein.

Darüber hinaus kommen mangelnde Haltungsbedingungen oder Verstärkung unerwünschter Verhaltensweisen durch den Halter als Ursache für Verhaltensprobleme in Frage. Psychisch bedingte (z.B. schlechte Erfahrungen) oder nicht psychisch bedingte (z.B. alimentäre, toxische, klimatische oder iatrogene) Ursachen können ebenfalls Auslöser eines Verhaltensproblems oder einer Verhaltensstörung sein (BRUMMER, 1978).

2.10.2 Aggression

Aggressives Verhalten wird dem Bereich des agonistischen Verhaltens zugeordnet, das Flucht, Erstarren, Drohverhalten und Angriff beinhaltet. „Durch diese Verhaltensweisen wird versucht, die Distanz zu einer (empfundene, nicht unbedingt realen) Bedrohung aufrecht zu erhalten, zu vergrößern oder die Bedrohung zu eliminieren“ (JONES, 2003).

2.10.2.1 Angstaggression

Angstaggression ist eine Reaktion des Hundes gegenüber Menschen, Artgenossen oder anderen Tieren als Folge einer real gefährlichen oder nur subjektiv als gefährlich wahrgenommenen Situation, in der die kritische Distanz des Hundes unterschritten wird und/oder keine Fluchtmöglichkeit besteht. Grund für diese Reaktion ist zumeist eine mangelnde Sozialisation (DEHASSE, 2002; LANDSBERG et al., 1997; SCHROLL und DEHASSE, 2007). Die erste Strategie angstaggressiver Hunde ist meist der Versuch, diese Situationen durch Zurückweichen zu vermeiden (HART und HART, 1991; LANDSBERG et al., 1997; OVERALL, 1997). Die Hunde zeigen im Ausdrucksverhalten seitlich nach hinten gezogene oder geklappte Ohren und drohen durch Hochziehen der Lippen mit deutlich sichtbaren Zähnen und weit nach hinten gezogenen Maulwinkeln. Die Pupillen sind weitgestellt und die Körperhaltung eher nach hinten verlagert (SCHROLL und DEHASSE, 2007).

2.10.2.2 Intraspezifische Aggression

Intraspezifische Aggression tritt häufig unter gleichgeschlechtlichen Hunden auf und ist eine Manifestation des hierarchischen Konfliktes, wenn ein Hund sich seines Standes innerhalb der Hierarchie nicht sicher ist (LANDSBERG et al., 1997; OVERALL, 1997). Hierbei reicht ein Tier innerhalb einer Gruppe aus, um dieses Problem zu verursachen (OVERALL, 1997). Auch hier liegt die Ursache häufig in einer mangelnden Sozialisation. Aggressionsprobleme zwischen Rüden können zum einen hormonelle Ursachen haben, zum anderen können aber auch Dominanz- und/oder Angstprobleme ursächlich sein. Bei Hündinnen ist meist eine instabile Hierarchiefolge Auslöser des Problems (LANDSBERG et al., 1997).

2.10.2.3 Leinenaggression

Von einer „Leinenaggression“ wird dann gesprochen, wenn der Hund im Freilauf kein aggressives Verhalten zeigt, an der Leine aber aggressiv reagiert (REINHARD, 2008). Die Ursachen für eine Leinenaggression sind zum einen angst- (siehe 2.10.3) und zum anderen

frustrationsbedingt (siehe 2.10.2.4) (PERSÖNLICHE MITTEILUNG BARTELS, 2009¹; REINHARD, 2008).

2.10.2.4 Frustrationsbedingte Aggression

Die frustrationsbedingte Aggression ist eine Reaktion in Verbindung mit einem Mangel, einer Unzugänglichkeit oder einer Verzögerung eines positiven Ereignisses (OVERALL, 1997; SCHROLL und DEHASSE, 2007). Auslöser für frustrationsbedingt aggressives Verhalten können unter anderem ein verweigerter sozialer Kontakt, eine ausbleibende Belohnung oder eine verspätete oder fehlende Mahlzeit sein. Der Hund attackiert mit einer kurzen Drohphase, mehr oder weniger ausgeprägt (SCHROLL und DEHASSE, 2007).

2.10.2.5 Territoriale und protektive Aggression

Unter „territorialer und protektiver Aggression“ versteht man die Verteidigung eines Platzes als das eigene Territorium (OVERALL, 1997). Diese Verhaltensweise kann gegenüber Menschen, Artgenossen oder anderen Tieren in Erscheinung treten (LANDSBERG et al., 1997; OVERALL, 1997). Das Territorium erstreckt sich auf den Bereich, in dem der Hund bevorzugten Zugang zu begrenzten Ressourcen hat (SCHROLL und DEHASSE, 2007).

2.10.2.6 Umgerichtete Aggression

Die umgerichtete Aggression richtet sich nicht gegen das Individuum oder den Reiz, das oder der die Aggression ausgelöst hat, sondern auf das nächstbeste und oft neutrale Individuum in unmittelbarer und erreichbarer Nähe (DEHASSE, 2002; SCHROLL und DEHASSE, 2007). Für diese Form der Aggression gibt es verschiedene Auslöser. Sie tritt vor allem dann auf, wenn der Hund physisch oder verbal bestraft oder an einer aggressiven Handlung gehindert wird (OVERALL, 1997). Erfolgt eine Maßregelung durch den Besitzer, verstärkt sich das Risiko einer umgerichteten Aggression, weil er sich damit zur Ursache der Frustration macht (SCHROLL und DEHASSE, 2007).

2.10.3 Ängste

2.10.3.1 Furcht

Furcht ist eine negative Emotion bei einer erkannten Gefahr (WIESNER und RIBBECK, 2000). Sie bezieht sich auf einen konkreten Gegenstand, ein Individuum oder eine soziale Situation. Da Furcht ein Teil des Normalverhaltens ist, muss man den jeweiligen Zusammenhang betrachten, um sie als normal oder abnormal klassifizieren zu können

(OVERALL, 1997). Der Hund kann im Gegensatz zum Angstverhalten (siehe 10.3.2) mit Flucht, Angriff oder anderen Verhaltensweisen reagieren, um den Zustand der Furcht zu beenden (WIESNER und RIBBECK, 2000).

2.10.3.2 Angst

Angst ist eine negative Emotion in scheinbar bedrohlichen Situationen. Im Gegensatz zur Furcht ist die Gefahr nicht eindeutig zu identifizieren, so dass adäquate Verhaltensprogramme nicht in Gang gesetzt werden können. Hierbei kann es zu extremen Reaktionen kommen (WIESNER und RIBBECK, 2000).

Manche Ängste sind angeboren und überlebenswichtig. Weiterhin können sie durch einen ängstlichen Charakter, mangelnde Sozialisation oder schlechte Erfahrungen ausgelöst werden (LANDSBERG et al., 1997).

2.10.3.3 Phobie

Phobie ist die zwanghafte Furcht mit Objekt- oder Situationsbezug (WIESNER und RIBBECK, 2000). Es handelt sich um schwerwiegende und sich schnell entwickelnde Angstreaktionen, die sich durch eine kontinuierliche Exposition zum Auslöser nicht verringern lassen. Eine Phobie kann angsterfüllte Reaktionen, wie Panik, auslösen (OVERALL, 1997). Die Reaktion ist zeitlich begrenzt und durch defensive Verhaltensweisen gekennzeichnet (SCHROLL und DEHASSE, 2007).

2.10.3.4 Spezielle Angstformen bei Hunden

Die im Folgenden beschriebenen ängstlichen Verhaltensweisen werden von den Patientenbesitzern häufig verstärkt, indem sie versuchen, ihren Hund zu beruhigen. Der Hund wird dadurch in seinem gezeigten Verhalten bestärkt, da es wie eine Belohnung wirkt (ASKEW, 1997; SCHMIDT, 2002; SCHÖNING, 2005).

2.10.3.4.1 Angst und/oder Furcht vor Menschen und Artgenossen

Die Angst und/oder Furcht vor Menschen und Artgenossen tritt bei Hunden auf, die mangelhaft sozialisiert wurden (HART und HART, 1991; LANDSBERG et al., 1997; SCHMIDT, 2002) oder schlechte Erfahrungen während ihres bisherigen Lebens gemacht haben (ASKEW, 1997; HART und HART, 1991; LANDSBERG et al., 1997). In der Regel wird der Hund versuchen, diesen Situationen auszuweichen und eine größere Distanz zu erreichen. Allerdings können angeborene Verhaltensweisen und die bisherige Konditionierung auch dazu führen, dass ein Hund in einer angsteinflößenden Situation erstarrt oder kämpft (LANDSBERG et al., 1997).

2.10.3.4.2 Trennungsangst

Trennungsangst ist ein Symptomkomplex, welcher auftritt, wenn Hunde alleine gelassen werden bzw. vom Besitzer oder ihrer Bezugsperson getrennt sind. Die Diagnose „Trennungsangst“ wird gestellt, wenn das Problemverhalten nur dann gezeigt wird, wenn der Hund allein ist (BARTELS, 2009²).

Trennungsangst kann sowohl bei sehr geselligen Tieren auftreten als auch bei den Hunden, die während der Abwesenheit ihres Besitzers eine eindrucksvoll negative Erfahrung gemacht haben (DEL AMO, 1999). Weitere Faktoren für auftretende Trennungsangst können unter anderem der Mangel an Erfahrungen im Welpenalter oder plötzliche Veränderungen der familiären Situation sein (ASKEW, 1997; BARTELS 2009²). Die am häufigsten gezeigten Verhaltensweisen sind destruktives Verhalten, Ausscheidungen und/oder permanente Lautäußerungen (ASKEW, 1997; BARTELS, 2009²; OVERALL, 1997). Weiterhin können gastrointestinale Zeichen, wie Hypersalivation, Automutilation und/oder motorische Aktivität, gezeigt werden (BARTELS, 2009²).

2.10.3.4.3 Geräuschangst und/oder Geräuschfurcht

Die Angst und/oder Furcht vor Geräuschen, wie z.B. Schüssen oder Gewitter, kann genetisch bedingt sein (ASKEW, 1997; HART und HART, 1991; SCHMIDT, 2002; SCHÖNING, 2005), oder aufgrund negativer Erfahrungen oder mangelhafter Sozialisation entstehen (ASKEW, 1997; SCHMIDT, 2002; SCHÖNING, 2005).

2.10.4 Emotionale Störungen und Gehirnfunktionsstörungen

2.10.4.1 Hyperaktivität

Echte Hyperaktivität, die als Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bezeichnet wird, wird selten bei Hunden diagnostiziert (LANDSBERG et al., 1997). Die Diagnose erfolgt anhand von drei Kriterien: 1. Hyperaktivität, 2. paradox beruhigende Reaktion auf Amphetamine (HART und HART, 1991; KOHLERT und BLOCH, 1993; LANDSBERG et al., 1997) und 3. Schwierigkeiten bei der selektiven Aufmerksamkeit (KOHLERT und BLOCH, 1993). Die Hunde sind aufgrund der Haltung zusätzlich häufig unterfordert (ASKEW, 1997; OVERALL, 1997) oder haben einen größeren Bewegungs- und Spieldrang (ASKEW, 1997). Patienten, die an Hyperaktivität leiden, sind nicht in der Lage, vollständig zu entspannen und haben einhergehende klinische Symptome wie eine erhöhte Herzschlag- und Atemfrequenz (OVERALL, 1997). Da diese unspezifischen

Symptome auch durch andere Erkrankungen wie Hyperthyreose verursacht werden können, sollten diese zuvor ausgeschlossen werden (ASKEW, 1997; SCHMIDT, 2002; OVERALL, 1997). Die Ursache für diese Erkrankung ist noch unklar (OVERALL, 1997).

2.10.4.2 Konzentrationsschwächen und Stimmungsschwankungen

„Die Konzentration ist eine bewusst herbeigeführte Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf eine bestimmte Tätigkeit oder einen bestimmten Gegenstand bzw. Erlebnisinhalt.“ Unter der Konzentrationsschwäche wird die Störung der Fähigkeit zur Konzentration verstanden (PSCHYREMBEL, 1998).

Stimmungsschwankungen können auf Störungen der psychomotorischen Aktivität, einhergehend mit Erregung und erhöhter Spannung, hinweisen, die oft von Aggressivität begleitet werden. Sie treten in unterschiedlich langen Zeiträumen auf und wechseln mit Phasen normaler Stimmung (SCHROLL und DEHASSE, 2007). Unter „Psychomotorik“ versteht man die Gesamtheit des durch psychische Vorgänge beeinflussten körperlich-seelischen Ausdrucksverhaltens (PSCHYREMBEL, 1998).

2.10.4.3 Kognitive Dysfunktion

Kognition ist die Bezeichnung für den Komplex der Wahrnehmung, des Denkens, des Erkennens, des Erinnerns, des Urteilens, des Lernens, des Gedächtnisses, der Planung und der Problemlösung usw. (PSCHYREMBEL, 1998; SCHROLL und DEHASSE, 2007). Ursachen für eine Dysfunktion können eine neurologisch-kognitive Störung oder eine Degeneration im Zentralnervensystem sein. Die kognitive Dysfunktion kann auch als senile Demenz bezeichnet werden, deren Anzeichen zu Beginn vorübergehend sein können, aber einen progressiven Verlauf nehmen. Diese Störung tritt meist bei Hunden im mittleren und höheren Alter auf. Als Symptome kommen u.a. zeitlich und räumliche Desorientiertheit, Störungen der Routine wie Spaziergänge und Unsauberkeit, Gedächtnisstörungen, Verhaltensänderungen gegenüber bekannten Personen und Störungen der Lernfähigkeit in Frage (SCHROLL und DEHASSE, 2007).

2.10.4.4 Geringe Frustrationsschwelle

Die Frustrationstoleranz ist die individuelle Fähigkeit, Enttäuschungen zu kompensieren oder Bedürfnisse aufzuschieben, ohne dabei in Aggression oder Depression zu verfallen (LANGENSCHIEDT, 2009). Bei einer geringen Frustrationstoleranz liegt die Schwelle zu der entsprechenden Reaktion niedriger als bei anderen Hunden (PERSÖNLICHE MITTEILUNG BARTELS, 2009¹). Frustration entsteht, wenn ein Hund zu einem Verhalten oder in eine Situation gedrängt wird, zu der er physisch oder psychisch nicht in

der Lage ist (OVERALL, 1997). Weiterhin kann Frustration entstehen, wenn sich ein angestrebtes Verhalten nicht mehr verwirklichen lässt (FEDDERSEN-PETERSEN, 2004).

2.10.4.5 Depression

Depression bezeichnet eine krankhaft gedrückte Stimmungslage, Traurigkeit oder eine unspezifisch emotionale Störung mit Hemmung des Antriebes und der Motorik. Der Hund ist reizbar, hat kein Interesse an Aktivitäten, zeigt ein verändertes Fressverhalten und weist Schlafstörungen und Müdigkeit auf (WIESNER und RIBBECK, 2000).

2.10.4.6 Automutilation

Unter „Automutilation“ versteht man die Selbstverstümmelung bzw. das Abfressen und Befressen von Gliedmaßen spitzen und Schwanz. Sie tritt meistens im Rahmen einer Verhaltensstörung auf (WIESNER und RIBBECK, 2000).

2.10.4.7 Pica

Pica bezeichnet die Aufnahme von Stoffen (z.B. Wolle, Kot, Harn) und/oder Gegenständen (z.B. Erde, Steine), die nicht zum physiologischen Nahrungsspektrum des Hundes gehören (ASKEW, 1997; OVERALL, 1997; WIESNER und RIBBECK, 2000). Dies darf nicht mit dem Kauen junger Hunde auf Gegenständen verwechselt werden, da hierbei selten etwas verschluckt wird. Die Auslöser für Pica sind noch unklar. Die Vermutungen variieren zwischen Stress, zu frühem Absetzen, neuralen Störungen und andere mehr (LANDSBERG et al., 1997).

2.10.5 Gehorsamsprobleme

2.10.5.1 Aufmerksamkeitsforderndes Verhalten

Unter „aufmerksamkeitsforderndem Verhalten“ werden Methoden zur Erregung der Aufmerksamkeit des Besitzers zusammengefasst (ASKEW, 1997). Dieses Verhalten ist bis zu einem gewissen Grad normal. Jedoch ist die Grenze zwischen einer normalen Kommunikation und der Diagnose „aufmerksamkeitforderndes Verhalten“ fließend (BARTELS, 2009¹). Aufmerksamkeitsforderndes Verhalten kann entstehen, wenn der Hund gelernt hat, dass er durch unerwünschtes Verhalten die Aufmerksamkeit seines Besitzers bekommt, die er durch das vom Hundebesitzer gewünschte Verhalten nicht erhalten hat (OVERALL, 1997; SCHMIDT, 2002). Dieses schließt auch Verhaltensweisen

aufgrund einer Erkrankung wie Lahmheit ein, die über die Erkrankungsphase hinaus gezeigt wird (HART und HART, 1991).

Für Hunde, die wenig Aufmerksamkeit bekommen, ist negative Aufmerksamkeit besser als gar keine, so dass diese von Spiel- und Streichelaufforderungen bis hin zum Anspringen, Heulen oder Bellen viele Variationen nutzen, um beachtet zu werden (OVERALL, 1997). Diese – wenn auch negative – Aufmerksamkeit stellt für den Hund eine Belohnung dar, so dass dieses Verhalten immer häufiger gezeigt wird (SCHMIDT, 2002). Für den Hundebesitzer ist die Beziehung zu solchen Tieren sehr stressig und sie ignorieren häufig ihre Hunde, sobald sie ruhig sind. Dies führt wiederum zu einer Verstärkung des aufmerksamkeitsfordernden Verhaltens (OVERALL, 1997).

2.10.5.2 Unerwünschtes Jagdverhalten

Das Jagdverhalten gehört zum normalen Hundeverhalten, auch wenn es vom Besitzer nicht gewünscht ist. Es ist allen Hunden unterschiedlich stark angeboren und diente ursprünglich der Nahrungsbeschaffung (DEL AMO, 1999; SCHMIDT, 2002). Auslöser sind vor allem Individuen oder Gegenstände in Bewegung (DEHASSE, 2002; SCHROLL und DEHASSE, 2007). Hierbei kann bei Hunden zwischen zwei Handlungsweisen unterschieden werden. Die einen verfolgen, starren und pirschen sich an kleinere Tiere oder Kinder an; die anderen jagen beweglichen Objekten wie Skateboards oder Fahrrädern hinterher (OVERALL, 1997). Problematisch wird es, wenn dieses Jagdverhalten auf unerwünschte Gegenstände oder Personen gerichtet ist, da dies gefährliche Folgen haben kann (DEHASSE, 2002; LANDSBERG et al., 1997).

2.10.6 Zwangsstörungen und/oder Stereotypien

Stereotypien und/oder Zwangsstörungen sind repetitive oder kontinuierliche, gleichartige oder ritualisierte funktionslose Bewegungs- oder Vokalisierungsmuster ohne Zusammenhang mit Zeit und Umgebung (ASKEW, 1997; LANDSBERG et al., 1997; OVERALL, 1997; SCHROLL und DEHASSE, 2007; WIESNER und RIBBECK, 2000). Die Entstehung von Zwangsstörungen und/oder Stereotypien wird gefördert, wenn ein Hund wiederholt in Konfliktsituationen gerät. Die Schwelle für Übersprungshandlungen sinkt, so dass diese Handlungen schon in Stresssituationen oder bei Aufregung gezeigt werden (DEL AMO, 2007; LANDSBERG et al., 1997). Diese Handlung kann zu einer Zwangshandlung und/oder Stereotypie werden, wenn das Tier die Kontrolle über Beginn und Beendigung der Handlung verliert (LANDSBERG et al., 1997). Sie folgen einem

bestimmten Muster und interferieren dabei mit der normalen Funktion dieser Handlung (OVERALL, 1997). Sie können als Ersatzhandlungen oder als Gewohnheitshandlungen gezeigt werden. Stress, Konfliktsituationen und Deprivation gelten als Auslöser für Zwangshandlungen und/oder Stereotypien (MUGFORD, 1997; OVERALL, 1997). Beispiele hierfür sind Selbstbelecken und -besaugen, Hin- und Herlaufen, Kopf- und Gliederschütteln und vieles mehr (ASKEW, 1997).

Die Einteilung des Schweregrades erfolgt nach DEL AMO (2007) in 3 Stadien. Im Stadium 1 wird das Verhalten spontan unterbrochen. Das stereotype Verhalten wird in kurzen Einzelsequenzen gezeigt; die Schlafphasen sind verkürzt, aber der Schlafrhythmus ist normal. Weiterhin werden Hyperästhesien (gesteigerte Empfindlichkeit für Sinnesreize) und motorische Unruhe gezeigt.

Im Stadium 2 kann das Verhalten noch durch äußere Reize unterbrochen werden. Die Sequenzen des stereotypen Verhaltens werden weniger, dafür aber länger. Der Schlafrhythmus ist normal, aber die Schlafphasen sind verkürzt und das Sozial- und Erkundungsverhalten reduziert. Die Anpassungs- und Lernfähigkeit ist eingeschränkt.

Im Stadium 3 kann das Zwangsverhalten kaum noch unterbrochen werden. Auch die lebensnotwendigen Verhaltensweisen werden stark eingeschränkt.

Zwangsstörungen und/oder Stereotypien werden häufig unter dem Begriff „OCD“ (obsessive compulsive disorder) zusammengefasst (DEL AMO, 2007; OVERALL, 2003). Diese Bezeichnung stammt aus der Humanpsychologie und ist nur bedingt auf den Hund übertragbar, weil diese Definition eine Obsession (einen Zwangsgedanken) einbezieht. Um diese Kriterien zu erfüllen, müsste bei der Entstehung der Leckdermatitis eine Besorgnis, bezogen auf das Reinlichkeitsgefühl, vorhanden sein. Aus diesem Grund sollten dieser Begriff in der Tiermedizin unter dem Begriff „CBD“ (compulsive behavior disorder) zusammengefasst werden (DEL AMO, 2007).

2.11 Schilddrüse und Verhalten

Organische Erkrankungen können Auslöser für Problemverhalten sein. Sie sollten vor einer verhaltenstherapeutischen Maßnahme ausgeschlossen oder behandelt werden (BERNAUER-MÜNZ, 2008). Vor allem Schilddrüsenparameter werden im Zusammenhang mit dem Verhalten bei Hunden immer wieder kontrovers diskutiert (SCHROLL und DEHASSE, 2007). Obgleich der exakte Mechanismus unbekannt ist, werden Zusammenhänge zwischen den Schilddrüsenhormonen und der Normalfunktion des Serotonin-Dopamin-Stoffwechselweges vermutet (BEAVER und HAUG, 2003).

Obwohl die Hunde nicht immer das typisch klinische Bild einer Hypothyreose zeigen, können Verhaltensauffälligkeiten schon bei Schilddrüsenparametern im unteren Normbereich auftreten. Viele der Verhaltensveränderungen im Zusammenhang mit einer Schilddrüsendysfunktion wie Lethargie und geistige Trägheit sind unspezifisch, so dass sie ebenfalls als Symptome einer kognitiven Dysfunktion interpretiert werden können (BEAVER und HAUG, 2003). Die betroffenen Hunde müssen sich nicht lethargisch, fettleibig, mit stumpfen Fell und schütterem Haarkleid präsentieren. Sie können auch untergewichtig und/oder hyperaktiv sein (ARONSON und DODDS, 2006; BERNAUER-MÜNZ, 2009), welches typische Symptome einer Hyperthyreose sind (NELSON, 2006).

Es treten Verhaltensveränderungen wie z.B. Nervosität in neuen Situationen, zwanghaftes Verhalten (z.B. Schwanzjagen) und Konzentrationsschwierigkeiten auf. Weiterhin kann es zu Leistungsstörungen, Problemen im Training oder im Alltag bei eigentlich schon beherrschten Übungen kommen. Auch das Erlernen neuer Übungen kann erschwert werden.

Vor allem werden allgemeine oder spezifische Ängste beschrieben (ARONSON und DODDS, 2006; BERNAUER-MÜNZ, 2009). Die Ängstlichkeit kann zu angstaggresivem Verhalten werden, das meist gegen den Besitzer oder andere Hunde gerichtet ist (ARONSON und DODDS, 2006). Die Hypothyreose begünstigt die Herabsetzung der Schwelle, ab der aggressives Verhalten ausgelöst wird (FATJÓ et al., 2002). Zu Beginn der Schilddrüsendysfunktion zeigen die Tiere noch normales, mit der Zeit jedoch stärkeres Aggressionsverhalten (BEAVER und HAUG, 2003). Da weitere Symptome der Hypothyreose fehlen können, ist es schwierig, die richtige Diagnose zu stellen. Verhaltensprobleme können die einzigen Symptome sein (FATJÓ et al., 2002).

Untersuchungen, die sich mit den Auswirkungen von Schilddrüsenhormonwerten und dem Verhalten von Hunden beschäftigten, kommen zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen. In einer Studie, in der 1500 verhaltensauffällige Hunde untersucht wurden, hatten 61% eine

subklinische oder klinische Hypothyreose. Vor allem Hunde mit einer Aggression gegenüber Menschen waren hiervon betroffen (ARONSON und DODDS, 2006). Im Gegensatz dazu ermittelte BEAVER (1983), dass nur 1,7% der von ihr untersuchten 120 aggressiven Hunde eine Hypothyreose aufwiesen. In einer weiteren Studie mit 39 verhaltensauffälligen Hunden waren andererseits die T₄-Werte sogar höher als die der verhaltensunauffälligen Referenzgruppe (CARTER et al., 2009). BEATA und SCHWOBTHALER (2009) kamen zu dem Schluss, dass es keine Korrelation zwischen den T₄- und TSH-Werten und der Ängstlichkeit bei Hunden gibt.

Rassenprädispositionen für Verhaltensauffälligkeiten im Zusammenhang mit einer Hypothyreose wurden bei Afghanen, Airdale Terriern, Akita Inu, Australian Shepards, Boxern, Chow Chows, Cocker Spaniern, Dackeln, Dänischen Doggen, Deutschen Schäferhunden, Dobermännern, Epagneul Breton, Englischen Bulldoggen, Golden Retrievern, Irish Settern, Irish Wolfhounds, Labradoren, Pommernspitzen, Pudeln, Shelties, Rhodesian Ridgebacks und Zwergschnauzern gefunden (BEAVER und HAUG, 2003; MAHNKE, 2007).

Zu den Symptomen und Erkrankungen, die im Zusammenhang mit einer Hypothyreose stehen könnten, gehören unter anderem Depression, Müdigkeit, Trägheit, unspezifische Ängstlichkeit, Ängste / Furcht (OVERALL, 2003), Aggressionen (FATJÓ et al., 2002; OVERALL, 2003), kognitive Dysfunktion sowie Adipositas, orthopädische und dermatologische Probleme (BEAVER und HAUG, 2003).

Die Überprüfung der Schilddrüsenparameter sollte bei allen Verhaltensproblemen erfolgen (ARONSON und DODDS, 2006). Die verhaltenstherapeutische und klinische Anamnese gibt Aufschluss, ob eine Schilddrüsendysfunktion ursächlich mitverantwortlich für das vorliegende Verhaltensproblem ist (BERNAUER-MÜNZ, 2009). In diesen Fällen sollten Schilddrüsenhormone unterstützend neben einer Verhaltenstherapie eingesetzt werden (PERSÖNLICHE MITTEILUNG BARTELS, 2009¹). Die Schilddrüsenhormone können Aggressionsprobleme mindern, jedoch nicht vollständig therapieren (FATJÓ et al., 2002). Die Substitutionstherapie mit Schilddrüsenhormonen kann somit nicht als Allgemeinmedikation für Hunde mit Angst-/Aggressionssymptomen gesehen werden (SCHROLL und DEHASSE, 2007). Eine begleitende verhaltenstherapeutische Maßnahme und die Beratung über den Umgang mit einem Hund sollten in jedem Fall erfolgen. Ungünstiger Umgang mit dem Hund kann so wahrgenommen und die Besitzer beratend unterstützt werden (BERNAUER-MÜNZ, 2009).

2.12 Einflüsse auf das Verhalten

2.12.1 Aggression

Aggressives Verhalten wird durch verschiedene Neurotransmitter beeinflusst. Es gibt deutlich niedrigere GABA-Werte bei sogenannten „Killer-Ratten“. Ebenso sind GABA-Analoga (wie z.B. Valproic Säure) in der Lage, dieses aggressive Verhalten der Ratten zu unterbrechen. Serotonin ist ein weiterer Neurotransmitter, der aggressives Verhalten stark beeinflusst (PIACENTE, 1986). Ein Defizit im Gehirn führt zu einem verstärkt aggressiven und impulsiven Verhalten beim Hund (LINDSAY, 2000). Eine Absenkung des Serotoninspiegels durch Medikamente oder spezielle Fütterung führt zu aggressivem Verhalten, welches bei Serotonin-Gabe reversibel ist (VALZELLI, 1984). Die statistischen Analysen verschiedener Tierarten von CARRILLO et al. (2009) weisen auf unterschiedliche Reaktionen bei verminderten oder erhöhten Serotonin-Werten hin. Obwohl im Allgemeinen zu niedrige Serotonin-Werte als Auslöser für aggressives Verhalten bekannt sind, können je nach Spezies erhöhte Serotoninwerte ebenfalls aggressives Verhalten auslösen. Bei Hunden konnte ein Zusammenhang zwischen erhöhten Serotonin-Werten und Aggression jedoch nicht ermittelt werden. Serotonin reduziert vor allem offensive Aggressionsformen und Jagdaggressionen, hat dabei aber keinen Effekt auf defensive Aggressionsformen (CARILLO et al., 2009).

Ebenso haben Cholesterol-Werte wichtige Auswirkungen auf die Entwicklung von aggressivem Verhalten. Bei Primaten wurden im Zusammenhang mit einer speziellen Diät (arm an gesättigten Fettsäuren und Cholesterol) niedrige cerebrospinale Serotoninspiegel festgestellt (KAPLAN et al., 1991, 1994, 1996). Weiterhin konnte beim Menschen ein Zusammenhang zwischen gewalttätigen Straftaten und niedrigen peripheren Cholesterol-Werten nachgewiesen werden (GOLOMB et al., 2000).

2.12.2 Angst

In einer Studie konnte ermittelt werden, dass ungefähr 68% der Menschen mit einer thyreotoxischen Krise (lebensbedrohliche Verschlimmerung einer Hyperthyreose) von angstbedingten Problemen betroffen sind (TRERZEPACZ et al., 1988). Weiterhin konnte ein Zusammenhang zwischen den TSH- und fT_4 -Werten festgestellt werden. Je schlimmer die Panikattacken der Patienten sind, desto höhere TSH-Werte wurden gemessen. Weiterhin zeigt sich eine negative Korrelation zwischen dem Schweregrad der Angst und den fT_4 -Werten (KIKUCHI et al., 2005). Im Gegensatz dazu reagieren TR α 1-knockout Mäuse mit reduziertem Erkundungsverhalten und gesteigertem Angstverhalten bei Open-

field- und Angsttests (WILCOXON et al., 2007; VENERO et al., 2005; ZENG et al., 2007). Auch eine erhöhte Immobilität im „forced swim test“ wurde nachgewiesen (WILCOXON et al., 2007). Ebenso zeigen Mäuse mit einer Mutation der TR α 1 und folglich einer reduzierten Affinität zu Schilddrüsenhormonen extrem angstähnliches Verhalten und ein reduziertes Wiedererkennungsgedächtnis (VENERO et al., 2005). RIVA et al., (2008) fanden bei Hunden mit Angstverhalten erhöhte Serotonin- und Dopamin-Werte.

2.12.3 Hyperaktivität

HAUSER et al. (1993) fanden heraus, dass Mutationen der Liganden-bindenden Domäne der TR β -Gene Auslöser der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) sind. In diesem Zusammenhang zeigen männliche Mäuse mit mutierten TR β 1-Genen einen vermehrten Bewegungsdrang mit herabgesetztem Lernvermögen (McDONALD et al., 1998, SIESSER et al., 2006). Mäuse, bei denen die Funktionsweise der Dopamintransporter unterbrochen wurde (DAT-KO), erwiesen sich ebenfalls als hyperaktiv (GAINETDINOV et al., 1999). Ein „Review“ genetischer Studien zeigt sogar die Beteiligung von vier Genen bei ADHS auf. Davon betroffen sind zwei Dopaminrezeptoren sowie der Dopamin- und der Serotonintransporter (BOBB et al., 2006).

2.12.4 Konzentrationsschwäche

Konzentrationsschwäche wird im Zusammenhang mit einer Hypothyreose beobachtet. Nach der Gabe von L-T₄ (Levothyroxin) bei Patienten der Humanmedizin mit Konzentrations-/Gedächtnisschwäche stellten sich deutliche Verbesserungen ein (BALDINI et al., 1997; OVERSTREET et al., 1984). Dieser Zusammenhang zeigt sich auch bei Mäusen ohne TR α . Diese weisen ebenfalls ein reduziertes Lern- und Erinnerungsvermögen auf (WILCOXON et al., 2007; VENERO et al., 2005).

2.12.5 Kognitive Dysfunktion

WHYBROW et al. (1969) stellten in ihrer Studie fest, dass bei Menschen die kognitive Dysfunktion durch eine Hypothyreose ausgelöst werden kann. Im Verlauf kommt es bei Gabe von Schilddrüsenmedikamenten zu einer deutlichen Verbesserung der Symptome, sobald die Schilddrüsenhormone wieder im euthyreoten Referenzbereich sind. In neueren Untersuchungen werden die Zusammenhänge zwischen einer subklinischen Hypothyreose und der Kognition kontrovers diskutiert. Während in manchen Studien die Patienten mit

einer subklinischen Hypothyreose keine Symptome einer kognitiven Dysfunktion zeigen (BONO et al., 2004; GUSSEKLOO et al., 2004; JORDE et al., 2006), sind sie in anderen Studien sehr stark davon betroffen (BALDINI et al., 1997; MONZANI et al., 1993).

Die kognitive Dysfunktion im Zusammenhang mit einer Hypothyreose ist im Allgemeinen vollständig reversibel. Sie kann selten zu einer irreversiblen Demenz werden, wenn eine deutliche Hypothyreose unbehandelt bleibt (DAVIS und TREMONT, 2007; HAUPT und KURZ, 1993; WHYBROW et al., 1969). Die Symptome einer kognitiven Dysfunktion werden über den Zeitpunkt der Hypothyreose hinaus beobachtet (STERN et al., 1996).

Versuche mit DAT-KO Mäusen (Funktion der Dopamintransporter unterbrochen) zeigen eine Verschlechterung der kognitiven Funktion (GAINETDINOV et al., 1999). Ebenso kann eine Dysregulation von Serotonin bei Ratten zu einer schlechteren kognitiven Funktion führen (LAPIZ-BLUHM, 2009).

2.12.6 Depression

Eine Depression bzw. ein depressionsartiger Zustand kann durch eine Hypothyreose ausgelöst werden. Die Depression ist im Allgemeinen reversibel, jedoch kann es selten auch zu persistierenden Problemen kommen (BAUER et al., 2008; MONTERO-PERAZUELA et al., 2006; WHYBROW et al., 1969).

Bei depressiven Menschen wird T_4 zu einem größeren Anteil zu rT_3 umgewandelt (KIRKEGAARD und FABER, 1991; KJELLMAN et al., 1983; LINNOILA et al., 1982), so dass es zu einer Absenkung des T_3 -Wertes kommt. Weiterhin konnten bei 20% der depressiven Patienten Antikörper gegen Thyreoglobulin nachgewiesen werden, wohingegen nur 5 - 10% der gesunden Bevölkerung davon betroffen ist (NEMEROFF et al., 1985). Obwohl ein Mangel an T_3 nachgewiesen werden konnte, brachte in der Studie von SAWKA et al. (2003) eine Therapie mit einer Kombination aus T_4 und T_3 gegenüber der alleinigen Therapie mit T_4 keine Verbesserung der Symptome.

Bei Mäusen wurde der Zusammenhang zwischen Depressionen und vesikulären Glutamat Transportern gefunden, die sekundär Einfluss auf den Glutamat-GABA-Kreislauf haben (GARCIA-GARCIA et al., 2009).

TRH besitzt als Neurotransmitter ebenfalls antidepressive Wirkung (KÖHRLE und PETRIDES, 2008), welche in Versuchen mit TRH-Rezeptor 1 KO Mäusen bestätigt werden konnten (ZENG et al., 2007).

3 Tiere, Material und Methoden

3.1 Tiere und Einteilungen

3.1.1 Allgemeines

Insgesamt nahmen 216 Hunde mit Verhaltensproblemen oder Verhaltensstörungen an der Studie teil. Alters-, rasse- sowie geschlechtsspezifische Einschränkungen lagen hierbei nicht vor. Einzig Patienten, bei denen schon eine medikamentöse Substitution für die Schilddrüse erfolgte, wurden von der Studie ausgeschlossen. Um eine ausreichende Anzahl an Proben von Hunden mit Verhaltensproblemen zu erhalten, nahmen 23 Tierärzte/innen aus ganz Deutschland an der Studie teil. Alle Hunde befanden sich in Privatbesitz.

3.1.2 Kooperation mit den verhaltenstherapeutisch tätigen Tierärzte/innen

Dreiundzwanzig Tierärzte/innen aus ganz Deutschland nahmen an der Studie teil, um eine große Anzahl von Hunden mit Verhaltensproblemen und/oder Verhaltensstörungen in die Studie aufnehmen zu können. Alle Tierärzte/innen hatten die Fachtierarzt-/Teilgebietsbezeichnung „Verhaltenskunde“ oder die Zusatzbezeichnung "Verhaltenstherapie" (Verhaltenstherapeut). Im Untersuchungszeitraum von Ende Juni 2008 bis Anfang Juli 2009 wurden 216 Hunde untersucht.

Die Hundebesitzer kamen aufgrund eines Verhaltensproblems oder einer Verhaltensstörung mit ihrem Tier in die verhaltenstherapeutische Sprechstunde des Lehrstuhls oder in die Praxis eines/einer kooperierenden verhaltenstherapeutisch tätigen Tierarztes/in. Die Anamneseerhebung und Diagnosestellung erfolgten durch den/die jeweilige/n verhaltenstherapeutisch tätigen Tierarzt/in. Hierbei war nicht entscheidend, ob das Auftreten der Verhaltensprobleme und Verhaltensstörungen selten oder häufig und die Ausprägung geringgradig oder schwerwiegend waren. Die verhaltenstherapeutisch tätigen Tierärzte/innen wurden gebeten, jedem Patientenbesitzer, der wegen eines Verhaltensproblems und/oder Verhaltensstörung seines Hundes zu ihnen kam, eine Schilddrüsenanalyse vorzuschlagen, damit keine Vorselektion auf bestimmte Gruppen erfolgte bzw. ausschließlich Blutparameter von Hunden analysiert werden würden, bei denen ohnehin eine Schilddrüsendysfunktion vermutet wurde.

Den teilnehmenden verhaltenstherapeutisch tätigen Tierärzte/innen wurde zusammen mit einem kurzen Anschreiben zu der Studie die benötigten Materialien zur Verfügung gestellt, die im Folgenden dargestellt sind:

Die Tierärzte/innen erhielten pro teilnehmenden Patienten zwei 7,5 ml oder drei 5 ml Blutentnahmeröhrchen (Sarstedt, Nümbrecht) zur Serumgewinnung, zwei 2 ml Eppendorfröhrchen (Eppendorf AG, Hamburg) zum Versand des gewonnenen Serums und ein medizinisches Versandröhrchen mit Vlies (Sarstedt, Nümbrecht) sowie eine fertig etikettierte (Zweckform, Oberlaindern / Valley) und frankierte medizinische Versandtasche (Sarstedt, Nümbrecht). Die Versandmaterialien entsprachen den Regelungen für die Beförderung von ansteckungsgefährlichen Stoffen der Deutschen Post für freigestelltes medizinisches, veterinärmedizinisches oder biologisches Untersuchungsgut.

Weiterhin wurden zur Datenerfassung zwei Formblätter beigelegt.

Das Formblatt 1 (siehe 9.1) inklusive einer Anleitung zur Serumgewinnung war für den/die blutentnehmende/n Tierarzt/in bestimmt. Die Blutentnahme und Serumgewinnung erfolgten nach einem vom Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung der LMU München festgelegten Standard, der auf der Rückseite des Formblattes für den/die praktische/n Tierarzt/in vermerkt worden war. Auf dem Formblatt 1 wurden die Halter- und Patientendaten, das Gewicht, die Impfungen, die Erkrankungen des Patienten sowie die Medikamentengaben der letzten drei Monate abgefragt, um eine anderweitige Beeinflussung der Schilddrüse nachvollziehen und die Patienten eindeutig zuordnen zu können. Weiterhin wurde erfragt, ob und wenn ja wann eine Kastration stattgefunden hat. Bei weiblichen, nicht kastrierten Hündinnen wurde um die Angabe des Zyklusstandes gebeten.

Auf dem Formblatt 2 (siehe 9.1) trugen die verhaltenstherapeutisch tätigen Tierärzte/innen die Halter- und Patientendaten inklusive der verhaltenstherapeutischen Diagnose und ggf. einer kurzen Fallbeschreibung ein.

Auf beiden Formblättern erhielten die Tierärzte/innen außerdem die Möglichkeit, sonstige Anmerkungen zu dem Fall mitzuteilen.

Weiterhin erhielten die verhaltenstherapeutisch tätigen Tierärzte/innen ein Patientenbesitzeranschreiben, in dem diese gebeten wurden, die Blutentnahme morgens nüchtern durchführen zu lassen, um eine möglichst standardisierte Blutentnahme zu erreichen.

Die Laborergebnisse wurden per E-Mail-Versand an die kooperierenden verhaltenstherapeutisch tätigen Tierärzte/innen übermittelt.

3.1.3 Probenversand und Weiterverarbeitung

Sobald die Blutentnahme erfolgt war, wurden die Serumproben auf dem Postweg an den Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung des Veterinärmedizinischen Departments der Tierärztlichen Fakultät der LMU München gesendet. Eine Kühlung war nach BEHREND et al., 1998, PRÉLAUD et al. (2005) und REIMERS et al. (1982) für T_4 , fT_4 , fT_3 und TSH nicht notwendig. Nach derzeitigem Kenntnisstand gibt es keine Untersuchungen zu den Lagerungseigenschaften von T_3 . Die Proben wurden am Lehrstuhl aufbereitet und entsprechend der jeweils benötigten Volumina der Geräte in jeweils 3 Teilproben mit einem Volumen von 250 μ l bzw. 100 μ l bei -20°C tiefgefroren, bis sie analysiert oder direkt in die Analyse genommen wurden. Das Restvolumen der Probe wurde auf mehrere Eppendorfröhrchen verteilt und bei -80°C tiefgefroren. Diese Teilproben wurden zum einen für die TgAA-Analyse (Antikörper gegen Thyreoglobulin) und zum anderen als Rückstellproben bereitgehalten.

3.1.4 Rasseneinteilung

Die 216 Hunde wurden in die 10 Rasse-Gruppen der FCI (Fédération Cynologique Internationale), der Weltorganisation der Kynologie, eingeteilt (detailliertere Angaben siehe 9.3). Es nahmen 133 reinrassige Hunde und 83 Mischlingshunde teil. Die Angaben hierzu wurden den Formblättern entnommen. Die Mischlinge wurden nach der von den Patientenbesitzern erstgenannten Rasse der entsprechenden FCI-Gruppen zugeteilt (siehe Tab. 2 – 6). 25 Mischlinge konnten nicht eingeteilt werden, da keine weiteren Informationen zur Rasse verfügbar waren. Weiterhin konnte ein Bardino Mischling in keine Gruppe eingeteilt werden, da diese Rasse keine anerkannte FCI-Rasse ist. Die Gruppe der Mischlinge umfasste also 26 Hunde.

Die Nomenklatur und Zugehörigkeit der verschiedenen Rassen zu den FCI Gruppen kann im Detail auf <http://www.fci.be/nomenclature.aspx> eingesehen werden.

Tabelle 2: Gruppeneinteilung und Anzahl der vertretenden Rassen nach der FCI: Gruppe 1 und 2.

Gruppe 1 Hütehunde und Treibhunde (ausgenommen Schweizer Sennenhunde)		Gruppe 2 Pinscher und Schnauzer - Molosser - Schweizer Sennenhunde	
Altdeutscher Schäferhund	2	American Bulldog	1
Australian Shepard	10	Appenzeller Sennenhund	1
Australian Shephard-Border Collie-Collie-Kangal Mischling	1	Berner Sennen	1
Berger der Pyrenee	3	Boxer	1
Border Collie	8	Boxer Mischling	1
Border Collie Mischling	4	Bullmastiff	1
Collie Mischling	1	Dobermann	4
Deutscher Schäferhund	9	Hovawart	4
Deutscher Schäferhund Mischling	7	Hovawart Mischling	1
Mudi / Magyar Mudi	1	Kangal Mischling	1
Polski Owczarek Nizinny (PON)	1	Kaukase-SH Mischling	1
Schapendoes	1	Pinscher Mischling	1
Tervueren	1	Rafeiro do Alentejo	1
Weißer Schäferhund	4	Riesenschnauzer Mischling	1
		Rottweiler	3
		Schweizer Sennenhund	1
Summe Gruppe 1	53	Summe Gruppe 2	24

Tabelle 3: Gruppeneinteilung und Anzahl der vertretenden Rassen nach der FCI: Gruppe 3 und 4.

Gruppe 3		Gruppe 4	
Terrier		Dachshunde	
Airedale Terrier	1	Dackel	2
American Staffordier Mischling	2	Rauhaardackel	2
Bullterrier-American Bulldog Mischling	1	Rauhaardackel Mischling	1
Jack Russell Terrier	5	Zwergrauhaardackel	1
Jack-Russell-Terrier Mischling	1		
Parson Jack Russel	5		
Scottish Terrier	1		
Terrier Mischling	1		
Welsh Terrier	1		
Summe Gruppe 3	18	Summe Gruppe 4	6

Tabelle 4: Gruppeneinteilung und Anzahl der vertretenden Rassen nach der FCI: Gruppe 5 und 6.

Gruppe 5		Gruppe 6	
Spitze und Hunde vom Urtyp		Laufhunde, Schweißhunde und verwandte Rassen	
Podenco	1	Dalmatiner	2
Podenco-Setter Mischling	1	Dalmatiner-Dt.Drahthaar Mischling	2
		Luzerner Laufhund	1
		Rhodesian Ridgeback	5
		Rhodesian Ridgeback Mischling	3
		Schweißhund-Retriever Mischling	1
Summe Gruppe 5	2	Summe Gruppe 6	14

Tabelle 5: Gruppeneinteilung und Anzahl der vertretenden Rassen nach der FCI: Gruppe 7 und 8.

Gruppe 7 Vorstehhunde		Gruppe 8 Apportierhunde - Stöberhunde - Wasserhunde	
Deutsch-Kurzhaar Mischling	1	Cocker Spaniel	3
Dt. Langhaar	1	Flat coated Retriever	3
Gorden Setter	1	Golden Retriever	9
kleiner Münsterländer	1	Golden Retriever Hovawart Mischling	1
Korthals-Griffon	1	Labrador	9
Magyar Vizsla	4	Labrador Mischling	13
Magyar Vizsla Mischling	1	Labrador-Retriever	5
Münsterländer Mischling	2	Perro de agua español	1
Pointer	1	Spaniel Mischling	1
Pointer Mischling	2		
Setter Mischling	1		
Weimaraner	2		
Summe Gruppe 7	18	Summe Gruppe 8	45

Tabelle 6: Gruppeneinteilung und Anzahl der vertretenden Rassen nach der FCI: Gruppe 9 und 10.

Gruppe 9 Gesellschafts- und Begleithunde		Gruppe 10 Windhunde	
Französische Bulldogge	1		
Havanese	1		
Kleinpudel	1		
Königspudel	1		
Kromfohrländer	1		
Mops	2		
Pudel Mischling	2		
Tibet Terrier Jack Russel Mischling	1		
Summe Gruppe 9	10	Summe Gruppe 10	0

3.1.5 Einteilung der Hunde nach Größe

Die Hunde wurden in 3 Gruppen eingeteilt. In der Gruppe 1 waren 8 Hunde der Kategorie Zwergrassen (bis 6,9 kg) und 43 Hunde der Kategorie kleine Rassen (7 - 15,9 kg). Die Gruppe 2 beinhaltete 105 Hunde mittelgroßer Rassen (16 - 30,9 kg). In der Gruppe 3 waren 55 Hunde großer Rassen (31 - 54,9 kg) und 1 Hund einer Riesenrasse (über 55 kg) vertreten (KAMPHUS et al., 1999). Wenn keine Gewichtsangaben vorlagen, wurden die Hunde entsprechend ihrer Rassenstandards in die entsprechenden Gruppen eingeteilt. Die Angaben hierzu wurden den Formblättern entnommen.

3.1.6 Einteilung der Hunde nach Alter

Das Alter der teilnehmenden Hunde erstreckte sich von 2 Monaten bis 12 Jahren und 11 Monaten. Die Hunde wurden in drei Gruppen eingeteilt. In der Gruppe 1 (≤ 12 Monate) waren 28 Hunde, in der Gruppe 2 (13 Monate bis 8 Jahre) 174 Hunde und in der Gruppe 3 (≥ 8 Jahre) waren 14 Hunde. Die Angaben hierzu wurden den Formblättern entnommen.

3.1.7 Einteilung der Hunde nach Geschlecht, Kastration und Zyklusstand

An der Studie nahmen 114 Rüden teil, von denen 75 kastriert waren. Die 102 teilnehmenden Hündinnen unterteilten sich in 65 kastrierte und 37 unkastrierte Tiere, von denen nach Angaben auf den Formblättern 5 vor der ersten Läufigkeit, 5 im Östrus, 6 im Metöstrus und 11 im Anöstrus waren.

3.1.8 Einteilung der Proben nach Jahreszeit

Die Einteilung der Proben nach Jahreszeit richtete sich nach den Jahresquartalen. Quartal 1 entsprach Januar bis März, Quartal 2 April bis Juni, Quartal 3 Juli bis September und Quartal 4 Oktober bis Dezember. Die Angaben hierzu wurden den Formblättern entnommen. Im 1. Quartal kamen 54 Proben, im 2. Quartal 46 Proben, im 3. Quartal 54 Proben und im 4. Quartal 64 Proben am Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung der LMU München an. Die Einteilung des warmen Halbjahres beinhaltete die Quartale 2 und 3 und des kalten Halbjahres die Quartale 1 und 4. Die Höchst- und Tiefsttemperaturen für die Dauer des Probenversands konnten bei www.wetteronline.de als Diagramm im Nachhinein erstellt werden, so dass Einflüsse auf Tiere und Proben bei der Auswertung nachvollzogen werden können.

3.1.9 Einteilung der Hunde nach Impfstatus

Die Einteilung der Hunde war von dem Zeitpunkt der Impfung abhängig. Entweder erfolgte die Impfung in den letzten 3 Monaten vor der Blutentnahme (N = 61) oder diese lag länger als 3 Monate zurück (N = 148). Die Angaben hierzu wurden den Formblättern entnommen.

3.1.10 Einteilung der Hunde nach Erkrankungen

Die Patienten wurden entsprechend ihrer bereits diagnostizierten Vorerkrankungen in folgende Kategorien eingeteilt. Die Angaben hierzu wurden den Formblättern entnommen.

- keine Erkrankungen (N = 134)
- neurologische Erkrankungen (N = 3)
- orthopädische Erkrankungen (N = 16)
- kardiovaskuläre Erkrankungen (N = 4)
- respiratorische Erkrankungen (N = 5)

- gastrointestinale Erkrankungen (N = 11)
- dermatologische Erkrankungen (N = 16)
- urogenitale Erkrankungen (N = 11)
- autoimmunologische Erkrankungen (N = 9)
- Erkrankungen der Sinnesorgane (N = 9)
- hämatologische Erkrankungen (N = 1)
- endokrinologische Erkrankungen (N = 1)
- Erkrankungen des Pancreas (N = 1)
- sonstige Erkrankungen (N = 12)

3.1.11 Einteilung der Hunde nach Medikation

Die Medikamente, mit denen die teilnehmenden Patienten vorbehandelt waren, wurden in Wurmkur und andere Medikamente gegliedert. Differenziert wurden Hunde mit (N = 82) und ohne (N = 131) Medikation innerhalb der letzten 3 Monate. Die Hunde mit Medikation innerhalb der letzten 3 Monate wurden dann unterteilt in Schilddrüsenwerte beeinflussende und nicht beeinflussende Medikamente. Weiterhin wurde unterschieden zwischen steigernder oder senkender Wirkung auf die Schilddrüsenparameter (siehe 2.6.8). Bei Hunden, die mehrere Medikamente erhalten haben, die die Schilddrüsenparameter sowohl erhöhen als auch senken konnten, war die Wirkung nicht absehbar. Sie wurden von der weiterführenden Analyse ausgeschlossen.

3.1.12 Einteilung der Hunde in Verhaltenskategorien

Um die Möglichkeit einer Auswertung und gegebenenfalls auch Gruppierung der Verhaltensprobleme/-störungen zu bekommen, wurden folgende Verhaltenskategorien, erstellt. Hatte ein Hund mehrerer Verhaltensprobleme und/oder Verhaltensstörungen war er in mehreren Verhaltenskategorien vertreten.

Tabelle 7: Gliederung des Verhaltens in die Verhaltenskategorien.

Verhaltenskategorien	
Mangelhafte Sozialisation / Deprivation (N = 18)	
Angst und aggressives Verhalten (N = 188)	Angstaggression gegen Menschen (N = 53)
	Angstaggression gegen Artgenossen (N = 49)
	sonstige Aggressionen (N = 56)
	Angst vor Menschen (N = 20)
	Angst vor Artgenossen (N = 11)
	Trennungsangst (N = 12)
	Angst vor Geräuschen (N = 27)
	sonstige Ängste / Ängstlichkeit (N = 57)
Emotionale Störungen / Gehirnfunktionsstörungen (N = 56)	Hyperaktivität (N = 10)
	Konzentrationschwäche (N = 31)
	kognitive Dysfunktion (N = 5)
	geringe Frustrationsschwelle (N = 5)
	Depression (N = 10)
	Automutilation (N = 1)
	Pica (N = 1)
Sonstige Probleme / Gehorsamsprobleme (N = 16)	aufmerksamkeitsheischendes Verhalten (N = 9)
	unerwünschtes Jagdverhalten (N = 8)
Stereotypien (N = 8)	

3.2 Material und Methoden

3.2.1 Blutparameter

3.2.1.1 Allgemeine Angaben

Es wurden die Serumparameter T_4 , fT_4 , T_3 , fT_3 , canines TSH (cTSH), TgAA und Cholesterol gemessen. Von der Durchführung eines TSH-Stimulationstests wurde abgesehen, da nicht entscheidend war, welche Ursache für die Hypothyreose verantwortlich war, sondern nur, ob zum Zeitpunkt der Blutentnahme eine solche vorlag. Auf die Messung von T_3AA und T_4AA wurde verzichtet, da in der Studie von FERGUSON (2007) alle Hunde mit T_3AA oder T_4AA ebenfalls Antikörper gegen TgAA aufwiesen.

3.2.1.2 T_4 , fT_4 , T_3 , fT_3 und cTSH mittels IMMULITE® 1000

3.2.1.2.1 Bestimmung der Schilddrüsenhormone T_4 , fT_4 , T_3 und fT_3

Der Nachweis der Schilddrüsenhormone T_4 , fT_4 , T_3 und fT_3 erfolgte über einen kompetitiven Festphasen-Chemilumineszenzimmunoassay. Bei diesem waren an der Oberfläche der im Teströhrchen enthaltenen Kugel monoklonale Antikörper gegen das jeweils nachzuweisende Hormon (Antigen) gebunden. Das zugesetzte Reagenz enthielt mit alkalischer Phosphatase markierte Standard-Antigene des jeweils zu analysierenden Hormons. Während der folgenden Inkubationsphase konkurrierte die konstante Menge der Standard-Antigene mit der enthaltenen Hormonmenge des Probeserums um die Bindungsstellen. Je höher der Hormongehalt im Probeserum, desto stärker wurde das markierte Standard-Antigen von den Bindungsstellen verdrängt. Die Hormonkonzentration war also reziprok proportional zur Lumineszenzstärke.

3.2.1.2.2 Bestimmung von caninem TSH

Das canine TSH (cTSH) wurde nach dem Prinzip des nicht-kompetitiven Festphasen-Chemilumineszenzimmunoassays (Sandwich-Immunoassay) bestimmt. Die Kugeloberfläche des Teströhrchens war mit monoklonalen Antikörpern gegen cTSH beschichtet. Durch Zugabe des Hundeserums und der nachfolgenden Inkubation wurde das zu messende cTSH an diese spezifischen Antikörper gebunden.

Das zugesetzte Reagenz enthielt mit alkalischer Phosphatase markierte polyklonale Antikörper, die sich in einem weiteren Inkubationsschritt an die freien Epitope des cTSH banden und das nachzuweisende cTSH zwischen zwei Antikörpern einbanden (Sandwich-Komplex).

Die alkalische Phosphatase wandelte das zugegebene Substrat um, wodurch die messbare Lichtemission entstand. Die Anzahl der emittierten Photonen entsprach hierbei der Menge der gebundenen, enzymmarkierten Antikörper, wodurch die Lichtemission direkt proportional zur cTSH-Konzentration der Proben war.

3.2.1.2.3 IMMULITE[®]1000

Die Bestimmung der Konzentrationen der Schilddrüsenhormone T₄, fT₄, T₃, fT₃ und dem caninen TSH erfolgte mit dem IMMULITE[®]1000 System der Firma Siemens (Siemens Healthcare Diagnostics GmbH, Eschborn, Deutschland). Es wurden für T₄ und cTSH Reagenzien für Hundeserum eingesetzt. Für die restlichen Werte waren ausschließlich Humanreagenzien verfügbar. Die Referenzwerte orientierten sich für T₄, fT₄, T₃, fT₃ und TSH an den Daten des Labors LABOKLIN GmbH & Co. KG. Die Werte T₄, fT₄, T₃, fT₃ und TSH werden dort ebenfalls mittels Chemilumineszenzimmunoassay analysiert.

Dieses Analysegerät war ein automatisiert arbeitendes Immunoassay-System zur Durchführung von Chemilumineszenz-Nachweisverfahren. Außer dem Einpipettieren und Einsetzen der Proben wurden alle weiteren Arbeitsschritte der Probenbearbeitung vollautomatisch von dem Gerät übernommen. Die Berechnung der Konzentrationen erfolgte anhand von Standardkurven, die durch regelmäßig durchgeführte Kalibrierungen erstellt wurden. Der Chemilumineszenzimmunoassay ist eine Analysemethode, die es erlaubt, Antigene oder Antikörper niedriger Konzentration in vitro mit hoher Sensitivität nachzuweisen. Diese Methode basiert auf einer immunologischen Antigen-Antikörper-Reaktion, bei der durch eine enzymatische Substratumwandlung Lichtemissionen quantitativ gemessen werden.

Die Teströhrchen des IMMULITE[®]1000 Systems enthielten je eine Kugel, beschichtet mit festphasegebundenen Antikörpern gegen das zu bestimmende Hormon (Festphasen-Chemilumineszenzimmunoassay). Das Probandenserum mit den zu bestimmenden Hormonen wurde zusammen mit den zugehörigen Reagenzien in die Teströhrchen pipettiert. Die Reagenzien beinhalten mit alkalischer Phosphatase (Enzym) markierte Antigene (T₄, fT₄, T₃, fT₃) oder Antikörper (TSH). Es folgte eine Inkubationsphase bei 37°C. Anschließend wurden ungebundene Komponenten und störende Serumreste mittels eines Zentrifugal-Waschvorgangs entfernt. Danach wurde das Chemilumineszenzsubstrat Adamantyl-1,2-Dioxetanarylphosphat (ADPP), ein Phosphatester, zugesetzt. Da dieses Substrat in Anwesenheit von alkalischer Phosphatase hydrolysiert, entstand ein instabiles Zwischenprodukt mit höherem Energieniveau (Adamantyl-dioxetan). Bei dessen Zerfall wurde Energie in Form von Licht frei. Vom Luminometer wurden die bei der

Lichtemission freigesetzten Photonen pro Sekunde gemessen und die Analytkonzentrationen anhand der Standardkurven errechnet.

Die Analyse der verschiedenen Hormone erfolgt mittels kompetitivem oder nicht kompetitivem Festphasen-Chemilumineszenzimmunoassay.

3.2.1.3 Untersuchungen der TgAA mittels ELISA

Tabelle 8: Puffer und Lösungen für die TgAA-Messungen mittels ELISA

<i>PBS:</i>	Phosphatgepufferte Kochsalzlösung pH 7,2 8 g Natriumchlorid 1,45 g Di-Natriumhydrogenphosphat-Dihydrat 0,2 g Kaliumchlorid 0,2 g Kaliumdihydrogenphosphat ad 1000 ml Aqua bidest Der pH-Wert wurde mit 15%iger HCL auf 7,2 eingestellt. PBS-Tween wurde durch eine Zugabe von 500 µl Tween 20 hergestellt.
<i>Waschpuffer:</i>	PBS-Tween
<i>TMB-Puffer:</i>	Natriumacetat-Citrat-Puffer pH-Wert 5,0 8,2 g Natriumacetat 3,15 g Citronensäure-Monohydrat ad 1000 ml Aqua bidest
<i>Stammlösung:</i>	Tetramethylbenzidin-Lösung (TMB) 0,06 g Tetramethylbenzidin (Fa. Sigma, Deisenhofen) 10 ml Dimethylsulfoxid (Fa. Applichem, Darmstadt)
<i>Substratlösung:</i>	332 µl Stammlösung 10 ml TMB-Puffer (3,3',5,5'-Tetramethylbenzidin-Substratlösung) 3 µl 30% Wasserstoffperoxid
<i>Stoppreagenz:</i>	1 molare Schwefelsäure pH 1 28 ml 96% Schwefelsäure 472 ml Aqua bidest.

Wenn nicht anders aufgeführt, stammen alle weiteren Chemikalien von der Fa. Merck, Darmstadt.

Die Konzentration der TgAA in den eingesandten Serumproben wurde mit einem am Lehrstuhl für Tierphysiologie der LMU München (Arbeitsgruppe Prof. Kaspers, bearbeitet von Beatrice Scherer und Dr. Ulrike Breyer) entwickelten Sandwich-ELISA (modifiziert nach NuncTM, Thermo Fisher Scientific, Langenselbold, Deutschland) bestimmt. Die 96-Loch-Mikrotiterplatte wurde beschichtet und blockiert bereitgestellt. Die Kontrollseren wurden nativ mitgeliefert und eingefroren oder nach Verdünnung direkt verarbeitet. Die Zusammensetzung der Puffer und Lösungen können der Tabelle 8 entnommen werden. Die Proben wurden bei Eingang 1:10 mit PBS vorverdünnt und eingefroren oder ebenfalls direkt verarbeitet.

Tabelle 9: Darstellung der Arbeitsschritte der TgAA-Messung.

1. <i>Verdünnung der Proben:</i>	Für die nötige Probenverdünnung von 1:400 wurden 2 µl Serum nativ in 800 µl PBS-T gegeben. Die Verdünnung erfolgte in Mircronnic-Tubes.
2. <i>Auftragen der Proben:</i>	Aus den Mircronnic-Tubes wurden gemäß dem Pipettierschema 100µl der verdünnten Proben direkt in die Kavitäten der mit Thyreoglobulin beschichteten und blockierten 96-Loch-Mikrotiterplatte pipettiert. Der Probenauftrag erfolgte mittels Liquidator (Steinbrenner, Wiesenbach, Deutschland). Je Patient erfolgte ein Doppelansatz. Positiv- und Negativkontrollen sowie die BLANK-Messung (Leerwert) wurden mit 100µl im Doppelansatz ebenfalls mitgemessen. Die Platte wurde mit Parafilm verschlossen und 1 Stunde bei 37°C inkubiert.
3. <i>Waschvorgang:</i>	Ein mechanischer Washer ELX 405 (Biotek Instruments Inc., Bad Friedrichshall, Deutschland) spülte die Platte in 2 Waschgängen jeweils zweimal mit PBS-Tween aus. Anschließend wurde die Platte auf Zellstoff ausgeklopft, um Flüssigkeitsreste zu entfernen.
4. <i>Konjugat:</i>	Der mitgelieferte Rabbit anti Hund Ig-POD (Detektions-Antikörper) war in Glycerol 1:20 vorverdünnt. 5 µl Rabbit anti Hund Ig-POD wurden in 4 ml PBS-Tween gegeben, so dass eine Verdünnung von 1:16000 entstand. Vom verdünnten Antikörper wurden 50 µl/Kavität aufgetragen, die Platte mit Parafilm verschlossen und anschließend 1 Stunde bei 37°C inkubiert.
5. <i>Waschvorgang:</i>	Siehe Punkt 3.

6. <i>Auftragen des Substrates:</i>	Vom fertigen frisch angesetzten Substrat wurden 100 μ l/Kavität aufgetragen und die Platte im Dunkeln 10 Minuten inkubiert. Dieses führte zu einem blauen Reaktionsprodukt.
7. <i>Stoppen der Reaktion:</i>	Durch Zugabe von 50 μ l einer 1 molaren Schwefelsäure wurde die Reaktion beendet. Durch die Säure verfärbte sich das Reaktionsprodukt gelb.
8. <i>Photometrische Messung:</i>	Die Messung der optischen Dichte erfolgte im ELISA-Reader (Biotek-Reader, Bad Friedrichshall, Deutschland) automatisch bei 450 nm und 595 nm. Die Farbentwicklung war direkt proportional zur gesuchten Antikörper-Konzentration.
9. <i>Auswertung:</i>	Das Software Programm Gen 5 1.07 (Biotek-Reader, Bad Friedrichshall, Deutschland) berechnete die Daten und gab diese als Excel [®] -Datei (Firma Microsoft, Washington, USA) aus. Das Programm errechnete die Differenz der Werte zwischen 450 nm und 595 nm, um Hintergrundstörungen (sog. Rauschen) abzuziehen. Anschließend wurde der Blank-Wert abgezogen (Cutoff Differenz 450 nm-595 nm-Blank). Positiv wurden Seren deklariert, deren optische Dichten mindestens doppelt so groß waren wie die optische Dichte der Negativ-Kontrolle. Alle Werte darunter wurden als negativ ausgegeben.

3.2.1.4 Cholesterolbestimmung mit KONE Delta®

Tabelle 10: Auflistung der Reagenzien und Seren für die Bestimmung des Cholesterolwertes

<i>Reagenz:</i>	>200 U/l	Cholesteroxidase (CO)
	>500 U/l	Cholesterolesterase (CE)
	>300 U/l	Peroxidase (POD)
	0,25 mmol/l	4-Aminophenazon
	10 mmol/l	HBA (Hydroxylbenzoesäure)
	50 mmol/l	MOPSO (= 3-(N-Morpholino)propansulfon-säure)- Puffer
		Surfactants
	Das Reagenz hatte einen pH-Wert von 6,7 und lag gebrauchsfertig vor.	
<i>Kalibrator:</i>	lyophilisiertes Rinderserum (sCal)	
<i>Kontrollserum:</i>	lyophilisiertes Humanserum (Nortrol)	
<i>Standard:</i>	Aqua bidest	

Die Cholesterolwerte wurden mit dem KONE Delta® für klinische Chemie der Firma Thermo Fisher Scientific GmbH (Dreieich, Deutschland) photometrisch ermittelt. Dieses automatische Analysegerät nahm eine quantitative in-vitro-Bestimmung des Cholesterols im Hundeserum vor.

Das benötigte Reagenz lag gebrauchsfertig vor. Nach Zugabe des Reagenzes zu der Probe wurden die Cholesterolester durch die Cholesterolesterase (CE) enzymatisch zu Cholesterol und freien Fettsäuren hydrolysiert. Freies Cholesterol wurde im Anschluss durch die Cholesteroxidase (CO) zu Δ^4 -Cholestenon und Wasserstoffperoxid oxidiert. Das Wasserstoffperoxid band sich mittels Peroxidase (POD) an Hydroxylbenzoesäure (HBA) und 4-Aminophenazon (4 AAP) und bildete ein Chromophor (Quinoneimin-Farbstoff). Die Extinktion der Farbentwicklung wurde bei einer Wellenlänge von 500 - 550 nm gemessen und war direkt proportional zur Cholesterolkonzentration in der Probe.

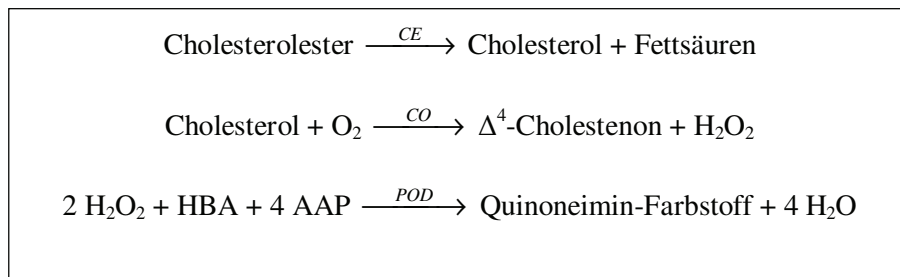


Abb. 2: Reaktionsprinzip den Kone Delta[®] zur Cholesterolanalyse.

Eine Blank-Messung (Leermessung) erfolgte mittels Aqua bidest. Als Kalibrator dienten 50 µl lyophilisiertes Rinderserum (sCal). Das Kontrollserum bestand aus der gleichen Menge Nortrol, einem lyophilisierten Humanserum.

Der mögliche Messbereich lag zwischen 0,2 - 15,0 mmol/l (8 - 579 mg/dl). Dieser konnte, wenn nötig, durch automatische Verdünnung auf 0,2 - 45,0 mmol/l (8 - 1737 mg/dl) erweitert werden. Der Referenzwert (119,86 – 390,51mg/dl) orientieren sich an den Daten des Labors LABOKLIN GmbH & Co. KG. Cholesterol wird dort ebenfalls mittels klinisch-chemischem Verfahren analysiert.

3.3 Statistik

Die Daten wurden mit Excel[®] (Microsoft, Washington, USA) und dem Statistikprogramm SPSS[®] (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) ausgewertet.

Nach dem Kolmogorow-Smirnow-Test waren die Ergebnisse der Schilddrüsenparameter nicht normal verteilt, weshalb keine parametrischen Tests verwendet werden konnten.

Daten, bei denen ausschließlich zwei Gruppen ausgewertet wurden, wurden mit dem Mann-Whitney-U-Test analysiert. Wenn mehr als zwei Gruppen ausgewertet wurden, wurde der Kruskal-Wallis-Test verwendet. Die Auswertung der Antikörper erfolgte anhand von Kreuztabellen (Chi-Quadrat nach Pearson).

Unterschiede, deren Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,05$ war, wurden als signifikant dargestellt. Um mögliche Zufallsabweichungen bei einem Vergleich mehrerer Gruppen untereinander auszugleichen, wurde im entsprechenden Fall eine Bonferroni-Korrektur durchgeführt.

Lagen die Werte unter der jeweils messbaren Grenze, wurden sie wie folgt definiert: Die fünf T₄-Werte, die unter der messbaren Grenze von 0,5 µg/dl lagen, wurden auf 0,49 µg/dl

festgesetzt, die acht T_3 -Werte unter 40 ng/dl auf 39,99 ng/dl, die 55 fT_3 -Werte unter 1,0 pg/ml auf 0,99 pg/ml und die sieben TSH-Werte unter 0,03 ng/ml auf 0,0299 ng/ml gesetzt. Diese Vorgehensweise diente dazu, die Werte von denen auf der Nachweisgrenze liegenden abzugrenzen.

4 Ergebnisse

4.1 Schilddrüsenparameter und Cholesterol

In der Tabelle 11 sind die Durchschnittswerte der Schilddrüsenparameter und des Cholesterols aller 216 teilgenommenen Hunde dargestellt. Auffällig ist, dass der Median vom T₄- (Tetraiodthyronin), T₃- (Triiodthyronin) und TSH-Wert (Thyreoida stimulierendes Hormon) im unteren Drittel des Referenzbereiches liegt.

Tabelle 11: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes aller teilgenommenen Hunde.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Gesamt N = 216		T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Cholesterol (mg/dl)
Mittelwert		1,69	1,74	71,26	1,40	0,27	242,35
SEM		0,05	0,04	2,73	0,07	0,05	4,80
Median		1,50	1,70	64,60	1,20	0,14	239,50
Standardabweichung		0,69	0,53	40,19	1,06	0,73	70,51
Minimum		0,49	0,80	39,99	0,99	0,02	83,00
Maximum		4,80	4,20	538,00	13,60	8,80	508,00
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

Der Vergleich der Cholesterol-Werte mit den Schilddrüsenparametern zeigte keine signifikante Korrelation (siehe Abb. 3).

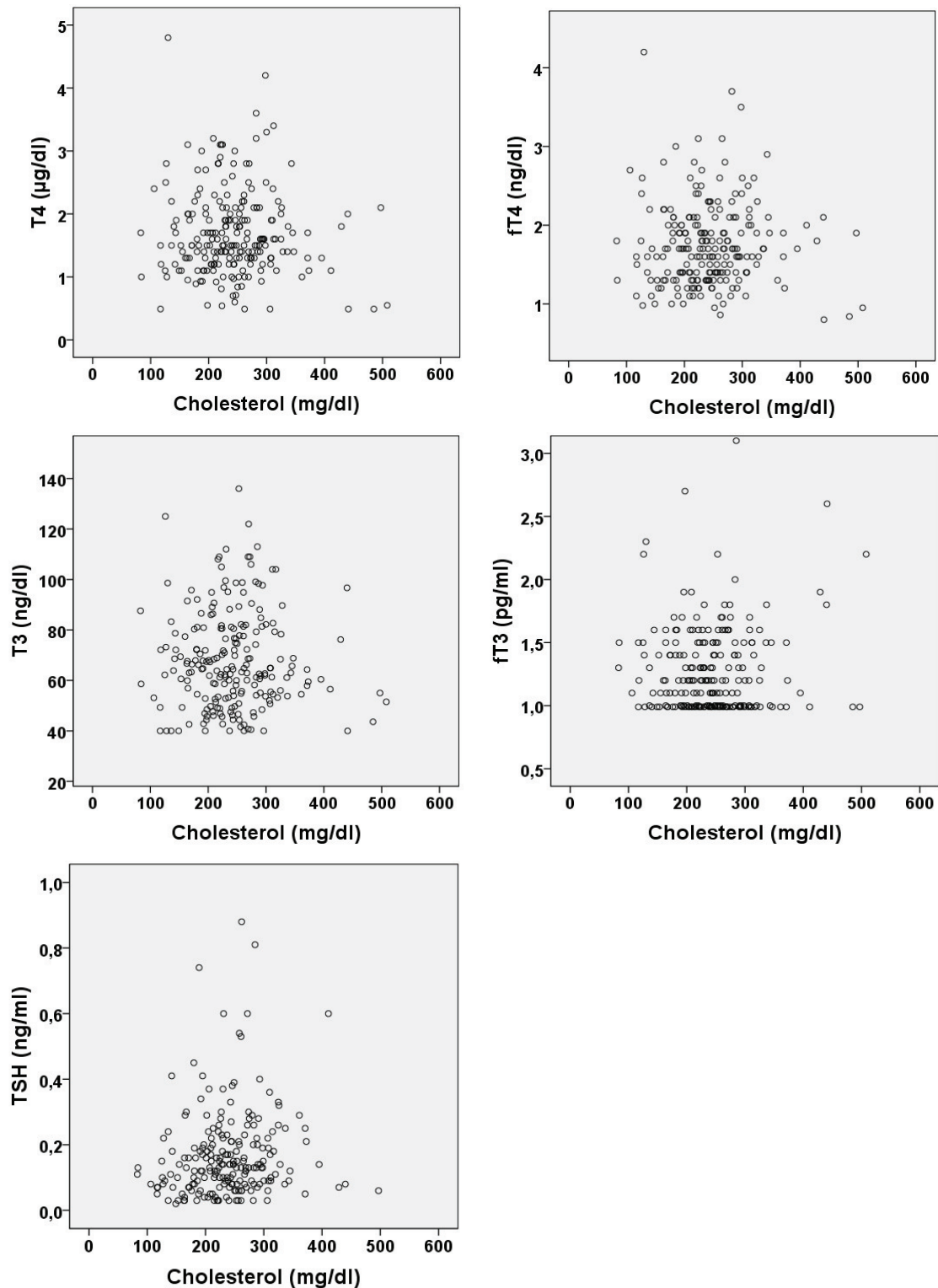


Abb. 3: Schilddrüsenparameter T_4 ($r = 0,06$, $p = 0,731$), fT_4 ($r = 0,02$, $p = 0,381$), T_3 ($r = 0,06$, $p = 0,697$), fT_3 ($r = 0,07$, $p = 0,543$) und TSH ($r = 0,33$, $p = 0,711$) in Bezug zum Cholesterol-Wert.

4.2 Antikörper gegen Thyreoglobulin (TgAA)

Im Folgenden wurde das Vorkommen von Antikörpern gegen Thyreoglobulin mit der Konzentration der Schilddrüsenparameter und dem Cholesterolverwert verglichen. Dabei zeigte sich, dass das Vorkommen von Antikörpern signifikant mit einem hohen TSH-Wert ($p = 0,021$) korrelierte. Wie aus Tabelle 12 ersichtlich, war der Median für die Hunde ohne Antikörper hierbei niedriger (0,13 ng/ml) als der Wert für die Hunde mit Antikörper (0,25 ng/ml).

Tabelle 12: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterolverwertes in Bezug zu den Antikörpern.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

* zeigen signifikante Unterschiede

Gesamt N = 212		T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Cholesterol (mg/dl)	
Antikörper negativ (N = 203)	Mittelwert	1,69	1,75	71,58	1,38	0,24	241,74	
	Standardabweichung	0,69	0,54	41,05	1,05	0,69	70,28	
	Median	1,50	1,70	64,90	1,20	0,13*	240,00	
	SEM	0,05	0,04	2,88	0,07	0,05	4,93	
Antikörper positiv (N = 9)	Mittelwert	1,50	1,57	67,32	2,00	0,94	271,33	
	Standardabweichung	0,63	0,45	24,84	1,27	1,26	81,00	
	Median	1,40	1,70	60,10	1,70	0,25*	267,00	
	SEM	0,21	0,15	8,28	0,42	0,42	27,00	
Referenzwerte		von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
		bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

Beim Vergleich von Hunden verschiedener FCI-Gruppen konnten keine Signifikanzen zwischen den positiv und negativ auf Antikörper getesteten Hunden festgestellt werden ($p = 0,305$). Die Häufigkeiten der Antikörper innerhalb der verschiedenen FCI-Gruppen können der Tabelle 13 entnommen werden.

Tabelle 13: Anzahl der Hunde mit Antikörpern gegen Thyreoglobulin in Bezug zur FCI-Gruppe.

FCI-Gruppe / Mischlinge	Anzahl der Hunde (N) mit Antikörpern
0 = Mischlinge	0
1 = Hüte und Treibhunde	2
2 = Pinscher und Schnauzer-Molosser-Schweizer Sennenhunde	3
3 = Terrier	0
4 = Dachshunde	1
5 = Spitze und Hunde vom Urtyp	0
6 = Laufhunde, Schweisshunde und verwandte Rassen	1
7 = Vorstehhunde	0
8 = Apportier-, Stöber-, Wasserhunde	1
9 = Gesellschafts- und Begleithunde	1

Der Vergleich der positiv und negativ auf Antikörper getesteten Hunden im Bezug zu der Größe der Hunde zeigte keine signifikanten Unterschiede ($p = 0,90$). Es wurden Antikörper gegen Thyreoglobulin im Serum von 2 Hunden der kleinen Rassen, 2 Hunden der mittelgroßen Rassen und 5 Hunden der großen Rassen gemessen.

Im Vergleich der positiv und negativ auf Antikörper getesteten Hunden im Bezug zu dem Alter der Tiere wurden keine signifikanten Unterschiede festgestellt ($p = 0,690$). Das Durchschnittsalter der Hunde mit Antikörpern betrug 3 Jahre und 4 Monate.

Rüden wurden häufiger positiv auf Antikörper getestet als Hündinnen ($p = 0,023$). Von den 110 Proben der Rüden wurden acht positiv auf Antikörper getestet. Bei den Hündinnen war eine der 101 eingesendeten Proben positiv.

Tabelle 14: Vorkommen der Antikörper gegen Thyreoglobulin in Bezug zum Geschlecht sowie deren prozentuale Aufteilung.

Geschlecht	keine		Antikörper	
	N	%	N	%
männlich (N = 110)	102	92,16	8	7,84
weiblich (N = 102)	101	99,01	1	0,99

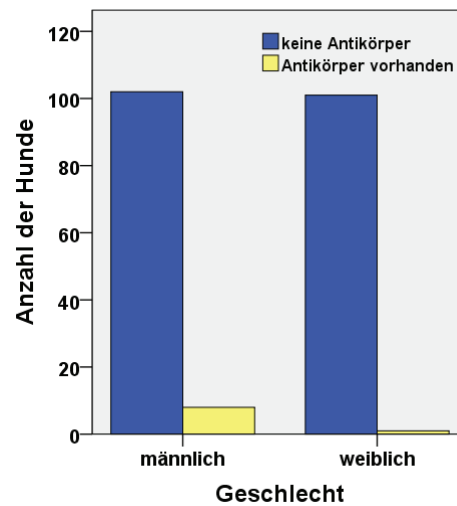


Abb. 4: Ergebnisse des Antikörpernachweises gegen Thyreoglobulin in Bezug zum Geschlecht.

Der Vergleich der Hunde mit Antikörpern gegen Thyreoglobulin in Bezug zur Impfung ergab keine Signifikanzen ($p = 0,776$). Es wurden Antikörper gegen Thyreoglobulin bei 6 Hunden *ohne* und bei 3 Hunden *mit* einer Impfung in den letzten 3 Monaten nachgewiesen.

Der Vergleich der Antikörper gegen Thyreoglobulin bei Hunden mit und ohne Erkrankungen wies keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen auf ($p = 0,330$). Es wurde bei 2 Hunden mit und bei 7 Hunden ohne Erkrankungen Antikörper gegen Thyreoglobulin im Serum festgestellt.

Ein Vergleich der Antikörper gegen Thyreoglobulin bei Hunden mit und ohne Deprivation / mangelnde Sozialisation ergab keine signifikanten Unterschiede ($p = 0,364$). Es konnte ausschließlich das Serum der Hunde ohne Deprivation / mangelnde Sozialisation positiv auf Antikörper gegen Thyreoglobulin getestet werden.

Der Vergleich der Antikörper gegen Thyreoglobulin bei Hunden mit und ohne Angst und aggressivem Verhalten ergab keine Signifikanzen ($p = 0,058$). Es wurden Antikörper gegen Thyreoglobulin bei 6 Hunden mit sowie bei 3 Hunden ohne Angst und aggressives Verhalten festgestellt.

Beim Vergleich der Antikörper gegen Thyreoglobulin bei Hunden mit und ohne Angst vor Artgenossen konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden ($p = 0,413$). Die Antikörperanalyse ergab eine positiv getestete Serumprobe eines Hundes mit Angst vor Artgenossen.

Der Vergleich der Antikörper gegen Thyreoglobulin bei Hunden mit und ohne Trennungsangst wies keine Signifikanzen auf ($p = 0,453$). Die Antikörperanalyse ergab keine positiv getestete Serumprobe der Hunde mit Trennungsangst.

Der Vergleich der Antikörper gegen Thyreoglobulin bei Hunden mit und ohne sonstige Verhaltensstörungen ergab keine signifikanten Unterschiede ($p = 0,909$). Es wurden Antikörper gegen Thyreoglobulin bei 3 Hunden mit sonstigen Verhaltensstörungen und Verhaltensproblemen gefunden.

Ebenso konnten beim Vergleich der Hunde mit und ohne emotionale Störungen / Gehirnfunktionsstörungen keine Signifikanzen festgestellt werden ($p = 0,612$). Die Antikörperanalyse ergab 3 positiv getestete Serumproben von Hunden mit emotionalen Störungen / Gehirnfunktionsstörungen.

Bei dem Vergleich der Antikörper der Hunde mit und ohne kognitiver Dysfunktion konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden ($p = 0,077$). Die Antikörperanalyse ergab eine positiv getestete Serumprobe eines Hundes mit kognitiver Dysfunktion.

4.3 Verschiedene Einflussfaktoren auf die Schilddrüsenparameter und Cholesterol-Werte

4.3.1 Vergleich der Mischlinge und FCI-Gruppen

Der Vergleich der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes bei Hunden verschiedener FCI-Gruppen (Fédération Cynologique Internationale) <http://www.fci.de/> zeigte Unterschiede bei den T_4 -, fT_4 -, fT_3 - und TSH-Werten. Diese waren aufgrund des nachfolgenden Vergleichs der Gruppen 1, 2, 3, 8 und 9 untereinander und der darauf folgend notwendigen Bonferroni-Korrektur nicht mehr signifikant.

Tabelle 15: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes aufgliedert nach Mischlingen und FCI-Gruppen

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

FCI-Gruppen und Mischlinge		T ₄	fT ₄	T ₃	fT ₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 211		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
0 = Mischlinge (N = 26)	Mittelwert	2,04	2,03	84,18	1,53	0,16	246,15
	Standardabweichung	0,67	0,56	93,22	1,33	0,09	53,47
	Median	2,00	1,95	67,10	1,20	0,15	243,50
	SEM	0,13	0,11	18,28	0,26	0,02	10,49
1 = Hüte- und Treibhunde (N = 53)	Mittelwert	1,76	1,73	65,32	1,24	0,23	243,13
	Standardabweichung	0,75	0,55	19,84	0,27	0,47	76,37
	Median	1,70	1,60	60,10	1,20	0,12	237,00
	SEM	0,10	0,08	2,73	0,04	0,06	10,49
2 = Pinscher und Schnauzer- Molosser- Schweizer-Sennenhunde (N = 24)	Mittelwert	1,52	1,64	70,90	1,30	0,23	254,63
	Standardabweichung	0,51	0,38	19,83	0,45	0,20	73,68
	Median	1,40	1,60	63,60	1,15	0,15	250,50
	SEM	0,10	0,08	4,05	0,09	0,04	15,04
3 = Terrier (N = 16)	Mittelwert	1,71	1,76	74,86	2,19	0,29	222,88
	Standardabweichung	0,64	0,56	22,30	3,08	0,70	35,09
	Median	1,75	1,70	72,40	1,35	0,12	230,50
	SEM	0,16	0,14	5,57	0,77	0,17	8,77
4 = Dachshunde (N = 6)	Mittelwert	1,70	1,75	77,03	1,73	0,78	249,17
	Standardabweichung	0,71	0,54	35,60	0,59	1,01	105,95
	Median	1,90	1,85	72,60	1,65	0,49	230,50
	SEM	0,29	0,22	14,53	0,24	0,41	43,25
5 = Spitze und Hunde vom Urtyp (N = 2)	Mittelwert	1,35	1,65	64,55	1,25	0,57	316,50
	Standardabweichung	0,49	0,35	0,35	0,36	0,45	77,07
	Median	1,35	1,65	64,55	1,25	0,57	316,50
	SEM	0,35	0,25	0,25	0,26	0,32	54,50
6 = Laufhunde, Schweisshunde und verwandte Rassen (N = 14)	Mittelwert	1,28	1,52	77,73	1,39	1,13	254,14
	Standardabweichung	0,44	0,40	62,89	0,95	2,38	102,45
	Median	1,25	1,40	60,70	1,05	0,23	229,00
	SEM	0,12	0,11	16,81	0,25	0,64	27,38
7 = Vorstehhunde (N = 18)	Mittelwert	1,61	1,65	73,59	1,28	0,10	228,74
	Standardabweichung	0,53	0,50	21,64	0,31	0,08	64,67
	Median	1,40	1,60	68,40	1,20	0,07	217,00
	SEM	0,12	0,12	4,96	0,07	0,02	14,84
8 = Apportier-, Stöber-, Wasserhunde (N = 42)	Mittelwert	1,47	1,62	64,88	1,29	0,16	253,02
	Standardabweichung	0,51	0,40	16,68	0,61	0,11	62,61
	Median	1,40	1,60	63,60	1,05	0,13	261,00
	SEM	0,08	0,06	2,57	0,09	0,02	9,66
9 = Gesellschafts- und Begleithunde (N = 10)	Mittelwert	2,40	2,26	78,48	1,48	0,14	189,40
	Standardabweichung	1,23	0,88	21,08	0,37	0,08	71,16
	Median	2,40	2,15	82,10	1,45	0,14	178,00
	SEM	0,39	0,28	6,67	0,12	0,03	22,50
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

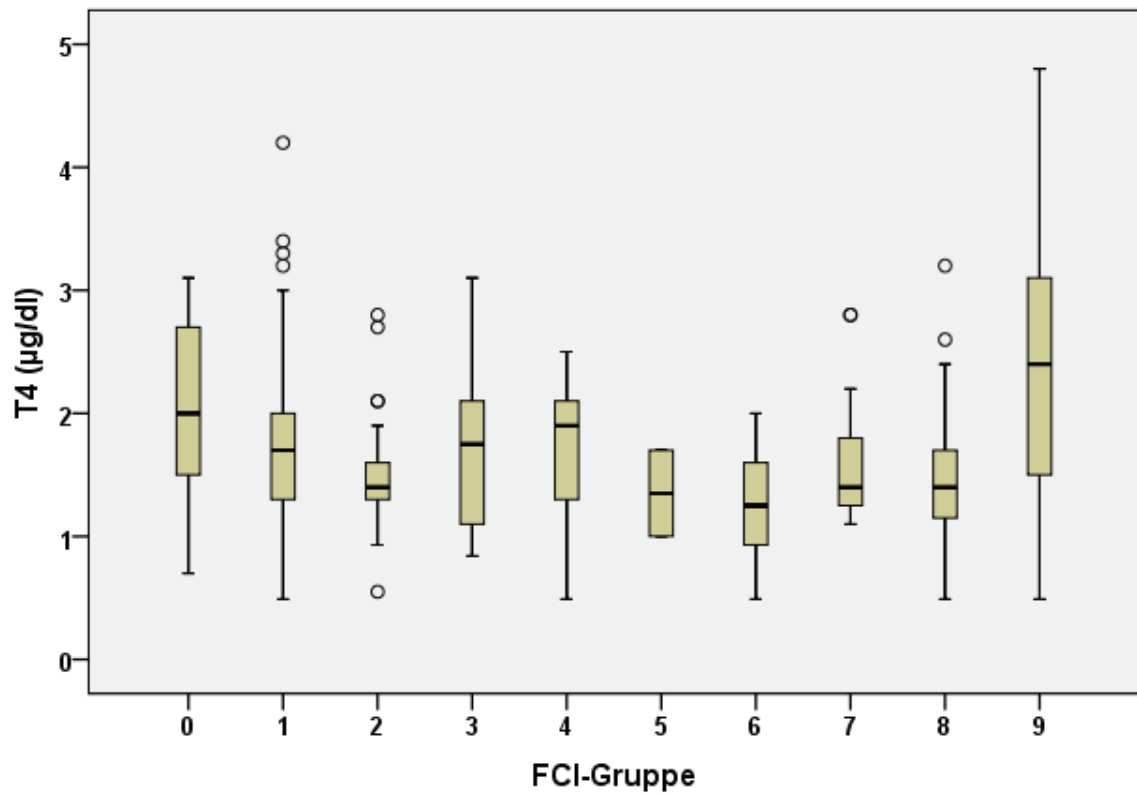


Abb. 5: T₄-Werte der Mischlinge und der FCI-Gruppen.

Legende: 0 = Mischlinge (N = 26), 1 = Hüte- und Treibhunde (N = 53), 2 = Pinscher und Schnauzer, Molosser, Schweizer-Sennenhunde (N = 25), 3 = Terrier (N = 18), 4 = Dachshunde (N = 6), 5 = Spitze und Hunde vom Urtyp (N = 2), 6 = Laufhunde, Schweisshunde und verwandte Rassen (N = 14), 7 = Vorstehhunde (N = 19), 8 = Apportier-, Stöber-, Wasserhunde (N = 43), 9 = Gesellschafts- und Begleithunde (N = 10)

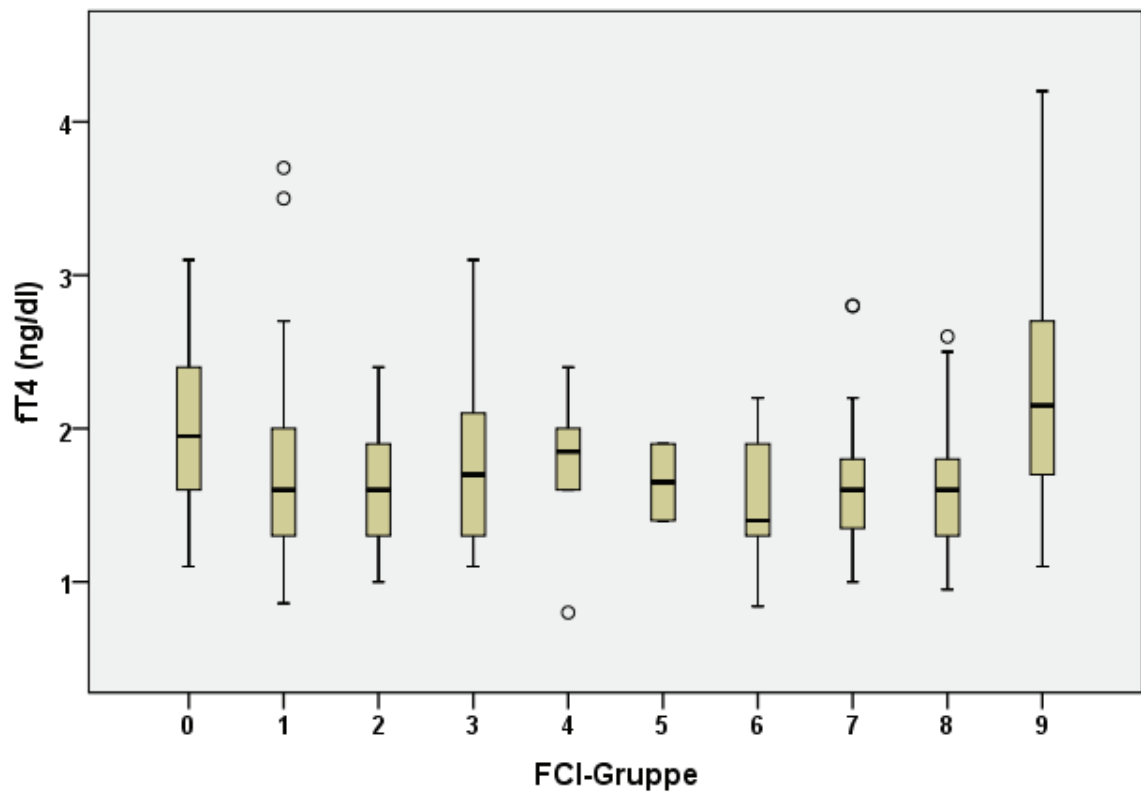


Abb. 6: fT₄-Werte der Mischlinge und der FCI-Gruppen.

Legende: 0 = Mischlinge (N = 26), 1 = Hüte- und Treibhunde (N = 53), 2 = Pinscher und Schnauzer, Molosser, Schweizer-Sennenhunde (N = 25), 3 = Terrier (N = 18), 4 = Dachshunde (N = 6), 5 = Spitze und Hunde vom Urtyp (N = 2), 6 = Laufhunde, Schweisshunde und verwandte Rassen (N = 14), 7 = Vorstehhunde (N = 19), 8 = Apportier-, Stöber-, Wasserhunde (N = 43), 9 = Gesellschafts- und Begleithunde (N = 10)

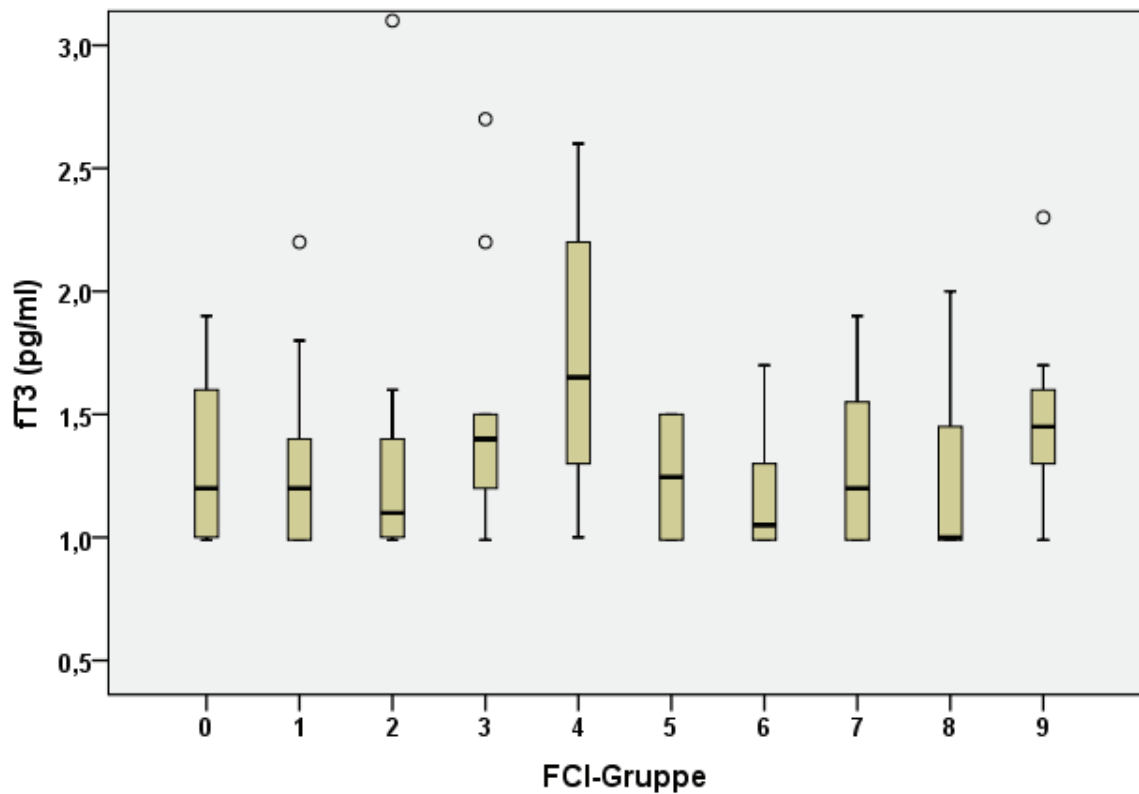


Abb. 7: fT₃-Werte der Mischlinge und der FCI-Gruppen.

Legende: 0 = Mischlinge (N = 26), 1 = Hüte- und Treibhunde (N = 53), 2 = Pinscher und Schnauzer, Molosser, Schweizer-Sennenhunde (N = 25), 3 = Terrier (N = 18), 4 = Dachshunde (N = 6), 5 = Spitze und Hunde vom Urtyp (N = 2), 6 = Laufhunde, Schweisshunde und verwandte Rassen (N = 14), 7 = Vorstehhunde (N = 19), 8 = Apportier-, Stöber-, Wasserhunde (N = 43), 9 = Gesellschafts- und Begleithunde (N = 10)

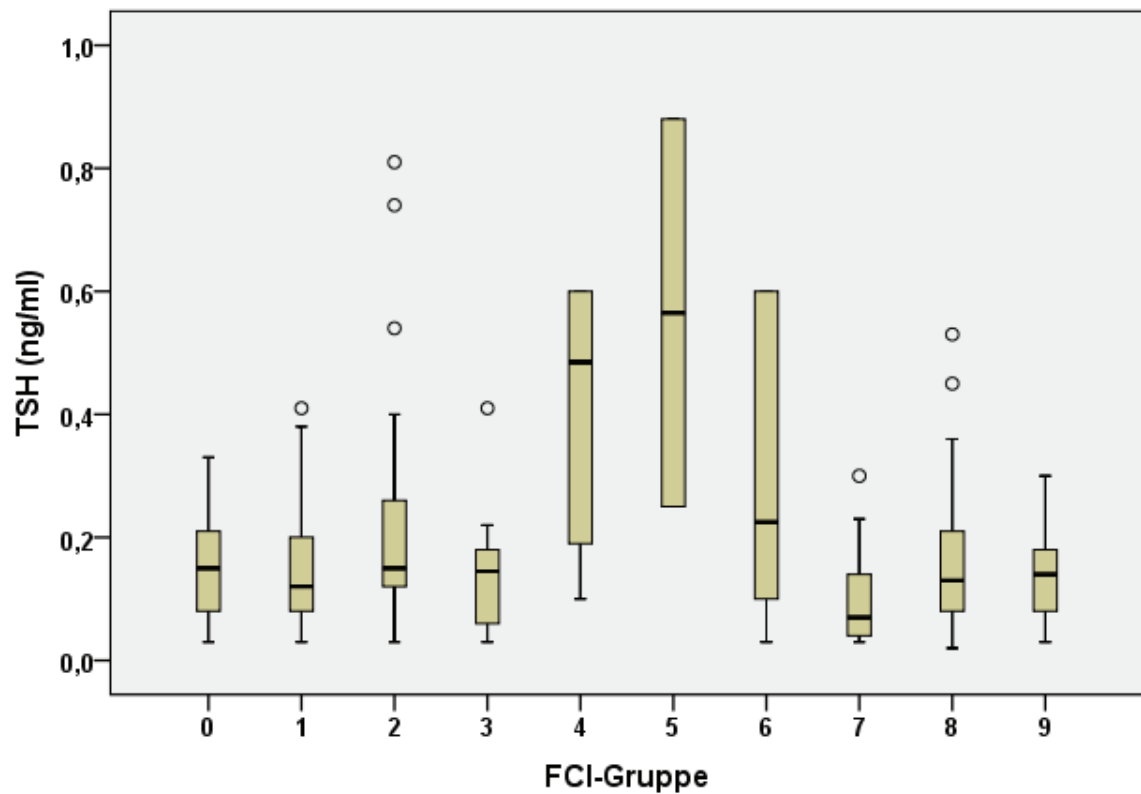


Abb. 8: TSH-Werte der Mischlinge und der FCI-Gruppen.

Legende: 0 = Mischlinge (N = 26), 1 = Hüte- und Treibhunde (N = 53), 2 = Pinscher und Schnauzer, Molosser, Schweizer-Sennenhunde (N = 25), 3 = Terrier (N = 18), 4 = Dachshunde (N = 6), 5 = Spitze und Hunde vom Urtyp (N = 2), 6 = Laufhunde, Schweisshunde und verwandte Rassen (N = 14), 7 = Vorstehhunde (N = 19), 8 = Apportier-, Stöber-, Wasserhunde (N = 43), 9 = Gesellschafts- und Begleithunde (N = 10)

4.3.2 Einfluss der Größe

Die Hunde wurden in kleine, mittelgroße und große Rassen unterteilt und deren Schilddrüsenparameter sowie Cholesterol-Werte miteinander verglichen.

Im Vergleich der Gruppen war der T_4 -Wert bei den kleinen Rassen signifikant ($p = 0,013$) höher. Ebenso verhielt es sich beim fT_4 -Wert ($p = 0,003$). Der T_3 -Wert der Gruppe der kleinen Rassen war im Vergleich mit der Gruppe der mittelgroßen Rassen signifikant ($p = 0,006$) höher. Ein Vergleich der Schilddrüsenparameter und des Cholesterols zwischen den Gruppen der mittelgroßen und großen Rassen wies keine Signifikanzen auf.

Obwohl nicht immer signifikante Unterschiede gefunden wurden, stellte sich im Vergleich der Größen der Rassen heraus, dass der Median der Gruppe der kleinen Rassen bei allen Vergleichen höher lag als der Median bei den anderen Gruppen.

Tabelle 16: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Größe der Hunde.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes),

* zeigen signifikante Unterschiede

Größe der Hunde		T_4	fT_4	T_3	fT_3	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 211		($\mu\text{g/dl}$)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
kleine Rassen (n = 51)	Mittelwert	1,97	1,94	74,50	1,65	0,26	229,76
	Standardabweichung	0,91	0,67	20,78	1,76	0,54	72,93
	Median	1,80*	1,80*	73,20*	1,40	0,14	230,00
	SEM	0,13	0,09	2,91	0,25	0,08	10,21
mittelgroße Rassen (N = 105)	Mittelwert	1,63	1,71	67,48	1,29	0,30	246,19
	Standardabweichung	0,56	0,44	27,75	0,46	0,92	70,61
	Median	1,60	1,70	63,30*	1,20	0,13	241,00
	SEM	0,05	0,04	2,71	0,05	0,09	6,89
große Rassen (N = 55)	Mittelwert	1,55	1,59	68,37	1,29	0,24	247,44
	Standardabweichung	0,62	0,47	20,97	0,54	0,45	69,65
	Median	1,40*	1,60*	62,70	1,10	0,14	248,00
	SEM	0,08	0,06	2,83	0,07	0,06	9,39
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

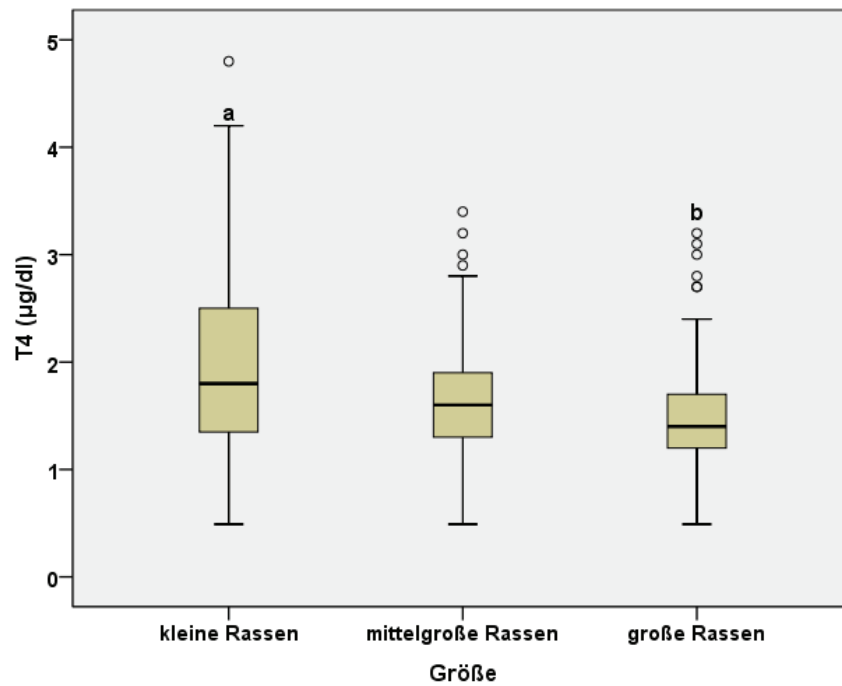


Abb. 9: T₄-Werte in Bezug zur Größe der Hunderassen (kleine Rassen: N = 51, mittelgroße Rassen: N = 105, große Rassen: N = 55). Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

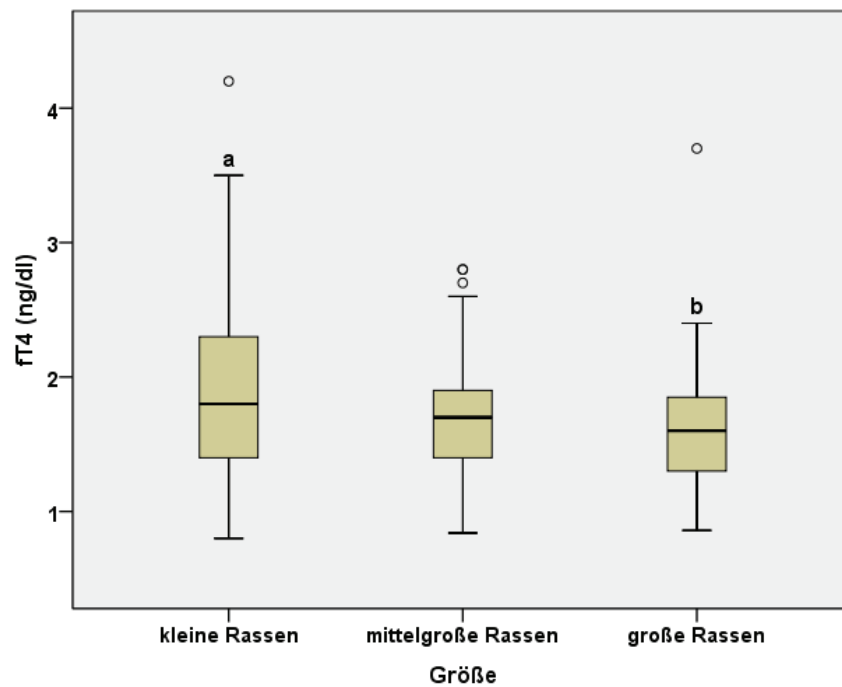


Abb. 10: fT₄-Werte in Bezug zur Größe der Hunderassen (kleine Rassen: N = 51, mittelgroße Rassen: N = 105, große Rassen: N = 55). Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

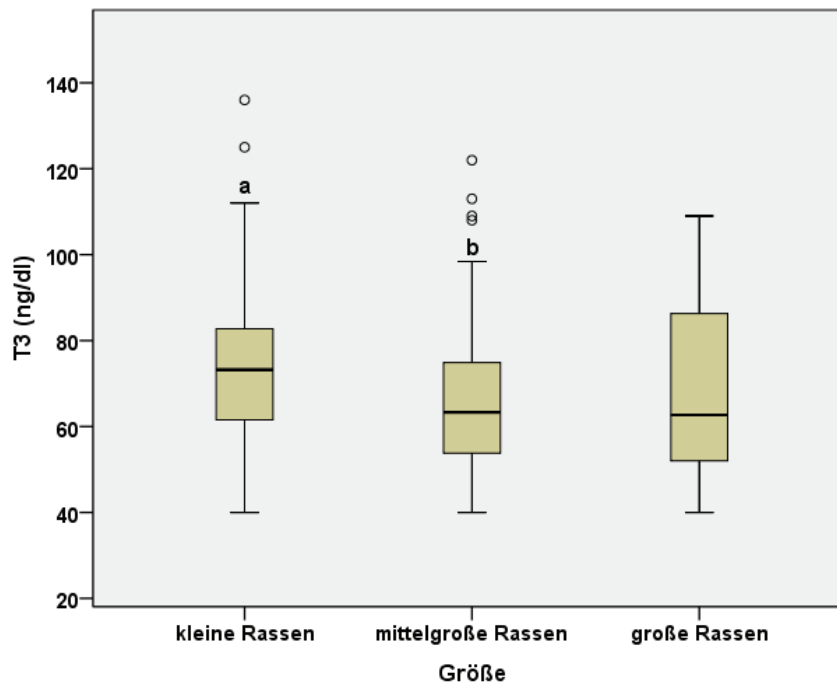


Abb. 11: T₃-Werte in Bezug zur Größe der Hunderassen (kleine Rassen: N = 51, mittelgroße Rassen: N = 105, große Rassen: N = 55). Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

4.3.3 Einfluss des Alters

Verglichen wurden die Schilddrüsenparameter und der Cholesterolverwert von Hunden verschiedener Altersgruppen. Die Hunde wurden in drei Altersgruppen eingeteilt (≤ 12 Monate, 13 Monate bis 8 Jahre und > 8 Jahre). Im Vergleich der drei Altersgruppen untereinander stellte sich im T₄-Wert ein Unterschied zwischen der Gruppe ≤ 12 Monate und der Gruppe 13 Monate bis 8 Jahre ($p = 0,022$) sowie der Gruppe ≤ 12 Monate und der Gruppe > 8 Jahre ($p = 0,025$) heraus, der nach der Bonferroni-Korrektur jedoch nicht mehr signifikant war.

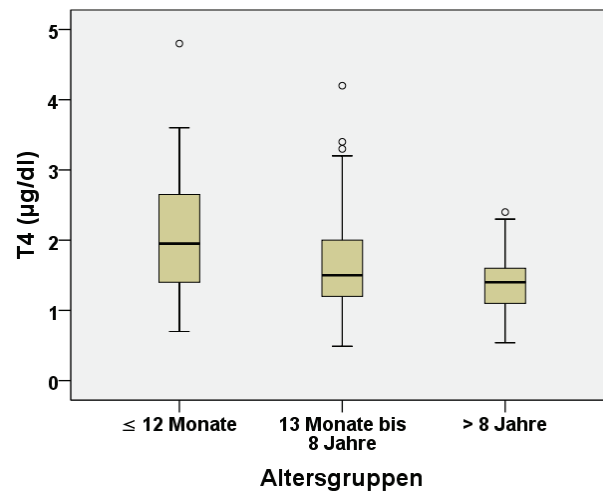


Abb. 12: T₄-Werte in Bezug zum Alter der Hunde (≤ 12 Monate: N = 28, 13 Monate bis 8 Jahre: N = 174, > 8 Jahre: N = 14).

Der Vergleich zwischen der Altersgruppe ≤ 12 Monate und der Altersgruppe 13 Monate bis 8 Jahre zeigte im Hinblick auf den T₃-Wert einen signifikanten Unterschied ($p = 0,009$). Der Median der Altersgruppe ≤ 12 Monate lag mit 73 ng/dl deutlich höher als der Median der Altersgruppe 13 Monate bis 8 Jahre mit 63,85 ng/dl. Weitere Signifikanzen konnten nicht festgestellt werden.

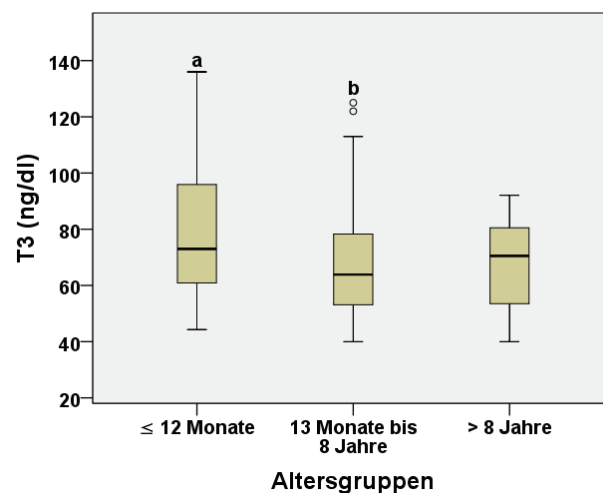


Abb. 13: T₃-Werte in Bezug zum Alter der Hunde (≤ 12 Monate: N = 28, 13 Monate bis 8 Jahre: N = 174, > 8 Jahre: N = 14). Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

Der TSH-Wert wies einen signifikanten Unterschied zwischen der Altersgruppe ≤ 12 Monate und der Altersgruppe 13 Monate bis 8 Jahre ($p = 0,008$) und zwischen der Altersgruppe ≤ 12 Monate und der Altersgruppe > 8 Jahre ($p = 0,016$) auf.

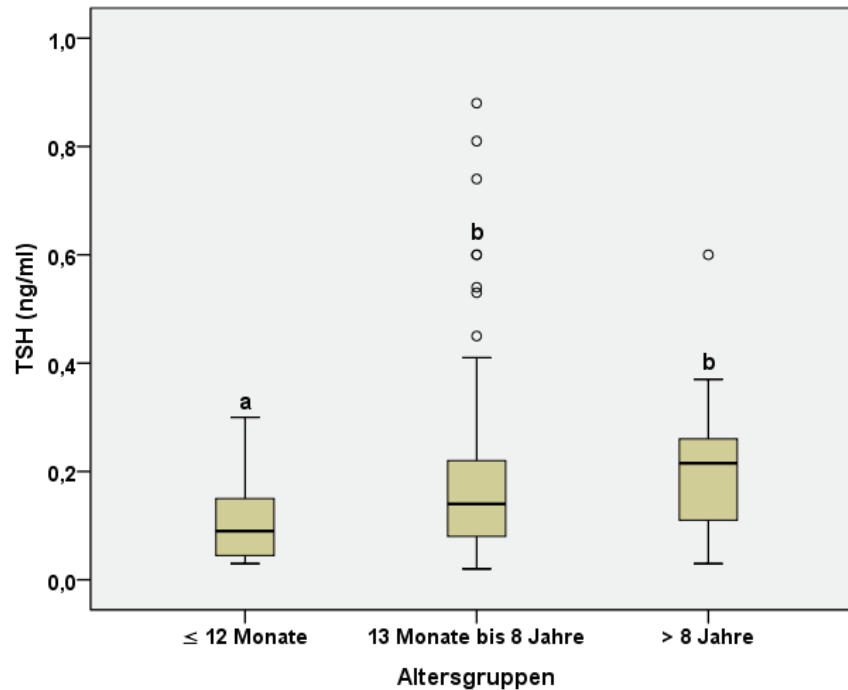


Abb. 14: TSH-Werte in Bezug zum Alter der Hunde (≤ 12 Monate: $N = 28$, 13 Monate bis 8 Jahre: $N = 174$, > 8 Jahre: $N = 14$). Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

Tabelle 17: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zum Alter der Hunde.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes),

* zeigen signifikante Unterschiede

Alter der Hunde		T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Cholesterol (mg/dl)
Gesamt N = 216							
0 - 12 Monate (N = 28)	Mittelwert	2,06	1,89	78,60	1,39	0,12	245,32
	Standardabweichung	0,92	0,67	22,09	0,37	0,09	70,53
	Median	1,95	1,70	73,00*	1,35	0,09*	241,00
	SEM	0,17	0,13	4,17	0,07	0,02	13,33
13 Monate - 8 Jahre (N = 174)	Mittelwert	1,65	1,73	67,89	1,38	0,30	242,78
	Standardabweichung	0,64	0,50	25,09	1,06	0,81	72,22
	Median	1,50	1,70	63,85*	1,20	0,14*	238,50
	SEM	0,05	0,04	1,90	0,08	0,06	5,47
> 8 Jahre (N = 14)	Mittelwert	1,43	1,55	98,42	1,68	0,22	231,00
	Standardabweichung	0,50	0,58	127,55	1,81	0,15	48,16
	Median	1,40	1,35	70,50	1,10	0,22*	237,00
	SEM	0,13	0,16	34,09	0,48	0,04	12,87
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

4.3.4 Einfluss des Geschlechts

Im Vergleich der Geschlechter wurden Signifikanzen der fT₄- (p = 0,037), TSH- (p = 0,007) und Cholesterol-Werte (p = 0,044) festgestellt. Der Median des fT₄-Wertes der Rüden betrug 1,60 ng/dl, wogegen der Median der Hündinnen bei 1,70 ng/dl lag.

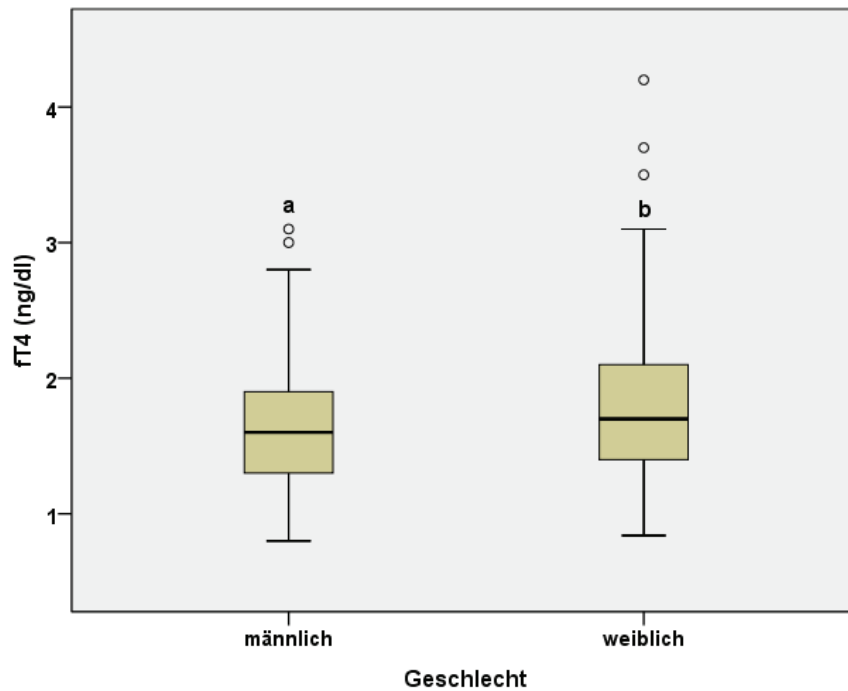


Abb. 15: fT_4 -Werte in Bezug zum Geschlecht (männlich: N = 114, weiblich: N = 102). Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

Tabelle 18: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zum Geschlecht.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes),

* zeigen signifikante Unterschiede

Geschlecht der Hunde		T_4 ($\mu\text{g/dl}$)	fT_4 (ng/dl)	T_3 (ng/dl)	fT_3 (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Cholesterol (mg/dl)
Gesamt N = 216							
männlich (N = 114)	Mittelwert	1,62	1,66	73,74	1,51	0,30	234,16
	Standardabweichung	0,62	0,47	47,84	1,38	0,57	70,64
	Median	1,50	1,60*	65,55	1,20	0,16*	230,00*
	SEM	0,06	0,04	4,48	0,13	0,05	6,62
weiblich (N = 102)	Mittelwert	1,77	1,83	68,48	1,27	0,25	251,50
	Standardabweichung	0,75	0,58	29,40	0,47	0,87	69,56
	Median	1,65	1,70*	63,15	1,15	0,12*	248,00*
	SEM	0,07	0,06	2,91	0,05	0,09	6,89
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

Der TSH-Wert der männlichen Tiere war im Vergleich mit den weiblichen Tieren signifikant höher ($p = 0,007$). Der Cholesterolverwert wies ebenfalls einen signifikanten Unterschied auf. Hier waren die Werte bei den weiblichen Tieren signifikant höher ($p = 0,044$). Der Median des TSH-Wertes der Rüden betrug $0,16 \text{ ng/ml}$, wogegen der Median der Hündinnen bei $0,12 \text{ ng/ml}$ lag. Der Cholesterolverwert der Rüden war mit 230 mg/dl signifikant niedriger als der der Hündinnen mit 248 mg/dl .

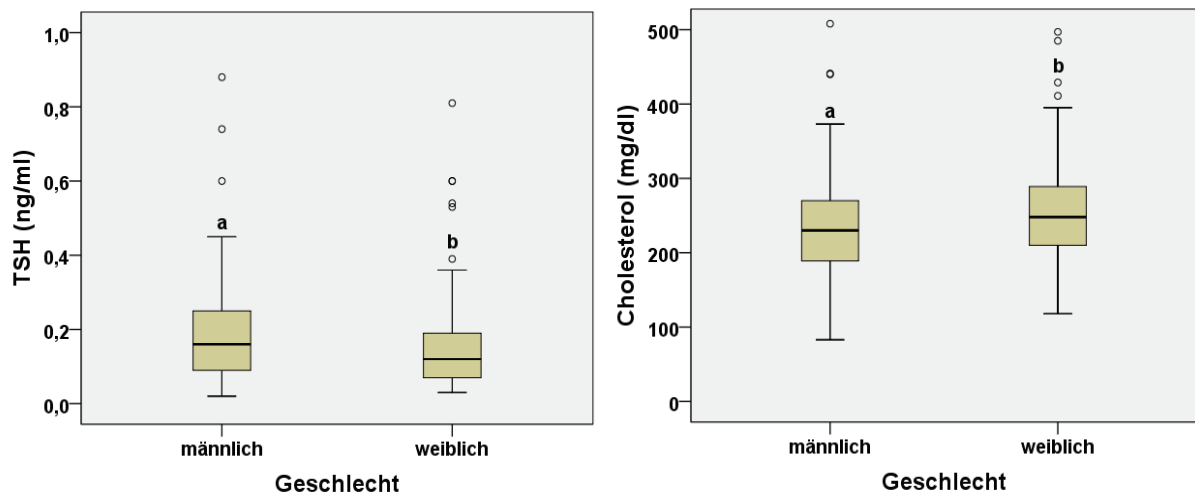


Abb. 16: TSH- und Cholesterolverwerte in Bezug zum Geschlecht (männlich: $N = 114$, weiblich: $N = 102$). Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

4.3.5 Einfluss der Kastration

Beim Vergleich der kastrierten und unkastrierten Hunde unterschieden sich die Gruppen im T₃-Wert signifikant (p = 0,003). Der Median von 70,35 ng/dl der unkastrierten Hunde war deutlich höher als der Median der kastrierten Hunde mit 62,65 ng/dl.

Tabelle 19: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Kastration.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes),

* zeigen signifikante Unterschiede

Kastration der Hunde		T ₄	fT ₄	T ₃	fT ₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 76)	Mittelwert	1,80	1,78	82,35	1,47	0,23	247,54
	Standardabweichung	0,85	0,62	62,36	0,92	0,50	73,90
	Median	1,60	1,70	70,35*	1,30	0,12	244,50
	SEM	0,10	0,07	7,15	0,11	0,06	8,48
ja (N = 140)	Mittelwert	1,63	1,72	65,23	1,36	0,30	239,53
	Standardabweichung	0,58	0,47	17,23	1,13	0,83	68,70
	Median	1,50	1,70	62,65*	1,20	0,15	237,50
	SEM	0,05	0,04	1,46	0,10	0,07	5,81
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

Im Folgenden wurden die Rüden und Hündinnen getrennt betrachtet.

Der Vergleich der Schilddrüsenparameter und des Cholesterols der kastrierten und unkastrierten Rüden zeigte keine signifikanten Unterschiede.

Im Vergleich der kastrierten mit den unkastrierten Hündinnen konnten Signifikanzen im T₄-Wert (p = 0,042) und im T₃-Wert (p = 0,005) festgestellt werden. Der Median des T₄-Wertes der unkastrierten Hündinnen war mit 2,0 µg/dl höher als der Median der kastrierten Hündinnen mit 1,5µg/dl. Der Median des T₃-Wertes betrug bei den unkastrierten Hündinnen 70,20 ng/dl, wohingegen der Median der kastrierten Hündinnen ebenfalls einen niedrigeren Wert von 60,60 ng/dl aufwies.

Tabelle 20: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes der Hündinnen in Bezug zur Kastration.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes),

* zeigen signifikante Unterschiede

Kastration der Hündinnen		T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Cholesterol (mg/dl)
Gesamt N = 102							
nein (N = 37)	Mittelwert	2,01	1,96	79,36	1,42	0,14	264,95
	Standardabweichung	0,93	0,65	42,13	0,69	0,15	67,66
	Median	2,00*	1,80	70,20*	1,20	0,10	258,00
	SEM	0,15	0,11	6,93	0,11	0,02	11,12
ja (N = 65)	Mittelwert	1,63	1,76	62,29	1,19	0,31	243,85
	Standardabweichung	0,59	0,52	16,07	0,26	1,09	69,98
	Median	1,50*	1,70	60,60*	1,00	0,13	241,00
	SEM	0,07	0,07	1,99	0,03	0,13	8,68
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

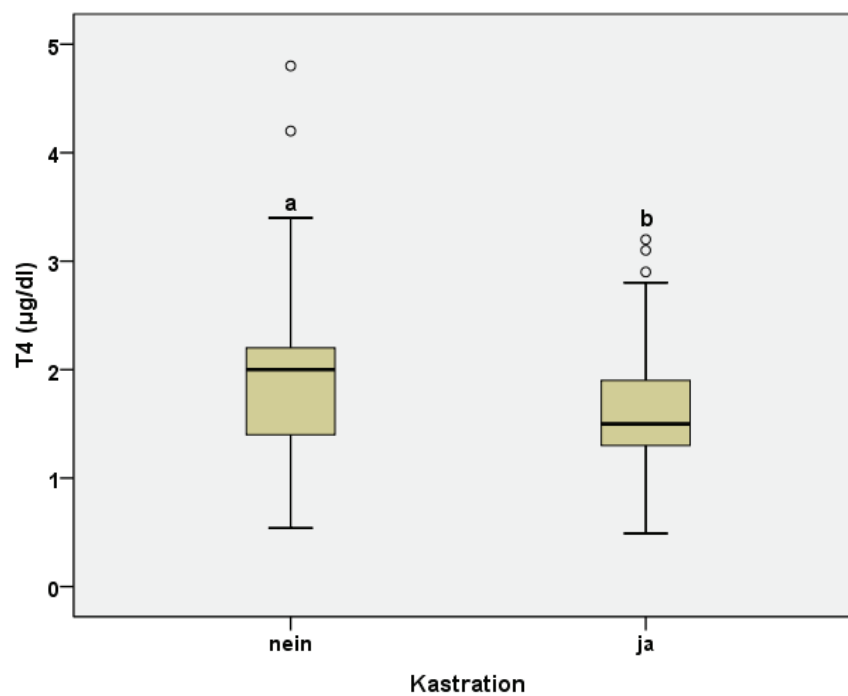


Abb. 17: T₄-Werte kastrierter (N = 65) und unkastrierter (N = 37) Hündinnen.

Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

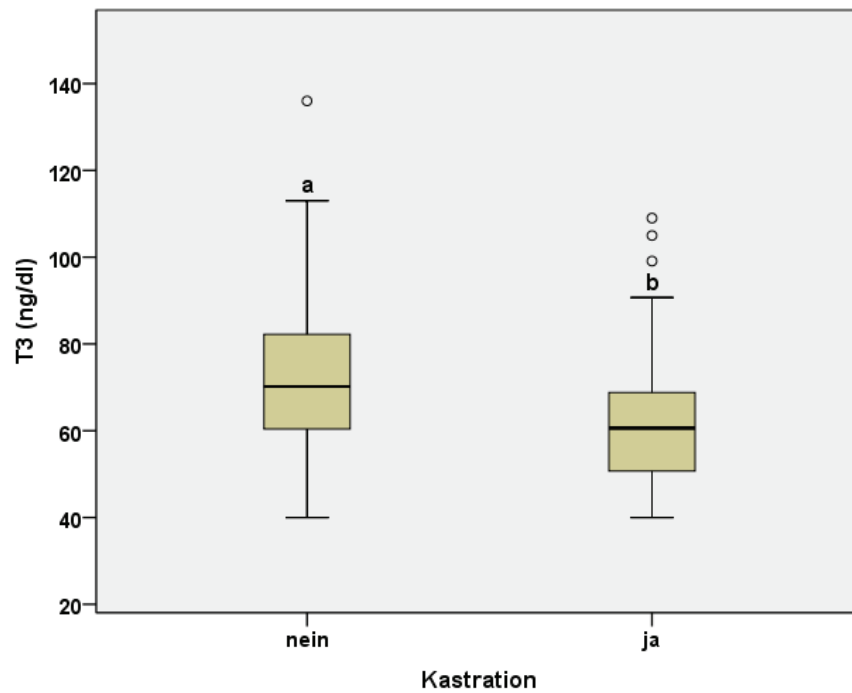


Abb. 18: T₃-Werte kastrierter (N = 65) und unkastrierter (N = 37) Hündinnen. Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

4.3.6 Einfluss des Zyklusstandes bei Hündinnen

Es wurden 27 Proben mit einer Zyklusstandangabe eingeschickt. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Schilddrüsenparametern und dem Cholesterolverwert im Vergleich zu dem Zyklusstand der Hündinnen.

Tabelle 21: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterolverwertes der Hündinnen in Bezug zum Zyklusstand.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Zyklusstand der Hündinnen		T ₄	fT ₄	T ₃	fT ₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 27		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
vor der ersten Läufigkeit (N = 5)	Mittelwert	2,00	1,74	72,10	1,26	0,12	255,20
	Standardabweichung	0,55	0,36	21,24	0,27	0,08	65,30
	Median	2,00	1,60	65,50	1,30	0,10	269,00
	SEM	0,25	0,16	9,50	0,12	0,04	29,20
Anöstrus (N = 11)	Mittelwert	1,78	1,72	71,41	1,21	0,11	269,09
	Standardabweichung	0,83	0,37	21,20	0,24	0,05	63,89
	Median	1,70	1,70	67,30	1,10	0,11	247,00
	SEM	0,25	0,11	6,39	0,07	0,02	19,26
Östrus (N = 5)	Mittelwert	2,69	2,42	67,32	1,50	0,12	230,20
	Standardabweichung	1,72	1,34	19,90	0,50	0,05	70,61
	Median	2,10	1,70	62,00	1,50	0,09	254,00
	SEM	0,77	0,60	8,90	0,22	0,02	31,58
Metöstrus (N = 6)	Mittelwert	1,89	2,05	103,15	1,77	0,18	273,33
	Standardabweichung	0,66	0,57	93,92	1,40	0,19	48,82
	Median	2,00	2,05	71,15	1,25	0,12	268,00
	SEM	0,27	0,23	38,34	0,57	0,08	19,93
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

4.3.7 Einfluss der Jahreszeit

Es wurde untersucht, ob die Höhe der Schilddrüsenparameter und des Cholesterols von der Jahreszeit in der die Blutabnahme erfolgte, abhängig ist.

Im Vergleich der Schilddrüsenparameter und des Cholesterols in der kalten (Oktober bis März – Quartale 1 und 4) und der warmen (April bis September – Quartale 2 und 3) Jahreszeit wurde kein signifikanter Unterschied festgestellt. Im Vergleich der TSH-Werte der Quartale 1 und 4 zeigte sich nach der Bonferroni-Korrektur ein signifikanter Unterschied ($p = 0,001$). Der Median des TSH-Wertes im Quartal 1 lag bei 0,11 ng/ml, wohingegen der Median im 4. Quartal bei 0,16 ng/ml lag.

Tabelle 22: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes aller eingesendeten Proben in Bezug zur Jahreszeit.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes),

* zeigen signifikante Unterschiede

Jahreszeit		T ₄	fT ₄	T ₃	fT ₃	TSH	Cholester
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
1. Quartal (N = 54)	Mittelwert	1,88	1,74	63,66	1,58	0,17	233,83
	Standardabweichung	0,91	0,62	16,46	1,70	0,37	69,12
	Median	1,70	1,60	61,20	1,30	0,11*	244,00
	SEM	0,12	0,08	2,24	0,23	0,05	9,41
2. Quartal (N = 46)	Mittelwert	1,71	1,70	62,11	1,34	0,31	248,96
	Standardabweichung	0,63	0,48	17,85	0,58	0,67	73,59
	Median	1,70	1,60	57,55*	1,20	0,14	236,50
	SEM	0,09	0,07	2,63	0,09	0,10	10,85
3. Quartal (N = 54)	Mittelwert	1,54	1,78	84,14	1,39	0,18	245,65
	Standardabweichung	0,50	0,49	72,43	1,07	0,18	67,78
	Median	1,40	1,70	67,55*	1,10	0,14	238,00
	SEM	0,07	0,07	9,86	0,15	0,02	9,22
4. Quartal (N = 62)	Mittelwert	1,64	1,73	73,44	1,30	0,41	241,98
	Standardabweichung	0,62	0,51	19,99	0,35	1,16	72,65
	Median	1,50	1,70	68,75*	1,20	0,16*	236,00
	SEM	0,08	0,07	2,54	0,04	0,15	9,23
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

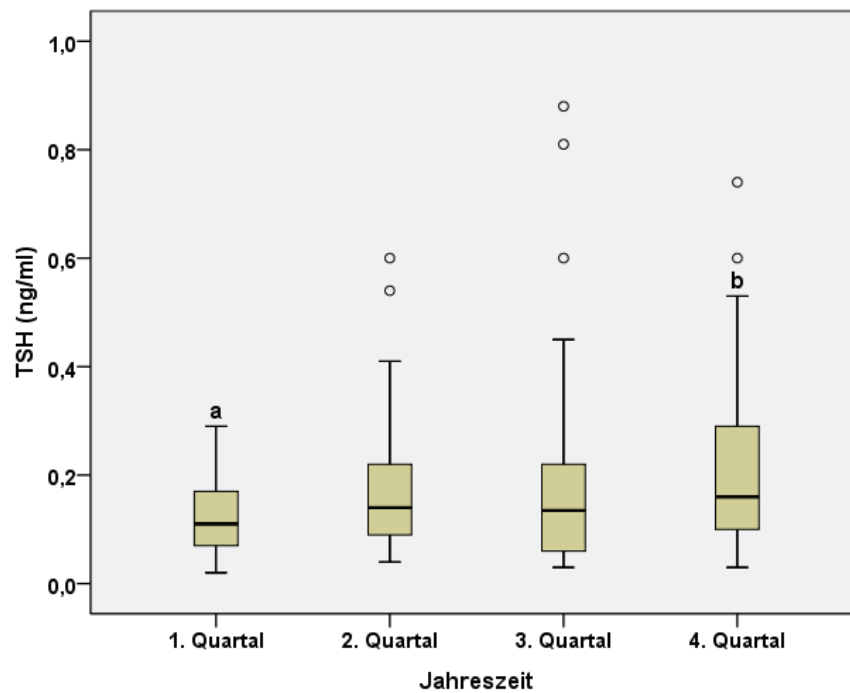


Abb. 19: TSH-Werte in Bezug zur Jahreszeit (Quartal 1: N = 54, Quartal 2: N = 46, Quartal 3: N = 54, Quartal 4: N = 62). Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

Im Vergleich des T_3 -Wertes zeigte sich eine Signifikanz zwischen dem 2. und 3. Quartal ($p = 0,004$) sowie dem 2. und 4. Quartal ($p = 0,001$). Der Median im 2. Quartal (57,55 ng/dl) war jeweils signifikant niedriger als die Werte des 3. (67,55 ng/dl) und 4. Quartals (68,75 ng/dl).

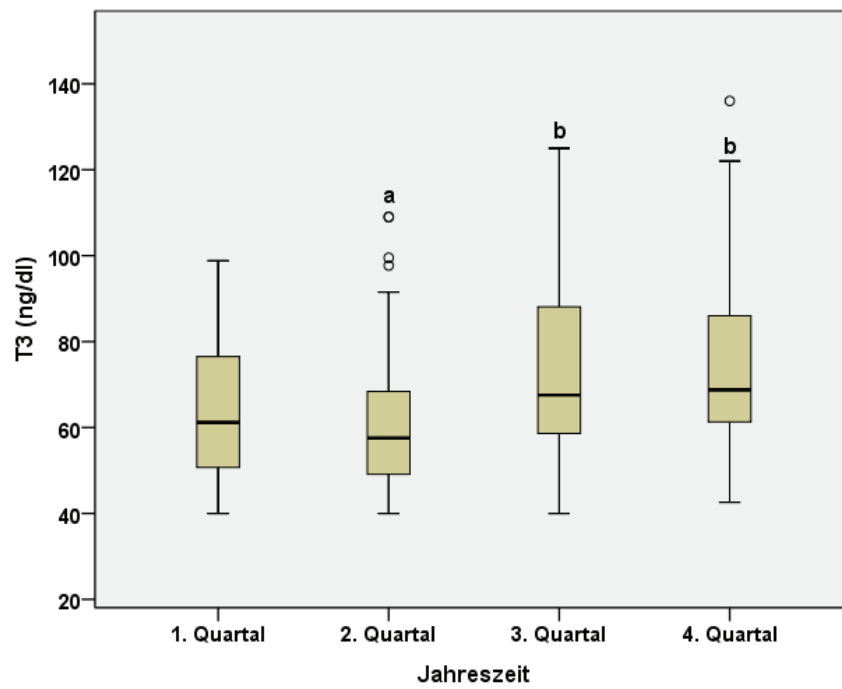


Abb. 20: T₃-Werte in Bezug zur Jahreszeit (Quartal 1: N = 54, Quartal 2: N = 46, Quartal 3: N = 54, Quartal 4: N = 62). Es bestand ein signifikanter Unterschied zwischen a und b.

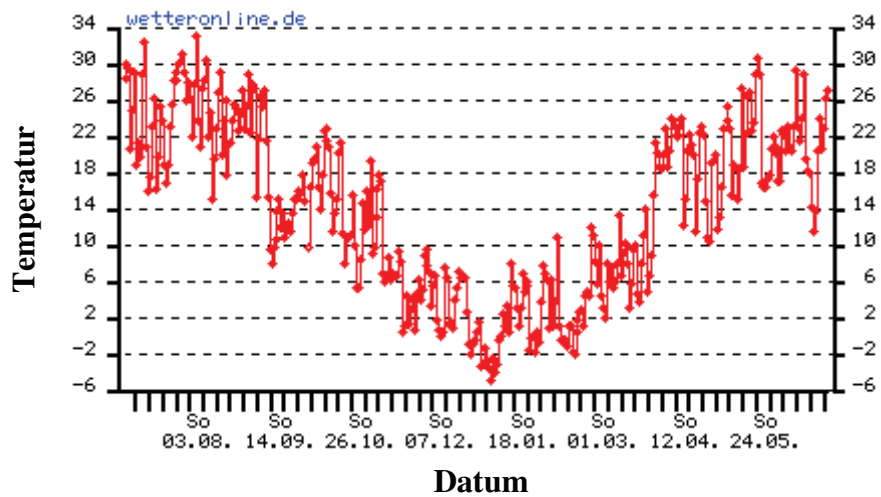


Abb. 21: Höchsttemperaturen München für den Zeitraum 01.07.2008 bis 30.06.2009 im Überblick.

Quelle: www.wetteronline.de

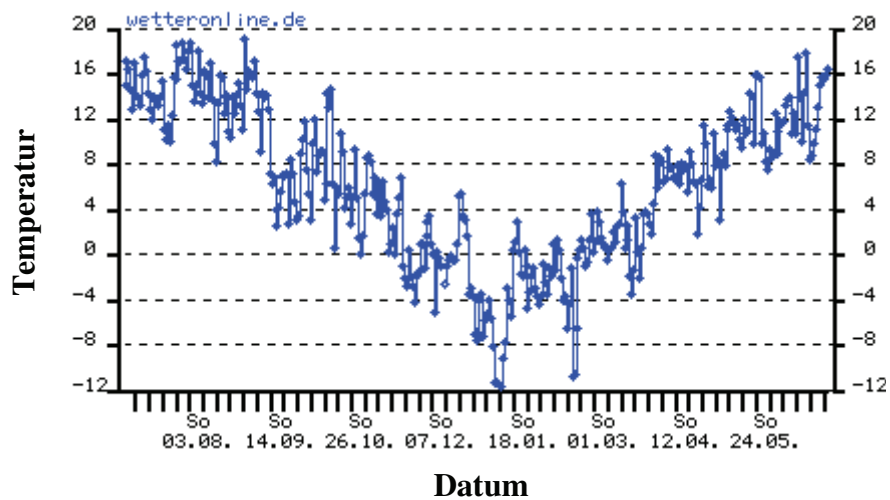


Abb. 22: Tiefsttemperaturen München für den Zeitraum 01.07.2008 bis 30.06.2009 im Überblick.

Quelle: www.wetteronline.de

4.3.8 Einfluss der Impfungen

Im Folgenden wurden die Schilddrüsenparameter und Cholesterol-Werte der Hunde mit und ohne Impfung innerhalb der letzten drei Monate vor der Blutentnahme verglichen. Die Hunde ohne eine Impfung wiesen einen signifikant niedrigeren T₄-Wert auf als die Hunde mit einer Impfung (p = 0,032) auf.

Der Median für die Hunde ohne Impfung betrug 1,50 µg/dl. Der Median der geimpften Hunde war 1,70 µg/dl.

Tabelle 23: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Impfung innerhalb der letzten drei Monate vor der Blutentnahme.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes),

* zeigen signifikante Unterschiede

Impfung innerhalb der letzten 3 Monate Gesamt N = 209		T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Cholesterol (mg/dl)
nein (N = 148)	Mittelwert	1,64	1,72	69,85	1,41	0,27	244,16
	Standardabweichung	0,70	0,55	42,79	1,22	0,79	68,98
	Median	1,50*	1,60	64,05	1,20	0,13	240,50
	SEM	0,06	0,05	3,52	0,10	0,07	5,67
ja (N = 61)	Mittelwert	1,82	1,80	69,32	1,28	0,28	239,59
	Standardabweichung	0,65	0,50	18,91	0,31	0,59	77,41
	Median	1,70*	1,70	67,90	1,20	0,14	241,00
	SEM	0,08	0,06	2,42	0,04	0,08	9,91
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

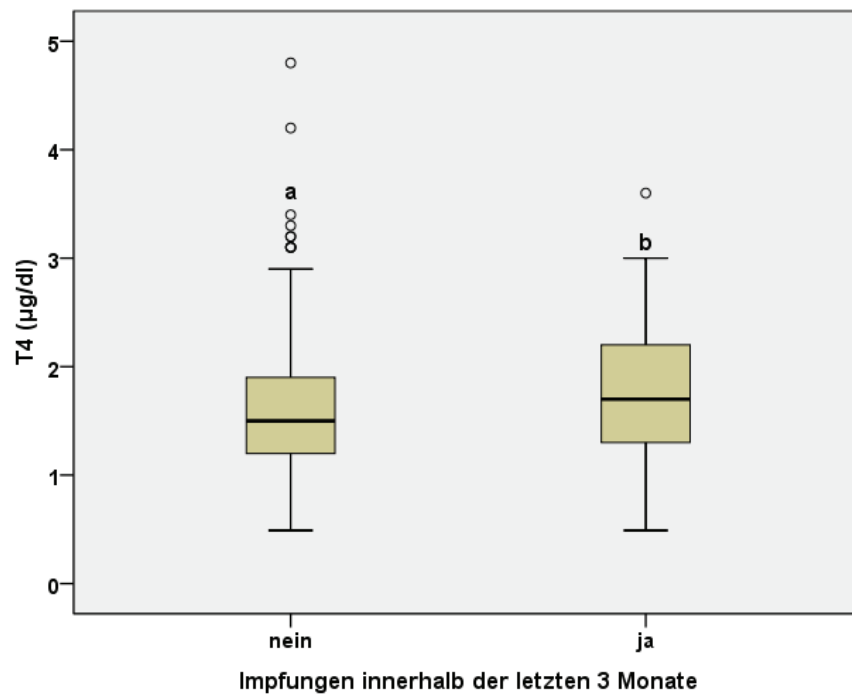


Abb. 23: T₄-Werte in Bezug zur Impfung innerhalb der letzten 3 Monate vor der Blutentnahme (nein: N = 148, ja: N = 61). Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

4.3.9 Einfluss der Erkrankungen

Verglichen wurden die Schilddrüsenparameter und die Cholesterol-Werte von Hunden, die eine Erkrankung aufwiesen mit solchen ohne eine diagnostizierte Erkrankung. Zwischen den beiden Gruppen konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

Tabelle 24: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zu den Erkrankungen.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Erkrankungen der Hunde		T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Cholesterol (mg/dl)
Gesamt N = 214							
mit Erkrankung (N = 80)	Mittelwert	1,73	1,77	71,41	1,35	0,34	241,04
	Standardabweichung	0,73	0,57	31,29	0,51	1,04	72,39
	Median	1,50	1,70	65,25	1,30	0,14	239,50
	SEM	0,08	0,06	3,50	0,06	0,12	8,09
keine Erkrankung (N = 134)	Mittelwert	1,66	1,72	70,71	1,43	0,23	242,94
	Standardabweichung	0,66	0,50	44,83	1,28	0,45	70,12
	Median	1,60	1,70	64,40	1,20	0,13	238,00
	SEM	0,06	0,04	3,87	0,11	0,04	6,06
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

Der Vergleich der weiteren Unterteilung der Erkrankungen wurde nicht aufgelistet, da diese keine weiteren Signifikanzen ergaben, die durch die Anzahl der betroffenen Hunde aussagekräftig gewesen wären.

4.3.10 Einfluss von Medikamenten

Im Folgenden wurden alle Schilddrüsenparameter und Cholesterol-Werte der Hunde mit und ohne Medikamentengaben außer Wurmkurern verglichen. Es konnten signifikante Unterschiede des TSH-Wertes ($p = 0,29$) festgestellt werden. Hunde mit Medikamentengaben außer Wurmkurern wiesen einen höheren Median (0,16 ng/ml) auf als die Hunde ohne Medikamentengaben außer Wurmkurern (0,13 ng/ml).

Im nächsten Schritt wurden die erhaltenen Medikamente weiter unterteilt in Medikamente, von denen bekannt ist, dass sie schilddrüsenbeeinflussende Wirkung besitzen (siehe 2.6.8) und solche, die keine beeinflussende Wirkung haben. Der Vergleich der Schilddrüsenparameter und Cholesterol-Werte dieser Hunde und der Hunde, die keine Medikamente erhalten haben, ergab keine Signifikanzen.

Weiterhin wurden ausschließlich die Medikamente, die Auswirkungen auf die Schilddrüsenparameter und den Cholesterol-Wert haben, nach erhöhender und senkender Wirkung aufgeteilt. Dieser Vergleich ergab keine signifikanten Unterschiede.

Die Hunde, die mehrere Medikamente erhalten haben, die die Schilddrüsenwerte sowohl erhöhen als auch senken, wurden aufgrund der unvorhersehbaren Wirkungsweise auf die Schilddrüse nicht in die statistischen Berechnungen einbezogen.

Tabelle 25: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zu den Medikamenten.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes),

* zeigen signifikante Unterschiede

Medikamentengabe außer Wurmkuren Gesamt N = 213		T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Cholesterol (mg/dl)
nein (N = 131)	Mittelwert	1,65	1,70	72,14	1,46	0,23	245,73
	Standardabweichung	0,70	0,53	49,35	1,33	0,47	70,54
	Median	1,50	1,60	64,30	1,20	0,13*	245,00
	SEM	0,06	0,05	4,31	0,12	0,04	6,16
ja (N = 82)	Mittelwert	1,75	1,80	68,51	1,28	0,33	236,15
	Standardabweichung	0,66	0,52	17,73	0,29	1,02	71,55
	Median	1,60	1,70	65,25	1,25	0,16*	225,50
	SEM	0,07	0,06	1,96	0,03	0,11	7,90
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

4.3.11 Verhaltenskategorien im Vergleich mit den Schilddrüsenparametern und dem Cholesterol-Wert

4.3.11.1 Deprivation / mangelnde Sozialisation

Verglichen wurden die Schilddrüsenparameter und Cholesterol-Werte der Hunde der Verhaltenskategorie Deprivation / mangelnde Sozialisation mit den Hunden, die diese Verhaltensauffälligkeit nicht aufwiesen. Es konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

Tabelle 26: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Deprivation / mangelnde Sozialisation.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Deprivation / mangelnde Sozialisation Gesamt N = 211		T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Cholesterol (mg/dl)
nein (N = 197)	Mittelwert	1,69	1,74	70,88	1,40	0,28	244,11
	Standardabweichung	0,71	0,54	38,55	1,09	0,76	72,34
	Median	1,50	1,70	65,60	1,20	0,13	243,00
	SEM	0,05	0,04	2,77	0,08	0,05	5,19
ja (N = 18)	Mittelwert	1,69	1,71	79,02	1,45	0,17	233,35
	Standardabweichung	0,53	0,46	59,52	0,84	0,14	52,05
	Median	1,70	1,60	60,60	1,30	0,14	222,00
	SEM	0,13	0,11	14,43	0,20	0,03	12,62
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

Von den 18 Hunden mit Deprivation / mangelnde Sozialisation waren drei Hunde in der Gruppe ≤ 12 Monate und 15 Hunde in der Gruppe von 13 Monaten bis 8 Jahren. 11 von den 18 Hunde wiesen Aggressionen und 8 Hunde Angst auf. Beide Analysen ergaben keine Signifikanzen.

Tabelle 27: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Aggression innerhalb der Gruppe der Hunde mit Deprivation / mangelnde Sozialisation.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Aggressionen innerhalb Deprivation / mangelnde Sozialisation Gesamt N = 18		T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Cholesterol (mg/dl)
nein (N = 7)	Mittelwert	1,84	1,73	75,33	1,25	0,21	237,57
	Standardabweichung	0,37	0,46	28,01	0,21	0,18	28,36
	Median	1,80	1,60	60,60	1,30	0,16	231,00
	SEM	0,14	0,17	10,59	0,08	0,07	10,72
ja (N = 11)	Mittelwert	1,64	1,69	78,98	1,56	0,16	227,18
	Standardabweichung	0,60	0,46	72,50	1,03	0,13	62,81
	Median	1,60	1,60	54,50	1,30	0,12	220,00
	SEM	0,18	0,14	21,86	0,31	0,04	18,94
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

Tabelle 28: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Angst innerhalb der Gruppe der Hunde mit Deprivation / mangelnde Sozialisation.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Angst innerhalb Deprivation / mangelnde Sozialisation Gesamt N = 18		T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Cholesterol (mg/dl)
nein (N = 10)	Mittelwert	1,69	1,69	86,99	1,62	0,17	226,50
	Standardabweichung	0,66	0,38	75,59	1,07	0,14	66,24
	Median	1,65	1,65	59,40	1,40	0,14	213,50
	SEM	0,21	0,12	23,90	0,34	0,04	20,95
ja (N = 8)	Mittelwert	1,75	1,73	65,78	1,22	0,20	237,13
	Standardabweichung	0,33	0,54	23,60	0,17	0,17	26,01
	Median	1,75	1,50	59,35	1,25	0,16	230,00
	SEM	0,11	0,19	8,34	0,06	0,06	9,20
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

4.3.11.2 Angst und aggressives Verhalten

In diese Kategorie wurden alle Hunde zusammengefasst, die jegliche Formen von Angst und/oder aggressives Verhalten zeigten. Die Schilddrüsenparameter und die Cholesterol-Werte der Hunde der Verhaltenskategorie Angst und aggressives Verhalten wurden mit den Hunden ohne diese Verhaltensauffälligkeit verglichen. Dabei zeigte sich ein signifikanter Unterschied der fT_3 - ($p = 0,024$) und der Cholesterol-Werte ($p = 0,008$). Der Median der Hunde des fT_3 -Wertes mit Angst und aggressivem Verhalten lag mit 1,20 pg/ml niedriger als der Median der Hunde ohne Angst und aggressivem Verhalten mit 1,30 pg/ml. Diese Korrelation zeigte sich ebenfalls bei den Cholesterol-Werten mit einem Median von 233,5 mg/dl bei der Gruppe der Hunde mit Angst und aggressivem Verhalten und 261 mg/dl bei den Hunden ohne Angst und aggressives Verhalten.

Tabelle 29: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zu Angst und aggressivem Verhalten.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes),

* zeigen signifikante Unterschiede

Angst und aggressives Verhalten		T₄	fT₄	T₃	fT₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 28)	Mittelwert	1,65	1,75	86,22	1,67	0,41	282,82
	Standardabweichung	0,74	0,60	90,84	1,32	0,77	81,90
	Median	1,60	1,70	63,80	1,30*	0,16	261,00*
	SEM	0,14	0,11	17,17	0,25	0,15	15,48
ja (N = 188)	Mittelwert	1,70	1,74	69,03	1,36	0,25	236,32
	Standardabweichung	0,68	0,52	25,05	1,01	0,72	66,82
	Median	1,50	1,65	64,85	1,20*	0,13	233,50*
	SEM	0,05	0,04	1,83	0,07	0,05	4,87
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

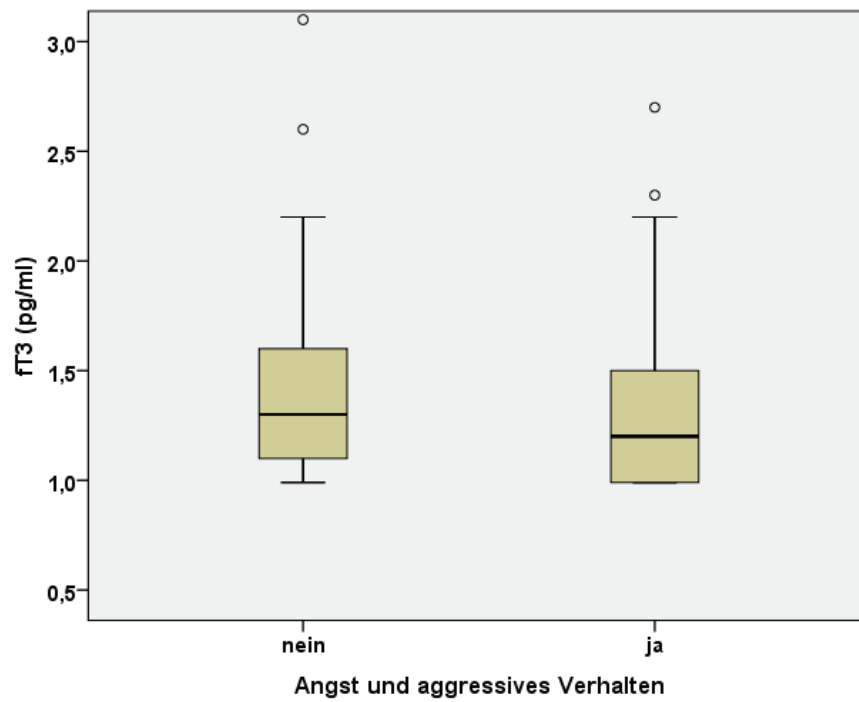


Abb. 24: fT₃-Werte in Bezug zu Angst und aggressivem Verhalten (nein: N = 28, ja: N = 188). Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

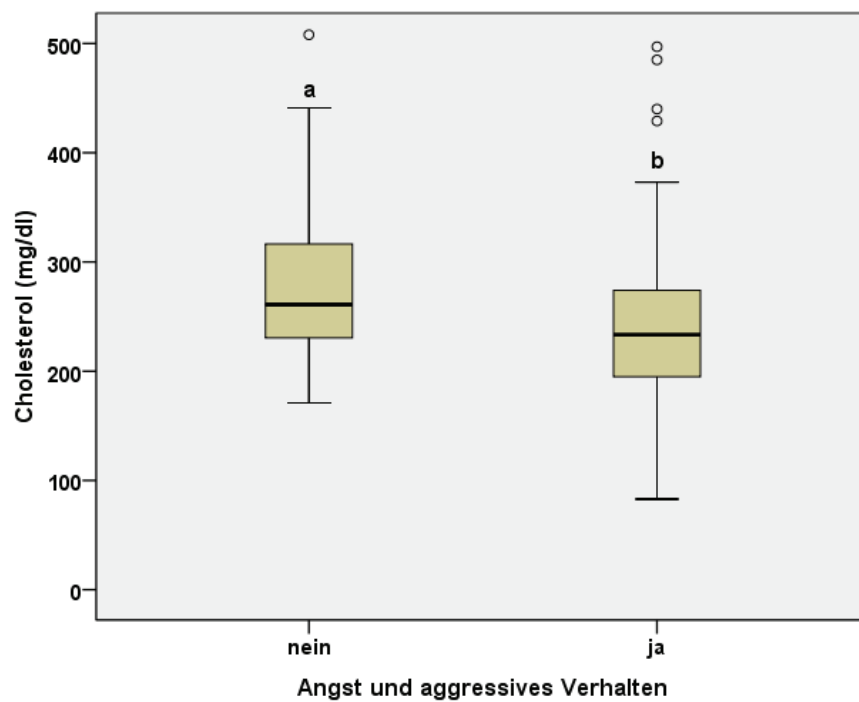


Abb. 25: Cholesterol-Werte in Bezug zu Angst und aggressivem Verhalten (nein: N = 28, ja: N = 188). Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

4.3.11.2.1 Angst vor Artgenossen

Im Vergleich der Schilddrüsenparameter und Cholesterol-Werte der Hunde mit und ohne Angst vor Artgenossen zeigte sich ein signifikanter Unterschied des T₄-Wertes (p = 0,037). Der Median der Hunde mit Angst vor Artgenossen war höher (1,90 µg/dl) als der Median der Hunde ohne Angst vor Artgenossen (1,50 µg/dl).

Tabelle 30: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zu Angst vor Artgenossen

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes),

* zeigen signifikante Unterschiede

Angst vor Artgenossen		T ₄	fT ₄	T ₃	fT ₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 205)	Mittelwert	1,67	1,73	71,36	1,38	0,28	241,45
	Standardabweichung	0,68	0,53	41,15	1,06	0,74	71,89
	Median	1,50*	1,70	64,50	1,20	0,14	237,00
	SEM	0,05	0,04	2,87	0,07	0,05	5,02
ja (N = 11)	Mittelwert	2,13	1,95	69,29	1,68	0,17	259,09
	Standardabweichung	0,74	0,56	13,57	1,04	0,14	33,42
	Median	1,90*	1,80	64,90	1,40	0,13	258,00
	SEM	0,22	0,17	4,09	0,32	0,04	10,08
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

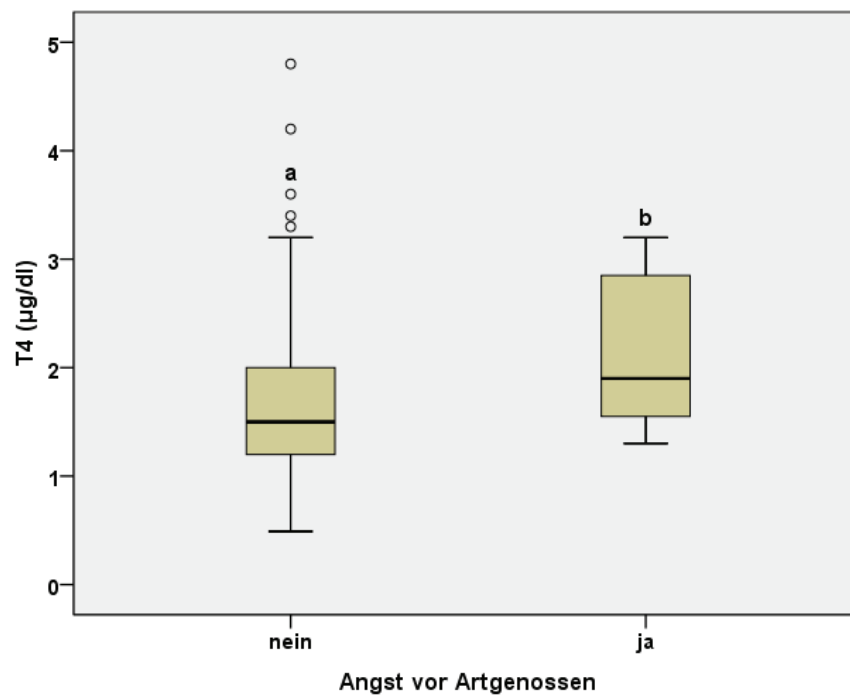


Abb. 26: T₄-Werte in Bezug zu Hunden mit Angst vor Artgenossen (nein: N = 201, ja: N = 11). Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

4.3.11.2 Trennungsangst

Im Vergleich der Schilddrüsenparameter und der Cholesterol-Werte zwischen den Hunden mit Trennungsangst und Hunde ohne Trennungsangst wiesen die TSH-Werte ($p = 0,023$) signifikante Unterschiede auf. Der Median der Hunde mit Trennungsangst lag hierbei mit 0,08 ng/ml unter dem der Hunde ohne Trennungsangst mit 0,14 ng/ml. Die Cholesterol-Werte im Vergleich der Hunde mit und ohne Trennungsangst wiesen keine signifikante Unterschiede auf ($p = 0,055$). Der Median der Patienten mit Trennungsangst war 204,50 mg/dl und bei den Patienten ohne Trennungsangst 242,50 mg/dl.

Tabelle 31: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Trennungsangst

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes),

* zeigen signifikante Unterschiede

Trennungsangst		T ₄	fT ₄	T ₃	fT ₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 204)	Mittelwert	1,68	1,73	71,32	1,40	0,28	245,34
	Standardabweichung	0,69	0,52	41,10	1,09	0,75	70,71
	Median	1,50	1,70	64,40	1,20	0,14*	242,50
	SEM	0,05	0,04	2,88	0,08	0,05	5,00
ja (N = 12)	Mittelwert	1,88	1,87	70,20	1,31	0,10	204,00
	Standardabweichung	0,59	0,64	20,22	0,32	0,06	62,74
	Median	1,80	1,85	70,60	1,30	0,08*	204,50
	SEM	0,17	0,19	5,84	0,09	0,02	18,11
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

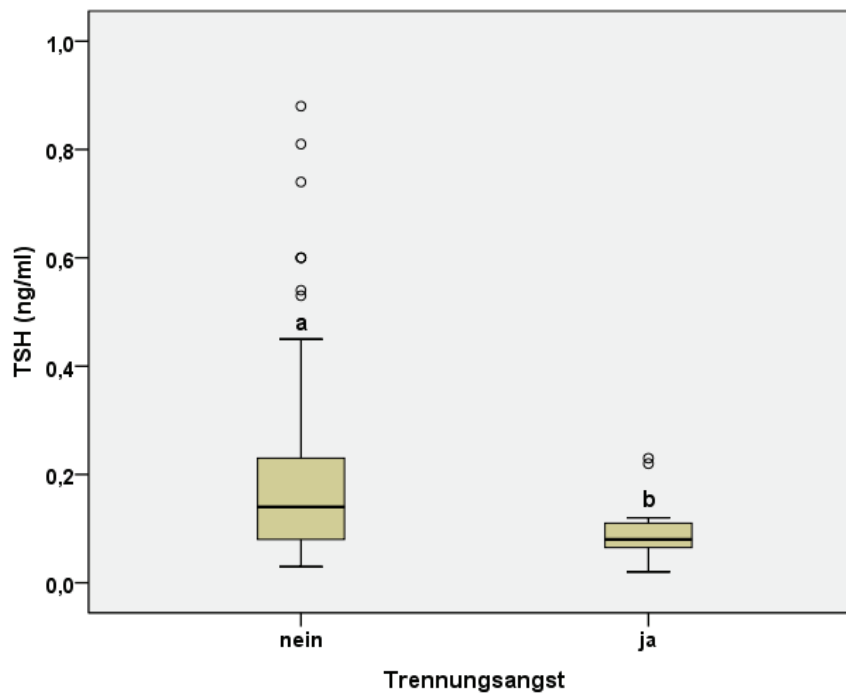


Abb. 27: TSH-Werte in Bezug zur Trennungsangst (nein: N = 200, ja: N = 12).

Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

4.3.11.3 Emotionale Störungen / Gehirnfunktionsstörungen

Der Vergleich der Schilddrüsenparameter und Cholesterol-Werte der Hunde mit und ohne emotionalen Störungen / Gehirnfunktionsstörungen zeigte signifikante Unterschiede beim T₃-Wert ($p = 0,041$). Der Median für die Hunde ohne emotionale Störungen ist hier mit 67,30 ng/dl höher als der Median der Hunde mit emotionalen Störungen mit 60,75 ng/dl.

Tabelle 32: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zu emotionalen Störungen / Gehirnfunktionsstörungen.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes),

* zeigen signifikante Unterschiede

emotionale Störungen / Gehirnfunktionsstörungen Gesamt N = 215		T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Chole- sterol (mg/dl)
nein (N = 159)	Mittelwert	1,68	1,74	70,84	1,39	0,27	238,91
	Standardabweichung	0,66	0,52	25,86	1,09	0,78	68,83
	Median	1,60	1,70	67,30*	1,20	0,13	236,00
	SEM	0,05	0,04	2,05	0,09	0,06	5,46
ja (N = 56)	Mittelwert	1,72	1,73	72,61	1,42	0,27	254,21
	Standardabweichung	0,77	0,57	66,26	0,97	0,56	73,44
	Median	1,50	1,65	60,75*	1,20	0,15	245,00
	SEM	0,10	0,08	8,85	0,13	0,07	9,81
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

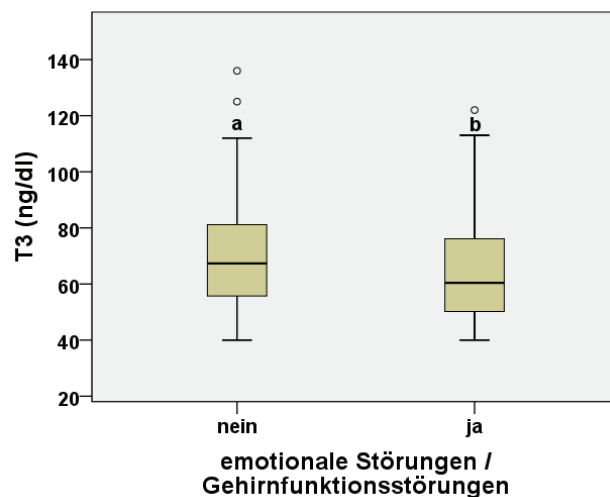


Abb. 28: T₃-Werte in Bezug zu emotionalen Störungen / Gehirnfunktionsstörungen (nein: N = 156, ja: N = 55). Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

4.3.11.3.1 Kognitive Dysfunktionen

Im Vergleich der Schilddrüsenparameter und Cholesterol-Werte der Hunde mit kognitiver Dysfunktion (N = 5) zeigte sich ein signifikanter Unterschied des fT₃-Wertes (p = 0,018). Der Median der Hunde mit einer kognitiven Dysfunktion (1,60 pg/ml) war höher als der Median der Hunde ohne eine kognitive Dysfunktion (1,20 pg/ml).

Tabelle 33: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur kognitiven Dysfunktion.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes),

* zeigen signifikante Unterschiede

kognitive Dysfunktion		T ₄	fT ₄	T ₃	fT ₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 211)	Mittelwert	1,67	1,73	68,86	1,36	0,27	242,69
	Standardabweichung	0,67	0,52	24,44	0,96	0,73	70,90
	Median	1,50	1,70	64,40	1,20*	0,14	240,00
	SEM	0,05	0,04	1,68	0,07	0,05	4,88
ja (N = 5)	Mittelwert	2,40	2,28	172,46	3,04	0,22	228,00
	Standardabweichung	0,97	0,70	205,83	2,82	0,33	55,06
	Median	2,40	2,30	91,50	1,60*	0,07	224,00
	SEM	0,43	0,32	92,05	1,26	0,15	24,62
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

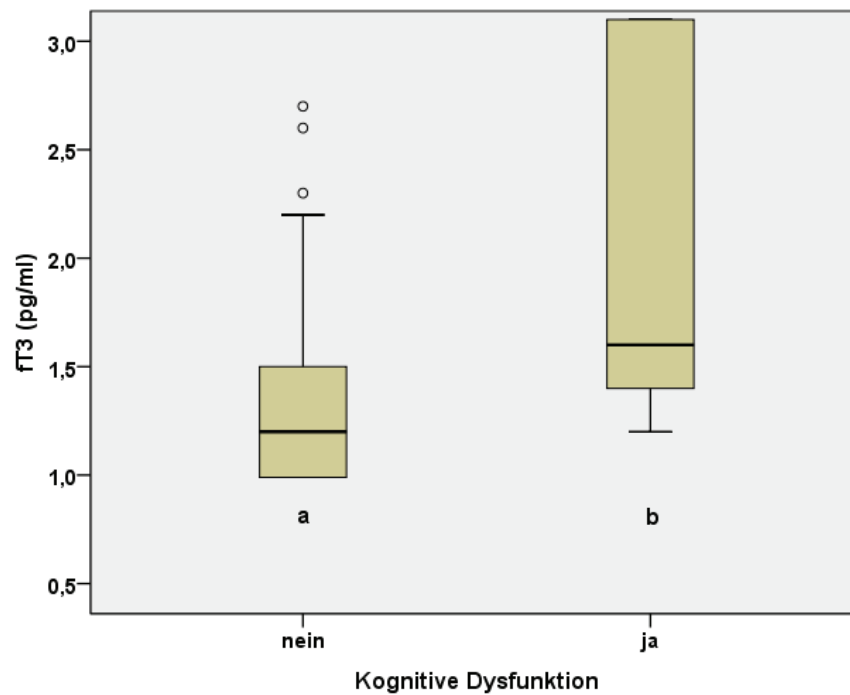


Abb. 29: fT₃-Werte in Bezug zur kognitiven Dysfunktion (nein: N = 207, ja: N = 5). Unterschiedliche Buchstaben (a, b) zeigen signifikante Unterschiede.

In allen weiteren Verhaltensgruppen (siehe 3.1.12) konnten keine Signifikanzen festgestellt werden. Die entsprechenden Tabellen mit den Ergebnissen der Schilddrüsenparameter und der Cholesteroll-Werte können im Anhang 9.2 eingesehen werden.

5 Diskussion

5.1 Tiere, Material und Methode

5.1.1 Kooperation Verhaltenstherapeuten

Diese Studie war ausgelegt, die Schilddrüsenparameter und Cholesterol-Werte im Zusammenhang mit Verhaltensproblemen und Verhaltensstörungen bei Hunden zu erfassen. Um eine ausreichende Anzahl an Proben zu erhalten, nahmen dreiundzwanzig verhaltenstherapeutisch tätige Tierärzte/innen aus ganz Deutschland an dieser Studie teil. Hierdurch konnte nicht nur die Probenanzahl deutlich erhöht, sondern es konnte auch ein breites Spektrum an Verhaltensproblemen und Verhaltensstörungen erfasst werden. Hunde, die mit Schilddrüsenhormonen vorbehandelt waren, wurden von der Studie ausgeschlossen. Die Anamnese sowie die Diagnosestellung erfolgte durch die verhaltenstherapeutisch tätigen Tierärzten/innen, weshalb eine Heterogenität der Gruppen nicht ausgeschlossen werden konnte.

Mittels Formblätter für die verhaltenstherapeutisch tätigen Tierärzte/innen, praktischen Tierärzte/innen und Patientenbesitzer wurde versucht, eine einheitliche Vorgehensweise bei der Blutentnahme vorzugeben. Die Blutentnahme sollte morgens nüchtern vorgenommen werden. Da die Blutentnahme und Aufbereitung der Proben nicht ausschließlich von einer Person und immer im selben Umfeld durchgeführt wurden, können Unterschiede nicht ausgeschlossen werden. Weiterhin wurde mit Hilfe der Formblätter das Signalement der Hunde, wie Rasse, Größe, Alter, usw. erhoben. Es gibt in der Literatur einschlägige Untersuchungen der Schilddrüsenparameter in Bezug zum Signalement der Hunde (siehe 2.6.1 – 2.6.7); jedoch liegen keine Untersuchungen in Bezug zu verhaltensauffälligen Hunden vor. Deshalb sollten die Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes mit dieser Anzahl der Hunde mit Verhaltensproblemen und Verhaltensstörungen nicht außer Acht gelassen werden. Des Weiteren wurden die Werte alle in einem Analysesystem gemessen, so dass Abweichungen durch verschiedene Analyseverfahren ausgeschlossen werden können.

5.1.2 Hunde

Durch das breite Spektrum der verschiedenen Rassen konnte ein guter Überblick über die durchschnittlichen Werte bei Hunden mit Verhaltensproblemen und Verhaltensstörungen gewonnen werden. Jedoch wirft es ebenfalls das Problem der unterschiedlich

rassenspezifischen Referenzwerte auf (PANCIERA, 1999). Für einige Rassen wie Windhunde, Whippets und Sloughis sind signifikant niedrigere T_4 - und fT_4 -Werte festgestellt worden (GAUGHAN und BRUYETTE, 2001; PANAKOVA et al., 2009), so dass für andere Rassen ebenfalls abweichende Referenzwerte möglich sind. Dieses macht die Interpretation der Daten in der Praxis schwieriger.

5.1.3 Referenzwerte und Blutparameter

Zur Überprüfung der Schilddrüsenfunktion erfolgte die Analyse der Schilddrüsenparameter T_4 , fT_4 , T_3 , fT_3 , TSH und des Cholesterol-Wertes. Vor allem bei einer Erstanalyse wird in der Praxis meist nur ein Teil der Schilddrüsenparameter erfasst. Vorteil eines ganzen Profils ist jedoch, dass auch Einflüsse aufgrund von Medikamentengaben oder Umwandlungsstörungen festgestellt werden können.

Auf die Messung von T_3AA und T_4AA wurde verzichtet, da alle Hunde mit T_3AA oder T_4AA ebenfalls Antikörper gegen $TgAA$ aufweisen (FERGUSON, 2007).

Der Probenversand erfolgte unter praxisnahen Bedingungen auf dem Postweg. Eine Kühlung war nach BEHREND et al. (1998); PRÉLAUD et al. (2005) und REIMERS et al. (1982) für T_4 , fT_4 , fT_3 und TSH nicht notwendig. Nach derzeitigem Kenntnisstand gibt es keine Untersuchungen zu den Lagerungseigenschaften von T_3 . Es wurde durch die Anleitung zur Serumgewinnung sowie den Versand der Blutentnahmematerialien und Versandtaschen versucht, eine Standardvorgehensweise zu etablieren und damit eine praxisnahe Situation zu gewährleisten. Da die Bedingungen bis zum Eintreffen am Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung jedoch nicht überprüft werden konnten, können Unterschiede z.B. bei Lagerung, Wartezeiten und Postversand trotz Vorgabe der Analysetage nicht ausgeschlossen werden. Wie bei jeder Einsendung von Proben können längere Lieferzeiten bei versehentlichem Versand über das Wochenende nicht ausgeschlossen werden.

Die Werte T_4 , fT_4 , T_3 , fT_3 und TSH wurden mittels Chemilumineszenzimmunoassay analysiert. Da für den IMMULITE®1000 nur humanmedizinische Referenzwerte angegeben waren, orientierten sich die Referenzwerte für T_4 , fT_4 , T_3 , fT_3 , TSH und Cholesterol an den Daten des Labors LABOKLIN GmbH & Co. KG (www.laboklin.de). Die Werte T_4 , fT_4 , T_3 , fT_3 und TSH werden bei LABOKLIN ebenso wie in dieser Studie mittels Chemilumineszenzimmunoassay, Cholesterol mittels klinisch-chemischem Verfahren analysiert. Die $TgAA$ wurden anhand des Sandwich-ELISA (modifiziert nach Nunc™) analysiert, der vom Lehrstuhl für Tierphysiologie der LMU München dankenswerter Weise bereit gestellt wurde (siehe 3.2.1.3).

Auffällig war, dass sich die T_4 - T_3 - und fT_3 -Werte im unteren Drittel des Referenzbereiches, die fT_4 -Werte im mittleren Referenzbereich befanden.

5.1.4 Statistik

Da jeder Hund mehrere Verhaltensprobleme und Verhaltensstörungen aufweisen kann, wurde in dieser Studie nicht nur das Hauptproblem analysiert. Aus diesem Grund kann ein Hund in verschiedenen Kategorien gleichzeitig enthalten sein. Als Referenzgruppe dienten in dieser Studie die Hunde, die das entsprechende Verhaltensproblem oder die entsprechende Verhaltensstörung nicht aufwiesen, da es bisher keine gesicherten Daten einer verhaltensunauffälligen Referenzgruppe gibt. Um die Voraussetzungen einer Referenzgruppe zu erfüllen, müssten die Parameter einer größeren Anzahl verhaltensunauffälliger Hunde nach Überprüfung durch einen Verhaltenstest analysiert werden.

5.2 Ergebnisse

5.2.1 Antikörper gegen Thyreoglobulin

Die signifikant erhöhten TSH-Werte der Hunde mit Antikörpern in dieser Studie geben den Verlauf der Werteveränderungen bei einem Auftreten der TgAA mit beginnend erhöhten TSH-Werten wieder und bestätigen bisherige Untersuchungen (BORETTI et al., 2003; FERGUSON, 2007).

Die Antikörper in Bezug zu den FCI-Gruppen ergaben eine relativ gleichmäßige Verteilung innerhalb der Gruppen.

Obwohl in der Gruppe der großen Rassen mehr Hunde positiv mit Antikörpern gemessen wurden als in den anderen, konnten keine signifikanten Prädispositionen in Bezug zur Größe abgeleitet werden.

Das Alter, in dem Antikörper auftreten, lag in dieser Studie mit einem Durchschnittsalter von 3 Jahren und 4 Monaten geringgradig unter den Angaben der Literatur von ca. 4 Jahren (BORETTI et al., 2003; FERGUSON, 2007).

Nach MUSSER und GRAHAM (1968) sowie FRITZ et al. (1970) ist das Antikörpervorkommen nicht geschlechtsbezogen. Jedoch wiesen in dieser Studie 7,84% der Rüden Antikörper auf, wohingegen bei 0,99% der Hündinnen Antikörper nachgewiesen wurden.

Auch der Verdacht, dass die TgAA-Werte nach den Impfungen ansteigen (SCOTT-MONCRIEFF, 2002), konnte nicht bestätigt werden. Es wurden mehr Hunde ohne Impfungen in den letzten drei Monaten mit Antikörpern analysiert als Hunde mit einer Impfung in den letzten drei Monaten. FERGUSON (2007) konnte diesen Zusammenhang zwischen Impfungen und Antikörpern ebenfalls nicht feststellen.

Es konnten keine Antikörper bei Hunden mit Deprivation / mangelnder Sozialisation oder Trennungsangst festgestellt werden. Im Gegensatz dazu wiesen 2/3 der Hunde mit Antikörpern Angst und aggressives Verhalten und 3 Hunde mit Antikörpern sonstige Verhaltensstörungen und Verhaltensprobleme auf. Diese Verteilung kann nicht erklärt werden. Da insgesamt nur eine geringe Anzahl von Hunden Antikörper aufwiesen, ist die Reproduzierbarkeit dieser Ergebnisse in einer größeren Gruppe von Hunden mit Antikörpern zu überprüfen.

5.2.2 Schilddrüsenparameter und Cholesterol

Die Angaben der Schilddrüsenhormonkonzentrationen und des Cholesterol-Wertes in Studien mit verhaltensauffälligen Hunden differieren stark, aber Zusammenhänge werden vermutet (ARONSON und DODDS, 2006; BERNAUER-MÜNZ, 2009). CARTER et al. (2009) stellten bei ihrer Studie höhere T₄-Werte fest als in der Referenzgruppe. ARONSON und DODDS (2006) hingegen ermittelten bei 61% der verhaltensauffälligen Hunde eine subklinische oder klinische Hypothyreose. Anhand der Literatur konnte keine eindeutige Zuordnung erfolgen.

Obwohl die Durchschnittswerte aller Schilddrüsenparameter der untersuchten verhaltensauffälligen Hunde in dieser Studie anhand der Referenzwerte keine Hypothyreose ergaben, liegen die T₄- und T₃-Werte im unteren Drittel des Referenzbereiches, wohingegen der fT₄-Wert im mittleren Referenzbereich lag. Dieses könnte einen Hinweis darauf geben, dass zunächst der Hormonspiegel der biologisch aktiven Schilddrüsenhormone innerhalb des Referenzbereiches gehalten wird, ähnlich der Reaktion einer vermehrten T₃-Bildung bei Iodmangelversorgung (KÖHRLE und PETRIDES, 2008). Der T₄-Wert kann mit tageszeitlichen Schwankungen aufgrund der pulsatilen Ausschüttung von TRH und TSH erklärt werden (KÖHRLE und PETRIDES, 2008), jedoch ebenfalls auf eine beginnende Hypothyreose hinweisen.

Es ist auffällig, dass niedrige Werte ausgewertet wurden. Von den 216 untersuchten Serumproben wurde ein T₄-Wert ermittelt, der den oberen Referenzbereich überschritten hatte. Weiterhin befanden sich zwei weitere Proben im oberen Drittel des Referenzbereiches. Im Gegensatz dazu waren 129 Proben im unteren Drittel und weitere

55 Proben unterhalb des Referenzbereiches. Ein Hund hatte einen fT_4 -Wert oberhalb und 11 Hunde lagen im oberen Drittel des Referenzbereichs. Im Gegensatz dazu waren 105 Werte im unteren Drittel des Referenzbereiches. Bei den T_3 -Werten wurden zwei Werte über Maximum und keiner im oberen Drittel des Referenzbereiches festgestellt. Weiterhin waren 178 im unteren Drittel des Referenzbereiches. Die fT_3 -Werte waren insgesamt unterhalb des Referenzbereiches. Es wurden 55 fT_3 -Werte unterhalb der messbaren Grenze von 1 pg/ml und ein durchschnittlicher Wert unterhalb des Referenzbereiches ermittelt. Sieben Werte lagen innerhalb des unteren Drittels des Referenzbereiches. Es wurde kein Wert über dem unteren Drittel des Referenzbereiches ermittelt. Für den TSH-Wert wurden zehn Werte über und acht Werte im oberen Drittel des Referenzbereiches ermittelt. Im Gegensatz dazu befanden sich 154 Werte im unteren Drittel des Referenzbereiches (siehe Anhang 9.2).

Es muss bedacht werden, dass im Stadium der frühen Hypothyreose sehr widersprüchliche und dadurch schwer zu interpretierende Schilddrüsenparameter gemessen werden (FERGUSON, 2007). Deshalb muss bei der Interpretation jedes Schilddrüsenprofils und Abwägung einer Therapie immer auf die Anamnese, d.h. das klinische Bild inklusive der verhaltenstherapeutischen Diagnose, zurückgegriffen werden, weil nur in diesem Zusammenhang eine Bewertung erfolgen kann.

Es konnte ebenfalls kein Zusammenhang zwischen den Schilddrüsenparametern und dem Cholesterolverwert nachgewiesen werden. Ein erhöhter Cholesterolverwert kann im Zusammenhang mit einer Hypothyreose auftreten, wenn die Umwandlung des Cholesterols in Gallensalze nicht ausreichend stimuliert wird (MORENO et al., 2008; RIBEIRO, 2008). Obwohl FERGUSON (2007) eine Cholesterolerhöhung bei einer Hypothyreose als eine der häufigsten Veränderungen ansieht, muss bedacht werden, dass sich die Cholesterolverwerte schnell verändern und eine exakte Messung ausschließlich bei direkter Analyse möglich ist. Weiterhin liegen die Werte vor allem in den Anfangsstadien noch im Normalbereich (KRAFT, 2005). Da auch immer wieder Werte im unteren Referenzbereich im Zusammenhang mit Verhaltensveränderungen beobachtet werden (ARONSON und DODDS, 2006), sind Veränderungen nicht zwingend nachzuweisen.

Falsche Werte aufgrund der z.T. verwendeten Humansenen können nicht vollständig ausgeschlossen werden. Da andere größere Labore jedoch kontinuierlich mit demselben Verfahren arbeiten, ist ein solcher Fehler unwahrscheinlich. Es stellt sich dabei jedoch die Frage, ob die Referenzwerte entsprechend angepasst werden sollten, da diese weder auf die Rasse, die Größe, das Alter noch auf das Geschlecht abgestimmt sind. Da die Auswertung der gesamten Daten ausschließlich mit Hunden durchgeführt wurde, die

Verhaltensprobleme und Verhaltensstörungen aufwiesen, kann nicht überprüft werden, ob die Hunde im Allgemeinen niedrigere Schilddrüsenparameter aufweisen oder ob ausschließlich Hunde mit Verhaltensauffälligkeiten betroffen sind. Ein Vergleich der Schilddrüsenparameter einer gesunden großen Referenzgruppe verhaltensunauffälliger Hunde würde hierzu weiteren Aufschluss bringen. Ein Verhaltenstest ist zu diesem Zweck zwingend erforderlich, um Verhaltensauffälligkeiten nachweislich ausschließen zu können.

5.2.3 Einflüsse auf die Schilddrüsenhormonkonzentration

Obwohl die Vergleiche der fünf verschiedenen **FCI-Gruppen** nach der Bonferroni-Korrektur keine signifikanten Unterschiede ergaben, sind z.T. starke Unterschiede ersichtlich (Abbildungen 5 – 8). Diese Gruppenunterschiede lassen die Referenzwerte erneut zu weit gefasst erscheinen (REIMERS et al., 1990). Da für einige Rassen wie Whippets, Sloughis und Windhunde niedrigere T_4 - und fT_4 -Werte als Referenzwerte nachgewiesen wurden (GAUGHAN und BRUYETTE, 2001; PANAKOVA et al., 2009), sind von weiteren Unterschieden bei der Erstellung von rassespezifische Referenzwerten auszugehen. Diese werden schon anhand der Unterteilung der verschiedenen FCI-Gruppen ersichtlich. Weitere Forschung zur Überprüfung und Etablierung rassespezifischer Referenzwerte der Schilddrüsenparameter sollte in Betracht gezogen werden. Bei der Referenzwerterstellung sollten neben der Rasse ebenfalls nach den verschiedenen Analysemethoden differenziert werden.

Bei der Untersuchung der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes im Zusammenhang mit der **Größe** der Hunde sind vor allem größere Hunde von einer Hypothyreose betroffen (JANßEN; 2007). In dieser Studie ergaben die Vergleiche der verschiedenen Größen der Hunde signifikant höhere T_4 - und fT_4 -Werte bei den kleineren als bei den größeren Rassen und bestätigen damit die Ergebnisse in der Literatur. Der T_3 -Wert dagegen war im Gegensatz zur Literatur höher (REIMERS et al., 1990). Wenn auch nicht signifikant, so zeigte der fT_3 -Wert ebenfalls höhere Werte. Die T_4 -, fT_4 -, T_3 -, fT_3 -Werte waren im Durchschnitt bei den kleineren Rassen höher als bei den mittelgroßen und die Werte der mittelgroßen Rassen höher als die der großen Rassen, obwohl die Unterschiede nicht bei allen Werten signifikant waren. Im Gegensatz dazu waren die Cholesterol-Werte bei den kleinen Rassen geringer als bei den mittelgroßen und diese wiederum geringer als bei den großen Rassen. Diese Unterschiede waren ebenfalls nicht signifikant.

Die höheren T_3 -Werte der Hunde ≤ 12 Monate und der ansteigende TSH-Wert mit zunehmendem **Alter** bestätigen die bisherigen Forschungsergebnisse (BOOK, 1977;

REIMERS et al., 1990). Die höheren T_3 -Werte der Hunde > 8 Jahre im Vergleich zu den Hunden zwischen 13 Monaten und 8 Jahren können nicht endgültig geklärt werden. Bei einer Jodmangelversorgung wird vorrangig die T_3 -Produktion aufrecht erhalten. Dies könnte vor allem im Anfangsstadium einer Hypothyreose die Ursache für höhere oder normale T_3 -Werte sein (KÖHRLE und PETRIDES, 2008, PANCIERA, 1999). Ebenso wäre eine solche Reaktion bei einer beginnenden Hypothyreose möglich.

Die Verteilung der Anzahl der Rüden (N = 110) und Hündinnen (N = 102) war gleichmäßig, so dass Vergleiche der beiden Gruppen gezogen werden konnten. GAUGHAN und BRUYETTE (2001) beschrieben, dass der T_3 -Wert bei beiden Geschlechtern gleich ist, während die T_4 - sowie fT_4 -Werte bei weiblichen Hunden höher sind als bei männlichen. Diese Daten konnten nur für den fT_4 - und T_3 -Wert bestätigt werden. Die T_4 -Werte waren bei den Hündinnen ebenfalls höher als bei den Rüden, jedoch waren die Unterschiede nicht signifikant. Die signifikant höheren TSH-Werte der Rüden sowie die signifikant höheren Cholesterolverwerte der Hündinnen können nicht erklärt werden.

Die Analyse aller **kastrierten** und unkastrierten Hunde ergab einen signifikanten Unterschied des T_3 -Wertes. Dieser war jedoch nach Differenzierung und erneuter statistischer Auswertung der ausschließlich männlichen kastrierten und unkastrierten Hunde nicht mehr nachweisbar.

Kastrierte Hündinnen hingegen haben ein höheres Risiko, eine Hypothyreose zu entwickeln (MILNE und HAYES, 1980). Diese Tendenz zeigte sich auch in dieser Studie anhand der signifikant höheren T_4 - und T_3 -Werte sowie niedrigere TSH-Werte der unkastrierten Hündinnen. Dieses Verhältnis fällt auch bei dem fT_4 -Wert auf. Der Unterschied war jedoch nicht signifikant.

Bei der Analyse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterolverwertes konnte ein Bezug zwischen dem **Zyklusstand** und den Schilddrüsenparametern sowie den Cholesterolverwerten nicht nachgewiesen werden, obwohl sehr hohe Östrogenkonzentrationen zu einer Absenkung der Schilddrüsenhormone führen können (ŚLEBODZIŃSKI, 1994; POPPE et al., 2008). Die T_4 - und T_3 -Werte waren in allen vier Gruppen im unteren Drittel des Referenzbereiches.

Nach PLECHNER (2003) kann durch einen genetischen Defekt ein Cortisonmangel entstehen und im Zusammenhang mit verschiedenen Regulationsmechanismen vermehrt Östrogene produziert werden, welche die Schilddrüsenhormone binden. So kommt es zwar zu einer Messung der Werte im Referenzbereich, da diese jedoch gebunden vorliegen,

stehen sie dem Körper nicht zur Verfügung. Wird dieser Denkansatz übertragen auf die physiologischen Östrogenkonzentrationen und Schilddrüsenparameter, bestünde die Möglichkeit, dass bei Hunden trotz normal gemessener Werte die Schilddrüsenhormone nicht genutzt werden können. Was momentan nicht beantwortet werden kann ist, inwieweit ausschließlich hohe Östrogenkonzentrationen dazu in der Lage sein sollten und nicht auch schon bei physiologischen Werten Bindungen eingegangen werden. PLECHNER (2003) fand Zusammenhänge zu befremdlichem oder aggressivem Verhalten, spezifiziert dieses jedoch nicht genauer.

Anders als bei ŚLEBODZIŃSKI (1994), der bei Milchkühen, Geflügel und Schafen einen signifikanten Abfall der Thyroxinsekretion innerhalb der Sommermonate feststellte, konnten in dieser Studie innerhalb der warmen **Jahreszeit** keine abfallenden Schilddrüsenparameter und Cholesterol-Werte bei Hunden festgestellt werden. Die Thyroxinkonzentration fiel zwar im 3. Quartal ab, um im 4. Quartal wieder anzusteigen, dieser Unterschied war aber nicht signifikant. In den ersten zwei Quartalen blieben die Thyroxinkonzentrationen konstant. Es konnten Signifikanzen der T₃- und TSH-Werte festgestellt werden. Die T₃-Werte wiesen im 2. Quartal die niedrigsten Werte auf und stiegen mit dem 3. und 4. Quartal wieder an. Der TSH-Wert wies im Vergleich zwischen den Quartalen 1 und 4 und somit innerhalb der kalten Jahreszeit einen signifikanten Unterschied auf. Die Werte waren im 1. Quartal die niedrigsten und im 4. Quartal die höchsten des Jahres. Auch ein Vergleich zwischen kalter und warmer Jahreszeit ergab keine signifikanten Unterschiede. Die Temperaturen schwankten in München im Zeitraum 01.07.2008 bis 30.06.2009 zwischen der Höchsttemperatur von +33°C und der Tiefsttemperatur von -12°C (siehe Abb. 21 und 22). Es bleibt jedoch zu bedenken, dass die meisten Hunde sich aufgrund der Haltungsbedingungen, im Gegensatz zu Milchkühen oder Schafen, nicht an die Wetterbedingungen anpassen müssen. Weiterhin muss der sehr effiziente Schilddrüsenstoffwechsel des Hundes bedacht werden (JANßEN, 2007), der eine Saisonalität generell in Frage stellt.

Außer beim T₄-Wert wurden bei Hunden mit und ohne **Impfung** in den letzten 3 Monaten keine weiteren Signifikanzen ermittelt. Gerade im Zusammenhang mit Impfungen wurden früher Hypothyreose vermutet. Da bei früheren TgAA-Tests die erhöhten IgG unspezifische Bindungen mit den Testsubstanzen eingingen (GRAHAM et al., 2007), wurden falsch hohe Werte festgestellt. Dieses konnte in neueren Studien (FERGUSON, 2007) sowie auch in dieser Studie nicht bestätigt werden.

Der Vergleich der Schilddrüsenhormone in Bezug zu den **Erkrankungen** ergab keine signifikanten Unterschiede. Obwohl KRAFT und DIETL (1993) einen Stimulationstest für das Mittel der Wahl ansehen, um eine Hypothyreose zu bestätigen, wurden keine Stimulationstests durchgeführt. Für diese Studie war nicht entscheidend, ob ein Hund aufgrund einer Erkrankung eine subklinische oder klinische Hypothyreose im Zusammenhang mit einer Verhaltensauffälligkeit aufwies. Entscheidend war ausschließlich der Stand der Schilddrüsenparameter zum Zeitpunkt des Besuches beim verhaltenstherapeutisch tätigen Tierarzt/in und somit zum Zeitpunkt des Verhaltensproblems und/oder der Verhaltensstörung. Folglich wurden trotz der vollständigen Analyse der Schilddrüsenparameter die Hunde mit einer ESS (Euthyroid sick syndrome) nicht ausgeschlossen (siehe 2.6.7). Die jeweiligen Erkrankungen der Hunde wurden mit erfasst, ergaben jedoch keine weiteren Signifikanzen, die aufgrund der geringen Anzahl der Hunde mit einer bestimmten Erkrankung in der Gruppe verwertbar waren. Auf eine weiterführende Analyse im Hinblick auf die einzelnen Krankheiten wurde verzichtet, da bereits der Vergleich der erkrankten mit den nicht erkrankten Hunden nicht signifikant war. Auch im Rahmen dieser Analyse wurden im Durchschnitt T_4 - und T_3 -Werte erfasst, die im unteren Drittel des Referenzbereiches lagen.

Die Ergebnisse der Analyse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterollwertes bei den Hunden mit und ohne **Medikation** (außer Wurmkur) innerhalb der letzten 3 Monate ergaben im Gegensatz zur Literatur (siehe 2.6.8) außer beim TSH-Wert keine Signifikanzen. Diese erbrachte einen niedrigeren TSH-Wert bei den Hunden ohne Medikation als bei den Hunden mit Medikation. Die Unterteilung in Medikamente mit schilddrüsenparametererhöhender und -senkender Wirkung und der anschließende Vergleich mit den Hunden, die keine Medikamente erhalten hatten, erbrachte keine Signifikanzen. Da die Wirkung bei Hunden, die mehrere Medikamente erhielten, die die Schilddrüsenparameter sowohl erhöhen als auch senken, nicht absehbar war, wurden diese von der weitergeführten Analyse ausgeschlossen. Auffällig sind wieder die eher niedrigen Analysewerte für die Schilddrüsenparameter. Vor allem die T_4 - und der T_3 -Werte befanden sich im unteren Referenzbereich. Bei den anderen Werten lassen sich keine Tendenzen und damit auch keine Unterschiede anhand der Parameter ablesen.

5.2.4 Verhaltenskategorien im Vergleich mit den Schilddrüsenparametern

Die Therapie mit Schilddrüsenmedikamenten im Rahmen der Verhaltenstherapie wird vor allem zwischen den verschiedenen Fachrichtungen in der Praxis kontrovers diskutiert. Wenn die Hunde innerhalb der Referenzwerte (siehe 2.5.2) liegen, gelten sie klinisch als

gesund, weshalb eine medikamentöse Substitution zunächst als widersprüchlich erscheint. Bei genauerer Betrachtung kann jedoch gesagt werden, dass Hunde mit Verhaltensproblemen und Verhaltensstörungen (BRUMMER, 1978; FEDDERSEN-PETERSEN, 2004; SCHROLL und DEHASSE, 2007) nicht gesund sind, sondern Symptome zeigen. Diese Symptome zeigen sich in unterschiedlichen Ausprägungen, sind aber nichts desto trotz Ausdruck eines krankhaften Verhaltens.

Des Weiteren gibt es in humanmedizinischen Studien immer wieder Hinweise darauf, dass Schilddrüsenhormone nicht nur direkten Einfluss auf die Körperfunktionen haben, sondern auch Neurotransmitter beeinflussen, die die Stimmungslage regulieren (BAUER et al., 2002; CARIA et al., 2009; CROCKER und OVERSTREET, 1984; KÖHRLE und PETRIDES, 2008; MANO et al., 1998; MASON et al., 1987²; O'HEARE, 2004). Dieses ist nach dem bisherigen Kenntnisstand ausschließlich an Ratten und Mäusen nachgewiesen bzw. anhand der Patientendaten der therapierten Menschen erhoben worden (KULIKOV et al., 1999). Ähnliche Zusammenhänge sind beim Hund anzunehmen.

Der Zusammenhang zwischen Schilddrüsenhormonen und Verhaltensauffälligkeiten würde die Diagnose und Therapie erleichtern. Es sollte jedoch davon Abstand genommen werden, Verhaltensauffälligkeiten ausschließlich auf eine Hypothyreose zurückzuführen, da weitere Faktoren für die Probleme mitverantwortlich sein können. Zu diesen Faktoren gehören vor allem auch die Haltungsbedingungen und das Training (BRUMMER, 1978; HART und HART, 1991; SCHÖNING, 2005).

Weiterhin muss die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, dass der erhöhte Stress (siehe 2.7), dem die verhaltensauffälligen Hunde ausgesetzt sind, analog zum „Euthyroid Sick Syndrome“ (siehe 2.6.7), zu einer Absenkung der Schilddrüsenhormone führt. Ob die Verhaltensprobleme und/oder -störungen für erniedrigte Schilddrüsenparameter oder die erniedrigten Schilddrüsenparameter für die Verhaltensprobleme und/oder -störungen verantwortlich sind, kann zu diesem Zeitpunkt nicht festgestellt werden.

Da Hunde mit **Deprivation / mangelnder Sozialisation** unter chronischem Stress leiden, wären signifikante Unterschiede bei den Schilddrüsenparametern und dem Cholesterolverwert zu erwarten gewesen. Durch die vermehrte ACTH-Ausschüttung in Stresssituationen und den dadurch bedingt erhöhten Glucocorticoid-Werten (MÖSTL, 2000) wäre ein Abfall der Schilddrüsenparameter nachvollziehbar gewesen (VOIGT, 2003). Deprivation / mangelnde Sozialisation kann für viele Verhaltensprobleme ursächlich sein (SCHROLL und DEHASSE, 2007). Im Gegensatz zu den Erwartungen konnten diese Unterschiede jedoch nicht nachgewiesen werden, obwohl der fT_4 -, T_3 - sowie der Cholesterolverwert bei

den Hunden mit Deprivation / mangelnder Sozialisation niedriger waren als bei den anderen. Die Schilddrüsenparameter lagen in diesem Fall zwar nicht außerhalb des Referenzbereiches, jedoch wieder im unteren Drittel.

Der Vergleich der Schilddrüsenparametern und des Cholesteroll-Wertes der Hunde mit **Deprivation / mangelnde Sozialisation** in Bezug zur **Aggression** ergab keine Signifikanzen. Ebenso konnte kein deutlich häufigeres Auftreten von Aggression innerhalb der Gruppe der Hunde mit Deprivation festgestellt werden. Jedoch sind die Werte der Hunde mit Aggression entweder niedriger oder weisen dieselben Werte auf wie die der Referenzgruppe. Ebenfalls die Analyse der Hunde mit **Deprivation / mangelnde Sozialisation** in Bezug zur **Angst** ergab keine signifikanten Unterschiede. T_4 , TSH und Cholesteroll lagen höher, die Werte für fT_4 , T_3 und fT_3 waren niedriger als bei den Hunden ohne Angst.

Bei den Hunden mit **Angst und aggressivem Verhalten** wurden signifikante Unterschiede im fT_3 - und Cholesteroll-Wert festgestellt. Beide Werte waren für die Hunde mit Angst und aggressivem Verhalten geringer als die Werte der Hunde ohne Angst und aggressives Verhalten.

Der T_3 -Wert der Hunde mit Angst und aggressivem Verhalten war geringfügig höher als der Wert der Referenzgruppe. Im Gegensatz dazu zeigten Studien an Mäusen mit einem Defekt am $TR\alpha$ bzw. $TR\alpha$ -ko Mäusen, bei denen T_3 nicht korrekt als Neurotransmitter wirken kann, ein gesteigertes Angstverhalten (WICOXON et al., 2007; VENERO et al., 2005).

Bei Menschen mit Panikattacken wurden Korrelationen zwischen TSH- und fT_4 -Werten gefunden. Die TSH-Werte stiegen mit zunehmender Intensität der Panikattacken an, während die fT_4 -Werte absanken (KIKUCHI et al., 2005). Diese Ergebnisse konnten in dieser Studie für Hunde nicht bestätigt werden. Der T_4 - und fT_4 -Wert war bei Hunden mit Angst und aggressivem Verhalten ebenfalls erniedrigt, jedoch war der TSH-Wert der Hunde mit Angst und aggressivem Verhalten niedriger als der Wert der Hunde ohne dieses Verhaltensproblem bzw. Verhaltensstörung. Jedoch muss bedacht werden, dass „Panik“ in dieser Studie nicht als eigenständige verhaltenstherapeutische Diagnose durch die verhaltenstherapeutisch tätigen Tierärzte diagnostiziert worden ist.

Wenn jedoch die gesamten Werte betrachtet werden, ist festzustellen, dass die T_4 -, fT_4 - und fT_3 -Werte erniedrigt waren. Eine Hypothyreose begünstigt die Herabsetzung der Schwelle, ab der aggressives Verhalten ausgelöst wird (FATJÓ et al., 2002). Da Verhaltensauffälligkeiten schon bei Schilddrüsenparametern im unteren Normbereich

auftreten können (BEAVER und HAUG, 2003), ist es schwierig, die richtige Diagnose zu stellen (FATJÓ et al., 2002). Der erhöhte T₃-Wert könnte daraus entstanden sein, dass die Schilddrüse versucht, die niedrigeren Werte auszugleichen und vermehrt T₃ ausschüttet, ähnlich der bevorzugten T₃-Bildung bei einer Iodmangelversorgung (KÖHRLE und PETRIDES, 2008; PANCIERA, 1999).

Vor allem für die Verhaltenskategorie Angst und aggressives Verhalten wäre eine unterstützende medikamentöse Therapie im sozialpolitischen, aber vor allem auch im tiermedizinischen Sinne wünschenswert gewesen. Obwohl eine Schilddrüsenmedikation nicht die verhaltenstherapeutische Therapie ersetzen kann, sind die Überprüfung und der Einsatz nach Indikationsstellung im Sinne des Tierschutzgesetzes anzustreben, um das Leben und Wohlbefinden (§1 TierSchG) der betroffenen Hunde zu schützen.

Bei den Hunden mit **Angst vor Artgenossen** wurden signifikante Unterschiede im T₄-Wert analysiert. Der T₄-Wert war in dieser Studie signifikant höher bei den Hunden mit Angst vor Artgenossen als der Wert bei den Hunden ohne Angst vor Artgenossen. Ebenso stellten sich die anderen Schilddrüsenparameter mit Ausnahme des TSH-Wertes dar. Außer beim T₄-Wert wiesen diese jedoch keine Signifikanzen auf. Dieser war niedriger als bei Hunden ohne Angst vor Artgenossen. Trotz der höheren T₄-Werte der Hunde mit Angst vor Artgenossen waren die T₄- und T₃-Werte im unteren Referenzbereich auffällig. Dieses war auch in der Gruppe der Hunde ohne Angst vor Artgenossen der Fall. In dieser waren die Werte sogar noch niedriger. Diese Verteilung der Werte kann nicht erklärt werden. Da nicht bekannt ist, wie häufig die Hunde den Begegnungen mit anderen Artgenossen ausgesetzt wurden, ist der Einfluss eines Stressgeschehens und die damit verbundenen erhöhten Cortisol-Werte (MÖSTL, 2000) nicht nachvollziehbar.

Die Schilddrüsenparameter und der Cholesterol-Wert für Hunde mit **Trennungsangst** lagen mit Ausnahme von TSH wider Erwarten über den Werten der Referenzgruppe. Der TSH-Wert wies einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen auf. Jedoch war der Wert für die Hunde mit Trennungsangst deutlich niedriger als der Wert bei Hunden ohne Trennungsangst. Diese Verteilung der Werte konnte nicht geklärt werden. Da die Trennungsangst viel Stress für den Hund bedeutet und ansteigende Cortisol-Werte die Folge sind (MÖSTL, 2000), wären erniedrigte Schilddrüsenparameter zu erwarten gewesen (VOIGT, 2003). Ebenso kann bei diesen Hunden nicht nachvollzogen werden, ob nicht die Besitzer ihren Tagesablauf an die entsprechende Problematik angepasst haben und somit kein Stress für die Hunde mehr vorliegt.

Unter der Gruppe der **emotionalen Störungen / Gehirnfunktionsstörungen** wurden neben der kognitiven Dysfunktion unter anderem auch Hyperaktivität, Konzentrationsschwäche und Depression zusammengefasst.

Der Einfluss der Schilddrüsenhormone zeigt sich bei diesen Erkrankungen vor allem anhand der Wirkung auf die Neurotransmitter. So zeigten sich Zusammenhänge zwischen dem Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und Mutationen der TR β -Gene beim Menschen (HAUSER et al., 1993). Ebenso lösten Mutationen am TR β 1-Gen bei Mäusen vermehrten Bewegungsdrang und ein vermindertes Lernvermögen aus (McDONALD et al., 1998; SIESSER et al., 2006). Bei Patienten mit Konzentrationsschwäche verbesserten sich die Symptome unter der Therapie mit L-T $_4$ (BALDINI et al., 1997; OVERSTREET et al., 1984). Weiterhin zeigten Mäuse ohne TR α ein reduziertes Lern- und Erinnerungsvermögen (WILCOXON et al., 2007; VENERO et al., 2005). Bei Patienten mit Depressionen wird das T $_4$ zu einem Großteil in rT $_3$ umgewandelt (KIRKEGAARD und FABER, 1991; KJELLMAN et al., 1983; LINNOILA et al., 1982), wodurch weniger T $_3$ zur Verfügung steht. Da beim Hund ähnliche Funktionsweisen vorauszusetzen sind, ist eine Übertragbarkeit der Ergebnisse wahrscheinlich, jedoch durch diese Studie nicht nachzuweisen. Bislang gibt es aber keine belegten Nachweise für diese Zusammenhänge.

Weiterhin lagen der T $_4$ - und T $_3$ -Wert auch bei den Hunden mit emotionalen Störungen / Gehirnfunktionsstörungen im unteren Drittel des Referenzbereiches.

Die Zusammenhänge zwischen den Schilddrüsenwerten und einer **kognitiven Dysfunktion** scheinen bisher noch unklar. In neueren Studien zeigten Menschen mit einer subklinischen Hypothyreose keine Symptome (BONO et al., 2004; GUSSEKLOO et al., 2004; JORDE et al., 2006), wohingegen sie in älteren Studien stark davon betroffen waren (BALDINI et al., 1997; MONZANI et al., 1993). In den Fällen, in denen eine Substitution erfolgte, konnte die kognitive Dysfunktion bei kontinuierlicher Verbesserung der Symptome jedoch noch über den Zeitpunkt hinaus beobachtet werden, an dem wieder eine euthyreote Schilddrüsenfunktion hergestellt war (HAUPT und KURZ, 1993). Es reicht nicht aus, die Hypothyreose zu therapieren. Eine Substitution muss über den Zeitpunkt hinaus erfolgen. Die Ergebnisse dieser Studie stehen im Kontrast zur Literatur, da die Hunde mit einer kognitiven Dysfunktion signifikant höhere fT $_3$ -Werte aufwiesen. Weiterhin waren der T $_4$ -, fT $_4$ - und T $_3$ -Wert deutlich höher und der TSH- und Cholesterollwert niedriger als die Werte der Hunde ohne kognitive Dysfunktion. Da die

Patientenanzahl jedoch relativ gering war, ist es fraglich, ob diese Werte bei einer Studie mit einer größeren Patientenzahl mit kognitiver Dysfunktion die gleichen Werte aufweisen würden.

Da Hyperaktivität, Konzentrationsschwäche und Depression keine Signifikanzen aufwiesen, sind die Tabellen mit den entsprechenden Werten im Anhang aufgelistet (siehe Anhang 9.4).

5.3 Fazit

Da bislang wenige Studien für den Bereich der Schilddrüsenparameter und Cholesterolverte in Bezug zum Verhalten bei Hunden vorliegen, war es das Ziel dieser Studie, die Zusammenhänge zwischen Schilddrüsenparametern und Verhaltensproblemen oder Verhaltensstörungen bei Hunden zu untersuchen.

Auffällig sind vor allem die niedrigen T_4 -, T_3 - und fT_3 -Werte. Obwohl die analysierten Werte signifikante Unterschiede aufweisen, muss bedacht werden, dass sich die Bereiche der Schilddrüsenparameter und des Cholesterolvertes der unterschiedlichen Gruppen überschneiden. Dieses hat zur Folge, dass ein Hund, ob mit oder ohne Verhaltensprobleme, bei unterschiedlicher Symptomlage, dieselben Schilddrüsenparameter und Cholesterolverte aufweisen kann. Es kann daher aber nicht bei einem einzelnen Individuum aufgrund veränderter Schilddrüsenparameter auf ein bestimmtes Verhaltensproblem bzw. eine Verhaltensstörung geschlossen werden, da die meisten Schilddrüsenwerte im unteren Referenzbereich lagen. Jedoch sind alle Werte ausschließlich von Hunden mit Verhaltensproblemen und/oder Verhaltensstörungen erhoben worden, da keine gesicherten Daten einer verhaltensunauffälligen Referenzgruppe vorliegen. Es muss von dem jeweils behandelnden Tierarzt/in im Hinblick auf die Anamnese abgewogen werden, ob eine Substitution mit Schilddrüsenmedikamenten sinnvoll erscheint.

6 Zusammenfassung

Ziel dieser Studie war es, die Zusammenhänge zwischen Schilddrüsenparametern und Verhaltensproblemen oder Verhaltensstörungen bei Hunden zu untersuchen.

Von Ende Juni 2008 bis Anfang Juli 2009 wurden 216 Hunde-Serumproben von 23 kooperierenden verhaltenstherapeutisch tätigen Tierärzte/innen deutschlandweit eingesandt und am Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung des Veterinärwissenschaftlichen Departments der Tierärztlichen Fakultät München (Ludwig-Maximilians-Universität) analysiert.

Es wurden die Parameter T_4 , fT_4 , T_3 , fT_3 , TSH und Cholesterol ausgewertet. Neben den Verhaltensproblemen und Verhaltensstörungen wurden Daten zu Rasse, Größe, Alter, Geschlecht, Kastration, Zyklusstand, Jahreszeit, Impfstatus, Erkrankungen, Medikation mit Bezug auf die Schilddrüsenparameter und den Cholesterol-Wert ausgewertet.

Das Problemverhalten und die Verhaltensstörungen wurden für die Analysen kategorisiert. Da jeder Hund mehrere Verhaltensprobleme und/oder Verhaltensstörungen aufweisen kann, konnten sie in mehreren Verhaltenskategorien vertreten sein. Da bislang keine gesicherten Daten zu Hunden ohne Verhaltensproblemen und/oder Verhaltensstörungen mit Bezug auf die Schilddrüsenparameter und Cholesterol-Werte vorliegen, wurden die Hunde ohne das jeweilige Verhaltensproblem und/oder die Verhaltensstörung als Referenzgruppe verwendet.

Die Beurteilung der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes erfolgte anhand von vorhandenen Referenzwerten. Dabei wurden die Schilddrüsenparameter T_4 , fT_4 , T_3 , fT_3 , und TSH ebenfalls mittels Chemilumineszenzimmunoassay und die Cholesterol-Werte mittels klinisch-chemischem Verfahren analysiert.

Die durchschnittlichen Parameter aller analysierten Proben lagen für die Schilddrüsenparameter mit Ausnahme von fT_4 im unteren Bereich der Referenzwerte. Im Vergleich der Rassen (FCI Gruppen) zeigten sich keine signifikanten Unterschiede bei den T_4 -, fT_4 -, T_3 -, fT_3 - und TSH-Werten. In Bezug auf die Größe konnten signifikant höhere T_4 -, fT_4 -, T_3 -Werte bei kleinen Rassen ermittelt werden. Der Unterschied beim fT_3 -Wert war nicht signifikant, zeigte aber dieselbe Tendenz. Beim Alter zeigten sich signifikante Unterschiede beim T_3 - und TSH-Wert. Der T_3 -Wert war in der Altersgruppe ≤ 12 Monate höher als der Wert in der Altersgruppe 13 Monate bis 8 Jahre. Der TSH-Wert stieg mit höherem Alter in allen Altersgruppen signifikant an, welches im Einklang mit den in der

Literatur beschriebenen Veränderungen steht. Der Vergleich der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug auf das Geschlecht ergab höhere fT_4 - und Cholesterol-Werte sowie einen niedrigeren TSH-Wert bei Hündinnen. Bei kastrierten Hündinnen zeigten sich signifikant niedrigere T_4 - und T_3 -Werte im Vergleich zu den unkastrierten. Die verschiedenen Zyklusstände der Hündinnen ergaben keine Unterschiede.

Des Weiteren wurden die Auswirkungen der jahreszeitlichen Bedingungen untersucht. Im Verlauf des 2., 3. und 4. Quartals zeigten sich ansteigende T_3 -Werte. Der TSH-Wert hingegen war im 1. Quartal höher als im 4. Quartal. Weiterhin hatten die Tiere, die in den letzten 3 Monaten geimpft wurden, einen signifikant höheren T_4 -Wert als die Hunde, die nicht, oder vor über 3 Monaten, ihre Impfung bekamen. Unterschiede zwischen den Parametern in Bezug auf die Erkrankungen konnten nicht festgestellt werden. Jedoch wurden bei Hunden mit Medikamentengaben innerhalb der letzten 3 Monate (außer Wurmkur) signifikant höhere TSH-Werte festgestellt.

Der Vergleich der verschiedenen Verhaltensprobleme und Verhaltensstörungen in Bezug auf die einzelnen Schilddrüsenparameter und das Cholesterol ergaben folgende Ergebnisse: Hunde der Verhaltenskategorie Angst und aggressives Verhalten wiesen signifikant niedrigere fT_3 - und Cholesterol-Werte auf als die Referenzgruppe. Hunde mit Angst vor Artgenossen hingegen hatten signifikant höhere T_4 -Werte als die Referenzgruppe. Diese Tendenz war ebenso bei den Hunden mit Trennungsangst ersichtlich, jedoch nicht signifikant. Hunde mit Trennungsangst hingegen wiesen einen signifikant niedrigeren TSH-Wert auf als die Referenzgruppe. Bei Hunden mit emotionalen Störungen / Gehirnfunktionsstörungen konnten signifikant niedrigere T_3 -Werte ermittelt werden. Im Gegensatz dazu wurde bei Hunden mit kognitiver Dysfunktion ein signifikant höherer fT_3 -Wert ermittelt. Die Schilddrüsenparameter T_4 , fT_4 und T_3 waren ebenfalls erhöht, jedoch nicht signifikant. Der Vergleich der Hunde in der Verhaltenskategorie Deprivation / mangelnde Sozialisation gegenüber der Referenzgruppe ergab keine signifikanten Unterschiede. Ein weiterführender Vergleich ausschließlich der Hunde mit Deprivation / mangelnder Sozialisation sowohl in Bezug auf Aggression als auch auf Angst ergab keine Unterschiede.

Bei allen Analysen ist auffällig, dass die T_4 - und T_3 -Werte im unteren Drittel des Referenzbereiches lagen, der fT_3 -Wert sogar immer darunter. Der Vergleich zu einer Gruppe verhaltensunauffälliger Hunde könnte weiteren Aufschluss darüber geben, ob diese Veränderungen im direkten Zusammenhang mit den Verhaltensproblemen stehen, anderen Einflüssen wie Alter, Größe, usw. unterliegen oder die Referenzbereiche neu überdacht und rassespezifische Werte etabliert werden sollten.

Die Ergebnisse zeigen, dass Verhaltensprobleme und Verhaltensstörungen beim Hund einen Bezug zu niedrigen Schilddrüsenparametern aufweisen. Außerdem konnten verschiedene Schilddrüsenparameter ermittelt werden, die bei einzelnen Verhaltensproblemen und Verhaltensstörungen verändert waren.

Obwohl sich signifikante Unterschiede bei einzelnen Parametern ergeben haben, kann nicht bei einem einzelnen Individuum aufgrund veränderter Schilddrüsenparameter auf ein bestimmtes Verhaltensproblem bzw. eine Verhaltensstörung geschlossen werden, da die meisten Schilddrüsenwerte im unteren Referenzbereich lagen. Erniedrigte Schilddrüsenparameter können durch eine Vielzahl anderer Einflüsse bedingt sein.

7 Summary

Thyroid parameters and cholesterol levels in dogs with behavior problems and behavior disorders

The aim of this study was to investigate the relationships between thyroid parameters and behavior problems or behavior disorders in dogs.

From end of June 2008 until early July 2009, 216 dog serum samples from 22 cooperating behavioral therapist veterinarians were sent in from all over Germany and analyzed at the Department of Veterinary Sciences Chair of Animal Welfare, Ethology, Animal Hygiene, and Animal Housing, Faculty of Veterinary Medicine, Ludwig-Maximilians-University Munich.

The parameters T_4 , fT_4 , T_3 , fT_3 , TSH and cholesterol of dogs with behavioral problems and disorders were evaluated. In addition to behavioral problems and disorders, data of breed, height, age, sex, castration, sexual cycle, season, vaccination, diseases, and medication was analyzed in relation to the thyroid parameters and the cholesterol value.

The problematic behavior and behavior disorder were categorized for analysis. Since each dog may exhibit several behavioral problems and / or behavioral disorders, they could be represented in several categories of behavior. As there is no reliable data on dogs without behavioral problems and / or behavioral disorders in relation to the thyroid parameters and cholesterol values yet, the dogs without a specific behavior problem and / or behavioral disorder were used as the reference group.

The assessment of thyroid parameters and cholesterol value was based on existing reference values. The thyroid parameters T_4 , fT_4 , T_3 , fT_3 , and TSH were also analyzed by means of chemoluminescence immunoassay and cholesterol levels by means of clinical-chemical methods.

The average parameters of all samples analyzed for thyroid parameters were located in the lower range of the reference values with the exception of fT_4 . A comparison of the breeds (FCI groups) showed no significant differences in T_4 , fT_4 , fT_3 and TSH values. In relation to the size significantly higher T_4 , fT_4 and T_3 levels could be found for small breeds. The difference in fT_3 value was not significant, but showed the same tendency. In relation to the age, there were significant differences in T_3 and TSH values. The T_3 values were

higher in the age group ≤ 12 months than in the age group 13 months to 8 years. The TSH value increased significantly with age across all age groups, which is in line with the changes described in the literature. The comparison of the thyroid parameters and the cholesterol value in relation to sex showed higher fT_4 and cholesterol levels and lower TSH values in females. In neutered females though T_4 and T_3 levels were significantly lower in comparison to the un-neutered. There were no differences among the values of bitches in various stages of the sexual cycle.

The effects of seasonal conditions were also examined. During the 2nd, 3rd and 4th Quarter rising T_3 levels were showing. The TSH value though was higher in the 1st than in the 4th quarter. Furthermore, the animals that were vaccinated in the last 3 months had a significantly higher T_4 value than the dogs that were not, or had more than 3 months since their vaccination. Differences between the parameters in relation to diseases could not be determined. However, significantly higher TSH values were detected in dogs medicated within the last 3 months (except for deworming).

The comparison of various behavioral problems and behavioral disorders in relation to the various thyroid parameters and the cholesterol showed the following results: Dogs in the behavior category of anxiety and aggressive behavior had significantly lower fT_3 and cholesterol levels than the reference group. Dogs with fear of conspecifics, however, had significantly higher T_4 values than the reference group. This trend was also seen in dogs with separation anxiety, but not significantly. Dogs with separation anxiety, however, exhibited a significantly lower TSH value than the reference group. In dogs with emotional disorders / brain dysfunction significantly lower T_3 values could be determined. In dogs with cognitive dysfunction a significantly higher fT_3 value was found. The thyroid parameters T_4 , fT_4 and T_3 were also increased, but not significantly. The comparison of the dogs in the behavioral category deprivation / lack of socialization to the reference group showed no significant differences. A continuative comparison exclusively of the dogs with deprivation / lack of socialization in relation to aggression as well as in relation to anxiety showed no differences.

In all the analysis it is striking that the T_4 and T_3 levels ranged in the lower third of the reference, the fT_3 value even underneath the reference range. A comparison to a group of dogs with inconspicuous behaviour could give further insight on whether these changes are directly related to the behavioral problems, are subject to other factors such as age, size, etc. or if the reference ranges should be reconsidered and breed-specific values should be

established.

The results show that behavioral problems and behavioral disorders in dogs are related to low thyroid parameters. A variety of altered thyroid parameters could be identified in dogs with several behavioral problems and behavioral disorders.

Although significant differences in individual parameters presented themselves, a specific behavior problem or behavior disorder cannot be concluded from changing thyroid parameters in a single individual, as most thyroid levels were in the lower reference range, and lowered thyroid parameters could have been caused by a variety of other influences.

8 Literaturverzeichnis

AMO IC DEL (1999). Probleme mit dem Hund verstehen und vermeiden. Ulmer, 1999. ISBN: 3-8001-7468-5.

AMO IC DEL (2007). Stereotypie und Zwangsverhalten. ATF Modul 04./05.10.2007 Poing/Grub.

ARONSON LP und DODDS WJ (2006). The effect of hypothyroid function on canine behavior. In: MILLS D, LEVINE E, LANDSBERG G, HORWITZ D, DUXBURY M, MERTENS P, MEYER K, RADOSTA-HUNTLEY L, REICH M, WILLARD J (Eds.). Current Issues and Research in Veterinary Behavioral Medicine. Purdue University Press, Indiana: 131-138.

ASKEW HR (1997). Behandlung von Verhaltensproblemen bei Hund und Katze. Parey Buchverlag Berlin. ISBN: 3-8263-3138-9.

BALDINI M, VITA A, MAURI MC, AMODEI V, CARRISI M, BRAVIN S, CANTALAMESSA L (1997). PSYCHOPATHOLOGICAL AND COGNITIVE FEATURES IN SUBCLINICAL HYPTOTHYROIDISM. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry; 21: 925-935.

BARTELS A, (2009¹) (persönliche Mitteilung). Fachtierärztin für Verhaltenskunde. Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung. Tierärztliche Fakultät, LMU München. Veterinärstr. 13, 80539 München.

BARTELS A (2009²). Trennungsangst beim Hund. Modulsystem Verhaltenstherapie: Problemverhalten Hund II. Modul 8. Akademie für Tierärztliche Fortbildung. Gießen, 17.- 18.10.09.

BAUER M, HEINZ A, WHYBROW PC (2002). Thyroid hormones, serotonin and mood: of synergy and significance in the adult brain. Molecular Psychiatry; 7: 140–156.

BAUER M, GOETZ T, GLENN T, WHYBROW PC (2008). The Thyroid-Brain Interaction in Thyroid Disorders and Mood Disorders. Journal of Neuroendocrinology; 20: 1101 – 1114

BAUMGARTNER A und CAMPOS-BARROS A (1993). Schilddrüsenhormone und depressive Erkrankungen – Kritische Übersicht und Perspektiven. Der Nervenarzt, Springer Verlag; 64, 11-20.

BEATA C und SCHWOBTHALER F (2009). Are T4 or prolactin levels good indicators of the state of anxiety? 7th International Veterinary Behaviour Meeting: Papers. 29.-31. Oktober 2009.

BEAVER BV (1983). Clinical Classification Of Canine Aggression. Applied Animal Ethology. Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam; 10: 35-43.

BEAVER BV und HAUG LI (2003). Canine Behaviors Associated With Hypothyroidism. JOURNAL of the American Animal Hospital Association; 39.

BEHREND EN, KEMPPAINEN RJ, YOUNG DW (1998). Effect of storage conditions on cortisol, total thyroxine, and free thyroxine concentrations in serum and plasma of dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association; 212, 10.

BERG JM, TYMOCZKO JL, STRYER L (2003). Signaltransduktionswege: eine Einführung in den Informationsstoffwechsel. In: BERG JM, TYMOCZKO JL, STRYER L (2003). Biochemie. Spektrum Akademischer Verlag GmbH. ISBN: 3-8274-1303-6.

BERNAUER-MÜNZ H (2008). Aggressives Verhalten des Hundes gegenüber Menschen – Ursachen und Therapie. Enke Verlag / Kleintier.Konkret; 5: 7 – 11.

BERNAUER-MÜNZ H (2009). Schilddrüsenimbalance als Ursache von Verhaltensproblemen? Zwei Fallbeispiele mit unterschiedlichen Therapieansätzen. Tierärztliche Umschau; 64.

BISHNOI A, CARLSON HE, GRUBER BL, KAUFMAN LD, BOCK JL, LIDONNICI K (1994). Effects of commonly prescribed nonsteroidal anti-inflammatory drugs on thyroid hormone measurements. The American Journal of Medicine; 96: 235-238.

BOBB AJ, CASTELLANOS FX, ADDINGTON AM, RAPOPORT JL (2006). Molecular genetic studies of ADHD: 1991 to 2004. American Journal of Medical Genetics Part B (Neuropsychiatric Genetics); 141B: 551-565.

BÖCK P und LIEBICH HG (2004). Endokrines System. In: LIEBICH HG (2004). Funktionelle Histologie der Haussäugetiere. Schattauer Stuttgart – New York. ISBN: 3794523113.

BONO G, FANCELLO R, BALDINI F, SANTORO G, MAURI M (2004). Cognitive and affective status in mild hypothyroidism and interactions with L-thyroxine treatment Acta Neurologica Scandinavica; 110: 59-66.

BOOK SA (1977). Age related changes in serum thyroxine and 125I-triiodothyronine resin sponge uptake in the young dog. Laboratory Animal Science; 27, 5: 646-650.

BORETTI FS, BREYER-HAUBE I, KASPERS B, REUSCH CE (2003). Klinische, hämatologische, biochemische und endokrinologische Aspekte bei 32 Hunden mit Hypothyreose. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. Verlag Hans Huber, Bern; 145, 4: 149–159.

BORETTI FS und REUSCH CE (2004). Endogenous TSH in the diagnosis of hypothyroidism in dogs. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. Verlag Hans Huber, Bern; 146, 4: 183–188.

BORETTI FS, SIEBER-RUCKSTUHL NS, FAVROT C, LUTZ H, HOFMANN-LEHMANN R, REUSCH CE (2006). Evaluation of recombinant human thyroid stimulating hormone to test thyroid function in dogs suspected of having hypothyroidism. American Journal of Veterinary Research; 67, 12: 2012–2016.

BREUER U (2000). Somatische Ursachen als Auslöser für Verhaltensprobleme und Verhaltensstörungen bei Hund und Katze, Teil 1. Tierärztliche Umschau; 55: 14-21.

BRUMMER H (1978). Verhaltensstörungen. In: SAMBRAUS HH. Nutztierethologie. Verlag Paul Parey: 281 – 292. ISBN: 3-489-60236-6.

BRUNER JM, SCOTT-MONCRIEFF JCR, WILLIAMS DA (1998). Effect of time Sample collection on serum thyroid-stimulating hormone concentrations in euthyroid and hypothyroid dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association; 212, 10.

CARIA MA, DRATMAN MB, KOW L-M, MAMELI O, PAVLIDES C (2009). Thyroid Hormone Action: Nongenomic Modulation of Neuronal Excitability in the Hippocampus. Journal of Neuroendocrinology; 21: 98-107.

CARRILLO M, RICCI LA, COPPERSMITH GA, MELLONI RH Jr. (2009). The effect of increased serotonergic neurotransmission on aggression: a critical meta-analytical review of preclinical studies. Psychopharmacology; 205: 349-368.

CARTER GR, SCOTT-MONCRIEFF JC, LUESCHER AU, MOORE G (2009). Serum total thyroxine and thyroid stimulating hormone concentrations in dogs with behavior problems. Journal of Veterinary Behavior. Elsevier Inc.; 4: 230-236.

CHOPRA IJ, WILLIAMS DE, ORGIAZZI J, SOLOMON H (1975). Opposite effects of dexamethasone on serum concentrations of 3,3',5'-triiodothyronine (reverse T3) and 3,3',5-triiodothyronine (T3). Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism; 41, 5: 911-920.

COYLE JT (1982). IUPS satellite on neurotransmitters. TINS - March 1982.

CROCKER AD and OVERSTREET DH (1984). Modification of the behavioural effects of haloperidol and of dopamine receptor regulation by altered thyroid status. Psychopharmacology; 82: 102-106.

DAMINET S, CROUBLES S, DUCHATEAU L, DEBUNNE A, VAN GEFFEN C, HOYBERGS Y, VAN BREE H, DE RICK A (2003). Influence of acetylsalicylate acid and ketoprofen on canine thyroid function tests. The Veterinary Journal; 166: 224-232.

DAVIS JD und TREMONT G (2007). Neuropsychiatric aspects of hypothyroidism and treatment reversibility. Minerva Endocrinologica; 32, 1: 49–65.

DEGROOT LJ, LARSEN PR, HENNEMANN G (1996). Evaluation of thyroid function in health and in disease. In: The thyroid and its diseases. 6th ed. New York: Churchill Livingstone Inc.: 189-254.

DEHASSE J (2002). Aggressiver Hund – Management aggressiver Hunde in der Praxis. Verlag Videel, Nibüll. ISBN: 3-89906-407-0.

DÖCKE F (1994). Hypothalamus-Hypophysen-System. In: DÖCKE F (1994). Veterinärmedizinische Endokrinologie. 3. völlig überarbeitete und erweiterte Auflage. Enke Verlag, 233 – 265. ISBN 3-334-00386-8.

FATJÓ J, STUB C, MANTECA X (2002). Four cases of aggression and hypothyroidism in dogs. *The Veterinary Record*; 151: 547-548.

FEDDERSEN-PETERSEN DU (1991). Verhaltensstörungen bei Hunden – Versuch ihrer Klassifizierung. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*; 98, 1: 15-19.

FEDDERSEN-PETERSEN DU (2004). Hundepsychologie. 4., völlig neu bearbeitete, erheblich erweiterte und neu bebilderte Auflage. Franckh-Kosmos Verlags-GmbH & Co., Stuttgart. ISBN: 3-440-09780-3.

FELDMAN EC und NELSON RW (1987). Hypothyroidism. In: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. W.B. Saunders Company, Philadelphia: 55 – 85. ISBN: 0-7216-1403-5.

FERGUSON DC (2007). Testing for Hypothyroidism in Dogs. *Veterinary Clinics – Small Animal Practice*; 37: 647 – 669.

FRANK LA, HNILICA KA, MAY ER, SARGENT SJ, DAVIS JA (2005). Effects of sulfomethoxazole-trimethoprim on thyroid function in dogs. *American Journal of Veterinary Research*; 66, 2: 256-259.

FRITZ TE, ZEMAN RC, ZELLE MR (1970). Pathology and Familial Incidence of Thyroiditis in a Closed Beagle Colony. *Experimental and Molecular Pathology*; 12: 14-30.

GAINETDINOV RR, WETSEL WC, JONES SR, LEVIN ED, JABER m CARON MG (1999). Role of serotonin in the Paradoxical calming effect of psychostimulants on hyperactivity. *Science*; 283: 397-401.

GARCIA-GARCIA AL, ELIZALDE N, MATROV D, HARRO J, WOJLIK SM, VENZALA E, RAMÍREZ MJ, DEL RIO J, TORDERA RM (2009). Increased Vulnerability to Depressive-Like Behavior of Mice with Decreased Expression of VGLUT1. *Biological Psychiatry*; 66: 275-282.

GAUGHAN KR and BRUYETTE DS (2001). Thyroid function testing in Greyhounds. *American Journal of Veterinary Research*; 62, 7: 1130-1133.

GIEGER TL, HOSGOOD G, TABOADA J, WOLFSHEIMER KJ and MUELLER PB (2000). Thyroid Function and Serum Hepatic Enzyme Activity in Dogs after Phenobarbital Administration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*; 14: 277-281.

GOLOMB BA, STATTIN H, MEDNICK S (2000). Low cholesterol and violent crime. *Journal of Psychiatric Research*; 34: 301-309.

GRAHAM PA (2007). Etiopathologic Findings of Canine Hypothyroidism. *Veterinary Clinics – Small Animal Practice*; 37: 617-631.

GULIKERS KP und PANCIERA DL (2002). Influence of Various Medications on Canine Thyroid Function. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*; 24, 7.

GUSSEKLOO J, VAN EXEL E, DE CRAEN AJM, FRÖLICH M, WESTENDORP RGJ (2004). Thyroid Status, Disability and Cognitive Function, and Survival in Old Age. *Journal of the American Medical Association*; 292, 21.

HÄMMERLING R, ROTERMUND A, HOPPEN HO (2009). Physiologie der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse. In: HÄMMERLING R, 2009 *Praxis der endokrinologischen Krankheitsbilder bei Hund und Katze.* Parey in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG. ISBN: 978-3-8304-4181-6

HART BL UND HART LA (1991). Verhaltenstherapie bei Hund und Katze. Enke Verlag. ISBN: 3-432-98961-X.

HAUPT M und KURZ A (1993). Reversibility of dementia in hypothyroidism. *Journal of Neurology*; 240: 333–335.

HAUSER P, ZAMETKIN AJ, MARTINEZ P, VITIELLO B, MATOCHIK JA, MIXSON AJ, WEINTRAUB BD (1993). Attention deficit-hyperactivity disorder in people with generalized resistance to thyroid hormone. *The New England Journal of Medicine*; 328: 997–1001.

HEINRICH TW and GRAHM G (2003). Hypothyroidism Presenting as Psychosis: Myxedema Madness Revisited. *Primary Care Companion Journal of Clinical Psychiatry*; 5: 260 - 266

IMMELMANN K, PRÖVE E, SOSSINKA R (1996). Einführung in die Verhaltensforschung. 4., völlig neubearbeitete Auflage. Blackwell Wissenschaftsverlag. ISBN: 3-8263-3047-1.

JANBEN S (2007). Charakterisierung der Schilddrüsenfunktion und Nachweis eines Promotionsdefektes als Ursache des kompletten Thyroxin-Bindenden Globulin-Mangels beim Hund. Inaugural-Dissertation, Justus-Liebig-Universität, Gießen.

JONES R (2003). Aggressionsverhalten bei Hunden. Franckh-Kosmos Verlags-GmbH & Co. ISBN: 3-440-09301-8.

JORDE R, WATERLOO K, STORHAUG H, NYRNES A, SUNDSFJORD J, JENSSEN TG (2006). Neuropsychological function and symptoms in subjects with subclinical hypothyroidism and the effect of thyroxine treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism*; 91, 1: 145–153.

KANTROWITZ LB, PETERSON ME, MELIÁN C, NICHOLS R (2001). Serum total thyroxine, total triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations in dogs with nonthyroidal disease. *Journal of the American Veterinary Medicine Association*; 219, 6: 765-769.

KAMPHUES J, SCHNEIDER, D, LEIBETSEDER, J (1999). Supplemente zur Vorlesung und Übungen in der Tierernährung. 9. überarbeitete Auflage. Verlag M. & H. Schaper, City des Verlagshauses: Alfeld-Hannover: 237. ISBN 3-7944-0189-1.

KAPLAN JR, MANUCK SB, SHIVELY C (1991). The effects of Fat and Cholesterol on Social Behavior in Monkeys. *Psychosomatic Medicine*; 53: 634-642.

KAPLAN JR, SHIVELY CA, FONTENOT MB, MORGAN TM, HOWELL SM, MANUCK SB, MULDOONMF, MANN JJ (1994). Demonstration of an Association Among Dietary Cholesterol, Central Serotonergic Activity, and Social Behavior in Monkeys. *Psychosomatic Medicine*; 56: 479-484.

KAPLAN JR, FONTENOT MB, MANUCK SB, MULDOON MF (1996). Influence of Dietary Lipids on Agonistic and Affiliative Behavior in *Macaca fascicularis*. *American Journal of Primatology*; 38: 333-347.

KIKUCHI M, KOMURO R, OKA H, KIDANI T, HANAOKA A, KOSHINO Y (2004). Relationship between anxiety and thyroid function inpatients with panic disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*; 29: 77-81.

KIRKEGAARD C und FABER J (1991). Free thyroxine and 3,3',5'-triiodothyronine levels in cerebrospinal fluid in patients with endogenous depression. *Acta Endocrinologica (Copenh)*; 124: 166-172.

KJELLMAN BF, LJUNGGREN JG, BECK-FRIIS J, WETTERBERG L (1983). Reverse T3 levels in affective disorders. *Psychiatry Research*; 10: 1-9.

KNEPEL W (2005). Schilddrüsentherapeutika. In: AKTORIES K, FÖRSTERMANN U, HOFANN F, STARKE K (2005). *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*, 9. Auflage. ELSEVIER URBAN & FISCHER Verlag: 715-725. ISBN-13: 978-3-437-44490-6. ISBN-10: 3-437-44490-5.

KÖHRLE J und PETRIDES PE (2008). Hypothalamisch-hypophysäres System und Zielgewebe. In: LÖFFLER G, PETRIDES PE und HEINRICH PC (2008). *Biochemie & Pathobiochemie*, 8. Auflage. Springer Medizin Verlag Heidelberg: 843-892. ISBN: 3-540-32680-4.

KÖNIG HE und LIEBICH HG (2002). Endokrine Drüsen (Glandulae endocrinae). In: KÖNIG HE und LIEBICH HG (2002). *Anatomie der Haussäugetiere*, 2. Auflage. Schattauer Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart – New York: 277-286. ISBN: 3-7945-2154-4.

KOHLERT JG und BLOCH GJ (1993). A Rat Model For Attention Deficit-Hyperactivity Disorder. *Physiology & Behavior*; 53: 1215-1218.

KRAFT W (2005). In: KRAFT W und DÜRR UM (2005). *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin*, 6. Auflage. Schattauer Verlag: 297 – 321. ISBN 3-7945-2308-3.

KRAFT W und DIETL A (1993). Zur Diagnostik von Hypothyreosen beim Hund mit dem fT4-Cholesterin-Test nach Larsson. *Tierärztliche Praxis*. F.K. Schattauer Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart – New York; 21; 567 – 73.

KULIKOV A, MOREAU X, JEANNINGROS R (1999). Effects of experimental hypothyroidism on 5-HT_{1A}, 5-HT_{2A} receptors, 5-HT uptake sites and tryptophan hydroxylase activity in mature rat brain. *Neuroendocrinology*; 69: 453-459.

LAMMERER S (2003). Validierung eines Chemielumineszenzenzymimmunoassays und Elektrochemielumineszenzimmunoassays für die Hormone TT₄, FT₄, TT₃, fT₃, Kortisol, Insulin und Digoxin beim Hund. Inaugural-Dissertation der Tiermedizinischen Fakultät der LMU München.

LANDSBERG G, HUNTHAUSEN W, ACKERMAN L (1997). Handbook of behaviour problems of the dog and cat. Butterworth-Heinemann. ISBN: 0-7506-3060-4.

LANGENSCHIED (2009). Duden, die deutsche Rechtschreibung. Elektronische Ressource, München. Verlag Langenscheid.

LAPIZ-BLUHM MDS, SOTO-PIÑA AE, HENSLER JG, MORILAK DA (2009). Chronic intermittent cold stress and serotonin depletion induce deficits of reversal learning in an attentional set-shifting test in rats. *Psychopharmacology*; 202 : 329-341.

LINDSAY S (2000). Handbook of Applied Dog Behavior and Training: Adaptation and Learning. Verlag: Blackwell Pub Professional. ISBN-10:0-8138-0754-9.

LINNOILA M, LAMBERG BA, POTTER WZ, GOLD PW, GOODWIN FK (1982). High reverse T₃ levels in manic and unipolar depressed women. *Psychiatry Research*; 6: 271-276.

LÖFFLER G (2003). Basiswissen Biochemie mit Pathobiochemie. 5. Auflage. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York. ISBN: 3-540-44368-1.

MAHNKE K (2007). Schilddrüse und Verhalten. Fachpraxis; 51.

MANO T, SAKAMOTO H, FUJITA K, MAKINO M, KAKIZAWA H, NAGATA M, KOTAKE M, HAMADA M, UCHIMURA K, HAYAKAWA N, HAYASHI R, NAKAI A, ITOH M, KUZUYA H, NAGASAKA A (1998). Effects of thyroid hormone on catecholamine and its metabolite concentrations in rat cardiac muscle and cerebral cortex. *Thyroid*; 8, 2: 353-358.

MASON GA, BONDY SC, NEMEROFF CB, WALKER CH und PRANGE AJ Jr. (1987¹). THE EFFECTS OF THYROID STATE ON BETA-ADRENERGIC AND SEROTONERGIC RECEPTORS IN RAT BRAIN. *Psychoneuroendocrinology*; 12, 4: 261-270.

MASON GA, WALKER CH und PRANGE AJ Jr. (1987²). Modulation of Gamma-Aminobutyric Acid Uptake of Rat Brain Synaptosomes by Thyroid Hormones. *Neuropsychopharmacology*; 1, 1.

MASON GA, WALKER CH und PRANGE AJ Jr. (1993). L-Triiodothyronine: Is this Peripheral Hormone a Central Neurotransmitter. *Neuropsychopharmacology*; 8, 3.

McDONALD MP, WONG R, GOLDSTEIN G, WEINTRAUB B, CHENG SY, CRAWLEY JN (1998). Hyperactivity and learning deficits in transgenic mice bearing a human mutant thyroid hormone beta1 receptor gene. *Learning & Memory*; 5: 289–301.

MILNE KL und HAYES HM JR. (1981). Epidemiologic features of canine hypothyroidism. *Cornell Veterinarian*; 71, 1: 3-14.

MÖSTL E (2000). Spezielle Endokrinologie. In: V. ENGELHARDT W und BREVES G. *Physiologie der Haustiere*. Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart: 497-514. ISBN: 3-7773-1429-3.

MORENO M, DE LANGE P, LOMBARDI A, SILVESTRI E, LANNI A, GOGLIA F (2008). Thyroid Economy—Regulation, Cell Biology, Thyroid Hormone Metabolism and Action: The Special Edition: Metabolic Effects of Thyroid Hormone Derivatives. *THYROID*; 18, 2. DOI: 10.1089=thy.2007.0248.

MORIELLO KA, HALLIWELL REW, OAKS M (1987). Determination of thyroxine, triiodothyronine, and cortisol changes during simultaneous adrenal and thyroid function tests in healthy dogs. *American Journal of Veterinary Research*; 48, 3.

MONTERO-PEDRAZUELA A, VENERO C, LAVADO-AUTRIC R, FERMÁNDEZ-LAMO I, GARCÍA-VERDUGO JM, BERNAL J, GUADAÑO-FERRAZ A (2006). Modulation of adult hippocampal neurogenesis by thyroid hormones: implications in depressive-like behavior. *Molecular Psychiatry*; 11: 361–371.

MONZANI F, DEL GUERRA P, CARACCIO N, PRUNETI CA, PUCCI E, LUISI M, BASCHIERI L (1993). Subclinical hypothyroidism: neurobehavioral features and beneficial effect of Lthyroxine treatment. *The Clinical Investigator*; 71: 367– 371.

MUELLER PB, WOLFSHEIMER KJ, TABOADA J, HOSGOOD G, PARINGTON BP, GASCHEN FP (2000). Effects of Long-Term Phenobarbital Treatment on the Thyroid and Adrenal Axis and Adrenal Function Tests in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*; 14: 157-164.

MUGFORD RA (1984). Verhaltensprobleme beim Hund. In: ANDERSON RS, MEYER H (1984). *Ernährung und Verhalten von Hund und Katze*. Schlütersche, Hannover: 207-216. ISBN 3-87706-082-2.

MUGFORD RA (1997). Canine behavioural therapy. In: SERPELL J (1997). *The Domestic Dog – its evolution, behaviour and interactions with people*. Cambridge University Press. ISBN: 0 521 42537 9.

MUSSER E und GRAHAM WR (1968). Familial occurrence of thyroiditis in purebred beagles. *Laboratory Animal Care (American Association for Laboratory Animal Science)*; 18, 1: 58-68

NACHREINER RF, REFSAL KR, GRAHAM PA, BOWMAN MM (2002). Prevalence of serum thyroid hormone autoantibodies in dogs with clinical signs of hypothyroidism. *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 220, 4: 466 – 471.

NELSON RW (2006). Endokrinopathien. In: NELSON RW und COUTO CG (2006). Innere Medizin der Kleintiere, 1. Auflage: 703 – 872. ISBN 3-437-57040-4.

NEMEROFF CB, SIMON JS, HAGGERTY JJ, EVANS DL (1985). Antithyroid antibodies in depressed patients. *American Journal of Psychiatry*; 142: 840-843.

NICKEL R, SCHUMMER A, SEIFERLE E (2004). Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere Band IV. 4., unveränderte Auflage. Parey Verlag Stuttgart in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG. ISBN: 3-8304-4150-9.

ODENDAAL JSJ (1997). A Diagnostic Classification of Problem Behavior in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 27, 3: 427 – 443.

O'HEARE J (2004). Trennungsangst beim Hund. animal learn Verlag, Bernau. ISBN 3-936188-12-2.

OVERALL KL (1997). Clinical Behavioral Medicine For Small Animals. Mosby. ISBN: 0-8016-6820-4.

OVERALL KL (2003). Medical differentials with potential behavioral manifestations *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Elsevier, Inc.; 33, 2:213-229.

OVERSTREET DH, CROCKER AD, LAWSON CA, McINTOSH GH, CROCKER JM (1984). Alterations in the Dopaminergic System and Behaviour in Rats Reared on Iodine Deficient Diets. *Pharmacology Biochemistry & Behavior*; 21: 561-565.

PANAKOVA L, KOCH H, KOLB S, MÜLLER RS (2009). Schilddrüsenhormone bei Sloughis. *Kleintierpraxis*; 54, 3: 141-148.

PANCIERA DL (1999). Is it possible to diagnose canine hypothyroidism. *Journal of Small Animal Practice*; 40: 152 – 157.

PANCIERA DL and JOHNSTON SA (2002). Results of thyroid function tests and concentrations of plasma proteins in dogs administered etodolac. *American Journal of Veterinary Research*; 63, 11: 1492-1495.

PANCIERA DL, RITCHY JW, WARD DL (2003). *American Journal of Veterinary Research*; 64, 2: 229-234.

PANCIERA DL, REFSAL KR, SENELLO KA, WARD DL (2006). Effects of deracoxib and aspirin on serum concentrations of thyroxine, 3,5,3'-triiodothyronine, free thyroxine and thyroid-stimulating hormone in healthy dogs. *American Journal of Veterinary Research*; 67, 4: 599-603.

PETERSON ME, 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.

PIACENTE GJ (1986). Aggression. *Psychiatric Clinics of North America*; 9, 2.

PLECHNER AJ (2003). An effective veterinary model may offer therapeutic promise for human conditions: roles of cortisol and thyroid hormones. *Medical Hypotheses*; 60, 3: 309-314.

POPPE K, VELKENIERS B, GLINOER D (2008). The role of thyroid autoimmunity in fertility and pregnancy. *NATURE CLINICAL PRACTICE - ENDOCRINOLOGY & METABOLISM*; 4, 7.

PRÉLAUD P, ROSENBERG D, DE FORNEL-THIBAUD P (2005). Endokrinologische Diagnostik in der Kleintierpraxis. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG. ISBN: 3-89993-014-2.

PSCHYREMBEL W (1998). Klinisches Wörterbuch. 258. Auflage. Walter de Gruyter. ISBN: 3-11-014824-2.

REIMERS TJ, McCANN JP, COWAN RG et al. (1982). Effects of storage, hemolysis and freezing and thawing on concentrations of thyroxine, cortisol and insulin in blood samples. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*; 170: 509 – 516.

REIMERS TJ, LAWLER DF, SUTARIA PM, CORREA MT, ERB HN (1990). Effects of age, sex, and body size on serum concentrations of thyroid and adrenocortical hormones in dogs. *American Journal of Veterinary Research*; 51, 3.

REINHARDT C v (2008). Leinenaggression. animal learn Verlag. ISBN: 978-3-936188-45-5.

REISNER I (1991). The Pathophysiological Basis of Behavior Problems. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 21, 2: 207 – 223.

REUSCH C (2006). Endokrine Erkrankungen, hormonelle Störungen bei Erkrankungen endokriner Drüsen. In: SUTER PF und KOHN B (2006). *Praktikum der Hundeklinik*. 10. komplett überarbeitete und erweiterte Auflage. Parey Verlag: 916-947. ISBN 978-3-8304-4141-0

RIBEIRO MO (2008). Thyroid Economy—Regulation, Cell Biology, Thyroid Hormone Metabolism and Action: The Special Edition: Metabolic Effects of Thyroid Hormones. Effects of Thyroid Hormone Analogs on Lipid Metabolism and Thermogenesis. *THYROID*; 18, 2. DOI: 10.1089=thy.2007.0288.

RIVA J, BONDILOTTI G, MICHELAZZI M, VERGA M, CARENZI C (2008). Anxiety related behavioural disorders and neurotransmitters in dogs. *Applied Animal Behaviour Science*; 114: 168-181.

RUSCHIG S, KRAFT W (1996). Bestimmung von caninem Thyreoidea-stimulierendem Hormon (cTSH) im Blutserum des Hundes und seine Reaktion im TRH-Stimulationstest. *Tierärztliche Praxis*. F.K. Schattauer Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart – New York; 24: 479-83.

SAUVE F, PARADIS M, REFSAL KR, MOREAU M, BEAUCHAMP G, DUPUIS J (2003). Effects on oral administration of meloxicam, carprofen, and nutraceutical on thyroid functions in dogs with osteoarthritis. *Canadian Veterinary Journal*; 44: 474-479.

SAWKA AM, GERSTEIN HC, MARRIOTT MJ, MacQUEEN GM, JOFFE RT (2003). Does a Combination Regimen of Thyroxine (T4) and 3,5,3'-Triiodothyronine Improve Depressive Symptoms Better Than T4 Alone in Patients with Hypothyroidism? Result of a Double-Blind, Randomized, Controlled Trial. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*; 88, 10: 4551-4555.

SCARLETT JM (1994). Epidemiology of thyroid diseases of dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 24, 3: 477-485.

SCHMIDT W-D (2002). Verhaltenstherapie des Hundes. Hannover: Schlütersche. ISBN: 3-87706-674-7.

SCHÖNING B (2005). Hundeprobleme erkennen und lösen. 1. Auflage. Kosmos Verlag. ISBN: 3-440-09871-0.

SCHREY CF (2005). Leitsymptome und Leitbefunde bei Hund und Katze. 2., überarbeitete und erweiterte Auflage. Schattauer GmbH. ISBN: 3-7945-2384-9.

SCHROLL S, DEHASSE J (2007). Verhaltensmedizin beim Hund. Enke Verlag. ISBN: 978-3-8304-1065-2.

SCOTT-MONCRIEFF JC, NELSON RW, BRUNER JM, WILLAMS DA (1998). Comparison of serum concentrations of thyroid stimulating hormone in healthy dogs, hypothyroid dogs, and euthyroid dogs with concurrent disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 212, 3: 387-391.

SCOTT-MONCRIEFF JC, AZCONA-OLIVERA J, GLICKMAN NW, GLICKMAN LT, HOGENESCH H (2002). Evaluation of antithyroglobulin antibodies after routine vaccination in pet and research dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 221, 4: 515-521.

SCOTT-MONCRIEFF JC (2007). Clinical Signs and Concurrent Diseases of Hypothyroidism in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics – Small Animal Practice*; 37: 709-722.

SEYDEL S (2007). Stress und Schilddrüsenunterfunktion beim Hund in der Tierverhaltenstherapie. *Tierärztliche Umschau*; 62: 374 – 376.

SIESSER WB, ZHAO J, MILLER LR, CHENG SY, MCDONALD MP (2006). Transgenic mice expressing a human mutant beta1 thyroid receptor are hyperactive, impulsive, and inattentive. *Genes, Brain and Behavior*; 5: 282-297.

SINHA AK, PICKARD MR, KIM KD, AHMED MT, AL YATAMA F, EVANS IM, EKINS RP (1994). Perturbation of Thyroid Hormone Homeostasis in the Adult and Brain Function. *Acta medica Austriaca*; 21, 2: 35-43.

SINOWATZ F (2000). Endokrine Organe. In: HEES H, SINOWATZ F. Histologie. 3. überarbeitete Auflage. Deutscher Ärzte-Verlag. ISBN 3-7691-0391-2.

ŚLEBODZIŃSKI A (1994). Schilddrüse. In: DÖCKE F (1994). Veterinärmedizinische Endokrinologie. 3. völlig überarbeitete und erweiterte Auflage. Enke Verlag: 233 – 265. ISBN 3-334-00386-8

STERN RA, ROBINSON B, THORNER AR, ARRUDA JE, PROHASKA ML, PRANGE AJ Jr. (1996). A survey study of neuropsychiatric complaints in patients with Graves' disease. The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience; 8, 2: 181–185.

TORRES SMF, McKEEVER PJ, JOHNSTON SD (1996). Hypothyroidism in a dog associated with trimethoprim-sulphadiazine therapy. Veterinary Dermatology; 7: 105-108.

TREZEPACZ PT, McCUE M, KLEIN I, LEVEY GS, GREENHOUSE J (1988). A psychiatric and neuropsychological study of patients with untreated Graves' disease. General Hospital Psychiatry; 10: 49–55.

VALZELLI L (1984). REFLECTIONS ON EXPERIMENTAL AND HUMAN PATHOLOGY OF AGGRESSION. Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry; 8: 311-325.

VENERO C, GUADAÑO-FERRAZ A, HERRERO AI, NORDSTRÖM K, MANZANO J, DE ESCOBAR GM, BERNAL J, VENNSTRÖM B (2005). Anxiety, memory impairment, and locomotor dysfunction caused by a mutant thyroid hormone receptor alpha1 can be ameliorated by T3 treatment. Genes & Development; 19: 2152–2163.

VOIGT K (2003). Endokrines System. In: KLINKE R und SILBERNAGL S. (2003). Lehrbuch der Physiologie, 4. korrigierte Auflage. Thieme Verlag. ISBN 3-13-796004-5.

WIESNER E und RIBBECK R (2000). Lexikon der Veterinärmedizin. 4., völlig neu bearbeitete Auflage. Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart. ISBN: 3-7773-1459-5.

WILCOXON JS, NADOLSKI GJ, SAMARUT J, CHASSANDE O, REDEI EE (2007). Behavioral inhibition and impaired spatial learning and memory in hypothyroid mice lacking thyroid hormone receptor α . Behavioural Brain Research; 177: 109-116.

WILLIAMSON NL, FRANK LA, HNILICA KA (2002). Effects of short-term trimethoprim-sulfamethoxazole administration on thyroid function in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association; 221, 6: 802-806.

WHYBROW PC, PRANGE AJ JR, TREADWAY CR, HILL C (1969). Mental changes accompanying thyroid gland dysfunction. Archives of General Psychiatry; 20: 48–63.

ZENG H, SCHIMPF BA, ROHDE AD, PAVLOVA MN, GRAGEROV A, BERGMANN JE (2007). Thyrotropin-Releasing Hormone Receptor 1-Deficient Mice Display Increased Depression and Anxiety-Like Behavior. *Molecular Endocrinology*; 21, 11: 2795–280.

9 Anhang

9.1 Formblätter



Prof. Dr. M. Erhard

Bitte ausgefüllt zusammen mit den Unterlagen und Probenentnahmematerialien zum Versand an den Tierarzt weitergeben:

Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung

LABOR Schilddrüse
Veterinärstr. 13 / R

D-80539 München

Formblatt Verhaltenstherapeut.

BITTE LESERLICH AUSFÜLLEN!

Überweisender Verhaltenstherapeut: _____

Angaben zu Hund und Halter:

Name Halter:	_____
Name Hund:	_____
Alter:	_____
Rasse:	_____
Geschlecht:	_____
Verhaltenstherapeutische Diagnose / Verhaltensproblem:	_____ _____ _____
Kurzbeschreibung des Falles / sonstige Anmerkungen:	_____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Mit freundlichen Grüßen
Kristine von Thun



LUDWIG-
MAXIMILIANS-
UNIVERSITÄT
MÜNCHEN

TIERÄRZTLICHE FAKULTÄT
VETERINÄRWISSENSCHAFTLICHES DEPARTMENT



xy

Prof. Dr. M. Erhard

Bitte senden an:

Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde,
Tierhygiene und Tierhaltung

LABOR Schilddrüse
Veterinärstr. 13 / R

D-80539 München

Formblatt praktischer Tierarzt.

BITTE LESERLICH IN BLOCKBUCHSTABEN AUSFÜLLEN!

Einsendender Tierarzt (Stempel):

Überweisender Verhaltenstherapeut: _____

Datum der Blutentnahme: _____

Uhrzeit der Blutentnahme: _____

Angaben zu Hund und Halter:

Name Halter: _____

Name Hund: _____

Alter: _____

Rasse: _____

Geschlecht: _____

Kastriert: (Unzutreffendes streichen)	Ja, seit	Gewicht:
	Nein	Zyklusstand der Hündin:

Letzte Impfung: _____

Erkrankungen und
erhaltene
Medikamente in den
letzten 3 Monaten:

Sonstige Anmerkungen: _____

Bitte wenden!

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Mit freundlichen Grüßen
Kristine von Thun



Prof. Dr. M. Erhard

Bitte schicken Sie das Serum mit den Papieren in dem beigelegten Freiumschlag an uns zurück.

Die Schilddrüsenenergebnisse werden dem überweisenden, verhaltenstherapeutisch tätigen Tierarzt zugesandt. Bei eigenem Interesse an diesen Werten, wenden Sie sich bitte an Ihn.

Vielen Dank für Ihr Verständnis.

Anleitung zur Serumgewinnung für die Studie:

Um keine Hämolyse zu provozieren, die unsere Messergebnisse verfälschen könnte, benötigen wir möglichst sauber abpipettiertes Serum.

Bitte senden Sie KEIN VOLLBLUT!

Sollten Sie nicht die Möglichkeit haben die Probe zu zentrifugieren, setzen Sie sich bitte mit unserem Labor in Verbindung.

Katrin Schuster (V-MTA) Tel.: 089 / 2180 – 78313

- Blutentnahme von min. **5 ml** aus beliebiger Vene des Hundes. 2 S-Monovetten® / Serumröhrchen sind beigelegt.
- Zur vollständigen Gerinnung die Blutprobe **20 min bei Zimmertemperatur ruhig stehen** lassen.
- Die fertig geronnene Probe bei ca. **3000g (RZB)** für etwa **10 min** zentrifugieren.
- **Möglichst 2 ml**, in das beigelegte 2-ml Röhrchen pipettieren. (Bei geringerem Serumvolumen, einfach alles was geht entnehmen!)
- Versand der Serumprobe in beigelegtem Verpackungsmaterial und mit dem ausgefüllten Formular (Vorderseite) bitte an die angegebene Adresse senden.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Aus rechtlichen Gründen müssen wir Sie darauf hinweisen, dass wir kein akkreditiertes Labor sind.

Anlagen

2 2-ml Röhrchen

2 – 3 S-Monovetten® / Serumröhrchen zur Blutabnahme

9.2 Messergebnisse T₄, fT₄, T₃, fT₃, TSH, Cholesterol und TgAATabelle 34: Messergebnisse T₄, fT₄, T₃, fT₃, TSH, Cholesterol und TgAA

Proben- nummer	T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Antikörper gegen Thyreog- globulin	Chole- sterol (mg/dl)
K 1	1,4	1,5	99,5	< 1,0	0,22	negativ	230
K 2	2,5	1,9	109	< 1,0	0,12	negativ	269
K 4	1,4	1,7	68,6	< 1,0	0,12	negativ	269
K 5	1,3	1,6	58,6	1,1	0,05	negativ	212
K 6	1,4	1,6	89,7	1,3	0,14	negativ	328
K 7	2,2	2,2	94,9	1,2	< 0,03	negativ	261
K 8	1	1,3	81,2	1,1	< 0,03	negativ	240
K 9	2,4	2	104	< 1,0	0,17	negativ	311
K 11	2,2	2,6	53,2	1	0,11	negativ	320
K 12	2,1	2,1	47,3	1,1	0,06	negativ	278
K 13	1,4	1,7	61,1	1,5	0,08	negativ	336
K 14	1,2	1,4	64,9	1,2	0,22	negativ	307
K 15	1,6	2,2	54,5	1,5	0,1	negativ	312
K 16	1,6	1,6	81,4	1	0,4	negativ	293
K 17	1,1	1,4	42,8	< 1,0	0,34	negativ	192
K 18	1,2	1,4	44,4	< 1,0	0,33	negativ	243
K 19	1,4	1,1	63,8	< 1,0	0,03	negativ	215
K 20	2,1	1,8	112	1,5	0,6	negativ	231
K 21	1,4	2,1	58,9	1,2	0,17	negativ	209
K 22	1	0,98	< 40,00	< 1,0	0,22	negativ	128
K 23	1,3	1,6	57,9	< 1,0	0,05	negativ	371
K 24	1,1	1,4	47,6	< 1,0	0,05	negativ	208
K 25	1,7	1,7	89,1	1,3	0,13	negativ	207
K 26	1,2	1,5	72,1	1,2	0,07	negativ	118
K 27	1,4	2,1	113	3,1	0,81	positiv	285
K 28	1,4	1,4	44,3	< 1,0	0,08	negativ	254
K 29	1,4	1,6	62,4	< 1,0	0,24	negativ	222
K 30	0,97	1,3	64,4	1,2	0,17	negativ	243
K 31	2,1	1,9	55	< 1,0	0,06	negativ	497
K 32	1,7	1,9	64,7	1,1	0,18	-	191
K 33	2	2,2	56,9	1,1	0,29	negativ	165
K 34	0,89	1	67,9	1,7	0,08	negativ	178
K 35	1,5	1,8	81,4	1,6	0,13	negativ	261
K 36	1,6	2,1	88,1	1,2	0,2	negativ	289
K 37	1,2	1,6	53,2	1	0,17	negativ	235
K 38	1,1	1,7	67,8	1	0,06	negativ	191

Tabelle 34: Fortsetzung Messergebnisse T₄, fT₄, T₃, fT₃, TSH, Cholesterol und TgAA

Proben- nummer	T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Antikörper gegen Thyreog- globulin	Chole- sterol (mg/dl)
K 39	1,5	1,7	98,4	1,1	0,13	negativ	287
K 40	1,5	1,9	62,7	1	0,13	negativ	298
K 41	1,2	1,1	46	<1,0	0,19	negativ	209
K 42	1	1,4	64,8	<1,0	0,88	negativ	262
K 43	1,6	1,9	68,4	1,2	0,33	negativ	325
K 44	1,3	1,9	60,1	1	0,04	negativ	236
K 45	0,81	1,3	293	4,6	<0,03	negativ	222
K 46	1,6	1,9	72,1	1,1	0,1	negativ	180
K 47	1,3	1,6	66,7	1,2	<0,03	negativ	163
K 48	1,1	1,6	104	<1,0	0,18	negativ	317
K 49	0,54	1,3	81,8	<1,0	0,26	negativ	223
K 50	1,4	1,8	72,4	<1,0	0,45	negativ	180
K 51	2,2	2,2	80,3	<1,0	0,06	negativ	176
K 52	2,3	2,6	90,7	1,3	0,22	negativ	210
K 53	2,4	3	538	7,9	<0,03	negativ	185
K 54	1,6	2	79,3	1,4	0,24	negativ	315
K 55	3,2	3,7	99,1	1,4	0,2	negativ	282
K 56	2,5	2,4	125	2,2	0,1	negativ	126
K 57	1,7	1,7	67,3	<1,0	0,18	negativ	203
K 58	1,1	1,4	67,4	2,7	2,9	negativ	197
K 59	1,3	1,3	63	<1,0	0,3	negativ	167
K 60	1,9	2,5	61,3	<1,0	0,36	negativ	310
K 61	0,71	1,2	74,9	1,2	0,11	negativ	247
K 62	1,2	1,5	53,9	1,1	0,27	negativ	244
K 63	0,93	1,1	64,5	1	0,74	positiv	189
K 64	1,8	2,1	89,3	1,5	0,18	negativ	253
K 65	1,2	1,2	86	1,2	0,24	negativ	205
K 67	2,6	2,3	65,5	<1,00	0,07	negativ	241
K 68	1	1,2	42,7	<1,00	0,16	negativ	225
K 69	1,5	1,1	58,2	<1,00	0,29	negativ	280
K 70	2	1,7	136	2,2	0,03	negativ	253
K 71	1,3	1	72,3	<1,00	0,23	negativ	267
K 72	1,6	1,3	68,9	1,4	0,1	negativ	215
K 73	3,1	3,1	70,2	1,3	0,1	negativ	224
K 74	2,2	2,3	63,3	1	0,2	negativ	258
K 75	1,9	1,7	42,6	<1,00	0,13	negativ	167
K 76	2,7	2,1	81,1	1,6	0,12	negativ	181
K 77	2,5	1,7	96,9	1,6	0,3	negativ	227

Tabelle 34: Fortsetzung Messergebnisse T₄, fT₄, T₃, fT₃, TSH, Cholesterol und TgAA

Proben- nummer	T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Antikörper gegen Thyreog- globulin	Chole- sterol (mg/dl)
K 78	3	1,2	86,6	1,4	0,05	negativ	188
K 79	1,9	2,2	69,8	1,4	0,38	negativ	246
K 80	1,2	1,3	68,6	1,1	0,41	negativ	142
K 81	1,5	1,4	83,3	1,3	0,24	negativ	136
K 82	1,6	1,7	61,8	< 1,00	0,28	negativ	291
K 83	1,9	1,9	95,1	1,2	0,09	negativ	234
K 84	1,5	1,3	62,5	< 1,00	0,17	negativ	238
K 85	1,6	1,8	94,9	1,6	0,37	negativ	206
K 86	0,93	1,2	84,8	1	1,4	negativ	291
K 87	2,2	2	109	1,5	0,16	negativ	219
K 88	< 0,5	1,1	52	< 1,00	0,03	negativ	306
K 89	2,3	2,6	77,6	1,7	0,53	negativ	261
K 90	1,3	1,4	106	1,8	0,3	negativ	274
K 91	1,8	1,8	76,2	1,9	0,07	negativ	429
K 92	1,7	2,1	65,7	1,5	0,12	negativ	345
K 93	2	2,2	67,6	1,5	0,04	negativ	164
K 94	1,5	2	66,2	1,6	0,16	negativ	183
K 95	1,5	1,7	63,3	1,1	0,07	negativ	171
K 96	1,9	1,9	71	1,3	0,23	negativ	228
K 98	1,7	2	105	1,3	0,13	negativ	223
K 99	2,8	2,8	122	1,6	0,07	negativ	270
K 100	1,4	1,9	80,9	1,7	0,12	positiv	192
K 101	2	2,1	96,7	1,8	0,08	negativ	440
K 102	1,4	1,8	90,5	1,7	0,28	negativ	275
K 103	2,8	2,8	108	1,7	0,04	negativ	217
K 104	0,55	1	45,7	1,1	0,1	negativ	198
K 107	0,85	1,4	82,2	1,1	0,21	negativ	257
K 108	1	1,3	54,5	< 1,0	0,29	negativ	361
K 109	1,3	1,5	45,7	< 1,00	0,09	negativ	279
K 110	2,4	2,7	53,1	1,1	0,08	negativ	106
K 111	1,4	1,4	54,8	< 1,00	0,06	negativ	257
K 112	1,5	1,4	95,8	1,4	0,16	-	171
K 113	2,1	2,3	78,3	< 1,00	0,32	negativ	326
K 114	1,4	1,9	68,8	< 1,00	1,3	negativ	347
K 115	1,3	1,6	68,7	1,3	0,6	negativ	272
K 116	1,3	1,4	50,8	1	0,13	negativ	253
K 117	1,1	1,3	60,6	< 1,00	0,03	negativ	153
K 118	< 0,5	0,84	43,6	< 1,00	8,8	negativ	485

Tabelle 34: Fortsetzung Messergebnisse T₄, fT₄, T₃, fT₃, TSH, Cholesterol und TgAA

Proben- nummer	T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Antikörper gegen Thyreog- globulin	Chole- sterol (mg/dl)
K 119	1,9	1,9	68	1	0,16	negativ	201
K 120	2,5	2,4	53,7	< 1,00	0,15	negativ	299
K 122	2,3	2,1	92,1	1,5	0,19	negativ	181
K 123	0,92	1,2	51,4	< 1,00	0,25	negativ	213
K 124	1,1	1,8	62,2	1,5	0,15	negativ	125
K 125	0,84	1,3	74,6	1,5	0,06	negativ	250
K 126	0,95	1,3	59,9	1	0,03	negativ	164
K 127	2,1	2,4	62,6	1,4	0,22	negativ	288
K 128	1,5	1,9	61,9	1,2	0,29	negativ	202
K 129	1,5	1,6	71,8	1,2	0,28	negativ	226
K 130	2,4	1,8	40,5	< 1,00	0,13	-	274
K 131	1,2	1,6	48,4	< 1,00	0,08	negativ	293
K 132	1,1	1,6	55,1	< 1,00	0,14	negativ	290
K 133	1,7	1,7	60,1	1,1	0,11	positiv	267
K 134	0,6	1,4	72	1,5	0,21	negativ	245
K 135	<0,5	0,8	<40,0	2,6	2,8	positiv	441
K 136	2	2	<40,0	1	0,19	negativ	195
K 137	1,5	1,6	69,4	1,4	0,1	negativ	152
K 138	1,7	1,3	52,6	1,2	0,2	negativ	212
K 139	1,2	1,2	53,5	1,1	0,11	negativ	217
K 140	2,7	2	71,9	1,9	0,17	negativ	195
K 141	1	0,95	46,6	1,1	0,06	negativ	252
K 142	1,3	1,2	77,4	1,2	0,05	negativ	160
K 143	1,1	1,2	59,5	1,2	0,21	negativ	373
K 144	1,1	1,1	98,8	1,7	0,09	negativ	259
K 145	1,7	1,1	78,7	13,6	0,18	negativ	143
K 146	1,9	1,3	88,2	1,6	0,23	negativ	237
K 147	1,9	1,7	72,1	1,6	0,07	negativ	144
K 148	2,1	1,7	79,3	2	0,08	negativ	283
K 149	1,8	1,7	53,8	1,8	0,25	positiv	337
K 150	3,2	2,1	86,4	1,9	0,12	negativ	208
K 151	3	2,3	76,7	1,5	0,08	negativ	245
K 152	1,5	1,6	49,3	< 1,00	0,05	negativ	117
K 153	1,3	1,4	50,7	1	0,06	negativ	307
K 154	1	1,3	58,6	1,5	0,13	negativ	84
K 155	2,9	2,5	48,9	1	0,12	negativ	220
K 156	1,5	1,2	76,5	1	0,14	negativ	248
K 157	1,1	1,3	54,5	1,4	0,08	negativ	181

Tabelle 34: Fortsetzung Messergebnisse T₄, fT₄, T₃, fT₃, TSH, Cholesterol und TgAA

Proben- nummer	T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Antikörper gegen Thyreog- globulin	Chole- sterol (mg/dl)
K 158	1,7	1,8	87,6	1,3	0,11	negativ	83
K 159	1,4	1,4	60,6	1,3	0,07	negativ	289
K 160	2	1,8	< 40	1,2	0,1	negativ	237
K 161	1,8	1,6	58,1	< 1,00	0,14	negativ	248
K 162	2,8	3,1	82	1,8	0,15	negativ	265
K 163	1,6	1,6	< 40	1,3	0,13	negativ	296
K 164	1,3	1,4	64,9	1,6	0,19	negativ	308
K 165	1,4	1,8	47,5	1	0,09	negativ	239
K 167	4,2	3,5	62	1,5	0,19	negativ	298
K 168	2,8	2,3	55,8	1,1	0,1	negativ	243
K 169	2,1	1,5	41,6	< 1,0	< 0,03	negativ	256
K 170	2,2	1,6	< 40,0	1	0,03	negativ	136
K 171	2,1	1,7	61,2	1,5	0,13	negativ	283
K 172	4,8	4,2	98,6	2,3	0,09	negativ	130
K 173	3,6	2,3	74,2	1,4	0,03	negativ	282
K 174	3,1	2,4	61,2	1,6	< 0,03	negativ	220
K 175	1,1	1	< 40,00	< 1,0	0,02	negativ	149
K 176	3,3	2,6	82,2	1,2	0,09	negativ	300
K 178	3,1	2,1	80,6	1,5	0,03	negativ	222
K 179	0,93	1,3	70,5	1,2	0,09	negativ	186
K 180	1,3	1,8	98,7	1,4	0,15	negativ	248
K 181	1,8	2,2	63,9	< 1,0	0,11	negativ	140
K 182	2,1	2,4	80,6	1,1	0,15	negativ	224
K 183	1	1,5	40,7	< 1,0	0,13	negativ	269
K 184	0,7	1,3	46,2	< 1,0	0,14	negativ	242
K 185	1,7	1,9	64,3	1,5	0,25	negativ	371
K 186	1,7	1,7	48,5	1,3	0,04	negativ	198
K 187	1,1	2	56,5	< 1,0	0,6	negativ	411
K 188	< 0,5	1,1	40	1,5	0,07	negativ	117
K 189	1,8	2,5	62,3	1,3	0,18	negativ	229
K 190	1,9	2,7	52,8	1,3	0,14	negativ	230
K 191	1,3	1,7	60,4	1,1	0,14	negativ	395
K 192	2,1	1,9	49,7	1,1	0,08	negativ	246
K 193	1,6	1,8	61,4	< 1,0	0,1	negativ	230
K 194	1,2	1,5	49,7	< 1,0	0,04	negativ	204
K 195	1,5	1,7	49,1	1,3	0,14	negativ	241
K 196	2,8	2,9	63	1	0,09	negativ	343
K 197	2	2	66,4	1,4	0,07	negativ	172

Tabelle 34: Fortsetzung Messergebnisse T₄, fT₄, T₃, fT₃, TSH, Cholesterol und TgAA

Probennummer	T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Antikörper gegen Thyreoglobulin	Cholesterol (mg/dl)
K 198	3,1	2,8	91,5	1,6	0,16	negativ	164
K 199	3,4	2,1	82,7	1,5	0,09	negativ	312
K 200	2,3	1,7	64,4	1,2	0,08	negativ	232
K 201	1,4	1,4	46,8	< 1,00	3,4	positiv	221
K 202	1,4	1,1	58,6	1,5	0,14	negativ	228
K 203	< 0,5	0,86	< 40,00	< 1,00	0,06	negativ	262
K 204	1,5	1,4	44,3	< 1,00	0,2	negativ	197
K 205	1,8	1,4	77,8	1,6	0,15	negativ	254
K 206	1,9	1,9	62,9	1,2	0,08	negativ	267
K 207	1,9	1,6	55,5	1,7	0,09	negativ	308
K 208	2,8	2,6	73,2	1,4	0,08	negativ	127
K 209	1,7	1,6	60	1	0,39	negativ	249
K 210	1,5	1,2	45,6	1,2	0,07	negativ	224
K 212	1,2	1,4	68,4	1,6	0,15	negativ	210
K 213	1,5	1,6	80,5	1,3	0,21	negativ	244
K 214	1,3	1,4	46,9	1,2	0,12	negativ	194
K 215	1,2	1,3	109	1,6	0,26	negativ	272
K 216	1,4	1,2	49,3	1,1	0,14	negativ	155
K 217	1,5	1,2	54,1	1	0,26	negativ	283
K 219	1,9	1,6	55,7	1,4	0,54	negativ	258
K 220	1,8	1,9	76,5	1,8	0,37	negativ	230
K 222	0,55	0,95	51,5	2,2	3,3	negativ	508
K 224	2,8	2,1	49,1	1	0,12	positiv	216
K 225	1,6	1,3	97,7	4,7	0,14	positiv	294
K 226	2,1	1,7	52,8	1,4	0,41	-	195
K 227	2	1,5	56	1,6	0,26	negativ	325
K 228	1,9	1,3	42,4	1	0,06	negativ	262
K 229	1,6	1,4	66,2	1,6	0,16	negativ	266

9.3 FCI-Gruppeneinteilung

Tabelle 35: FCI-Gruppeneinteilung der Gruppe 1 inklusive der prozentualen Verteilung innerhalb der Gruppe und der Gesamtverteilung.

Gruppe 1			
Hütehunde und Treibhunde (ausgenommen Schweizer Sennenhunde)		% der Hunde in Gruppe 1	% aller 216 Hunde
Altdeutscher Schäferhund	2	3,77	0,93
Australian Shepard	10	18,87	4,63
Australian Shepherd-Border Collie-Collie-Kangal Mischling	1	1,89	0,46
Berger der Pyrenee	3	5,66	1,39
Border Collie	8	15,09	3,70
Border Collie Mischling	4	7,55	1,85
Collie Mischling	1	1,89	0,46
DSH	9	16,98	4,17
DSH Mischling	7	13,21	3,24
Mudi / Magyar Mudi	1	1,89	0,46
Polski Owczarek Nizinny (PON)	1	1,89	0,46
Schapendoes	1	1,89	0,46
Tervueren	1	1,89	0,46
Weißer Schäferhund	4	7,55	1,85
Summe N =	53		24,54

Tabelle 36: FCI-Gruppeneinteilung der Gruppe 2 inklusive der prozentualen Verteilung innerhalb der Gruppe und der Gesamtverteilung.

Gruppe 2			
Pinscher und Schnauzer - Molosser - Schweizer Sennenhunde		% der Hunde in Gruppe 2	% aller 216 Hunde
American Bulldog	1	4,17	0,46
Appenzeller Sennenhund	1	4,17	0,46
Berner Sennen	1	4,17	0,46
Boxer	1	4,17	0,46
Boxer Mischling	1	4,17	0,46
Bullmastiff	1	4,17	0,46
Dobermann	4	16,67	1,85
Hovawart	4	16,67	1,85
Hovawart Mischling	1	4,17	0,46
Kangal Mischling	1	4,17	0,46
Kaukase-SH Mischling	1	4,17	0,46
Pinscher Mischling	1	4,17	0,46
Rafeiro do Alentejo	1	4,17	0,46
Riesenschnauzer Mischling	1	4,17	0,46
Rottweiler	3	12,50	1,39
Schweizer Sennenhund	1	4,17	0,46
Summe N =	24		11,11

Tabelle 37: FCI-Gruppeneinteilung der Gruppe 3 inklusive der prozentualen Verteilung innerhalb der Gruppe und der Gesamtverteilung.

Gruppe 3			
Terrier		% der Hunde in Gruppe 3	% aller 216 Hunde
Airedale Terrier	1	5,56	0,46
American Staffordier Mischling	2	11,11	0,93
Bullterrier-American Bulldog Mischling	1	5,56	0,46
Jack Russell Terrier	5	27,78	2,31
Jack Russell-Terrier Mischling	1	5,56	0,46
Parson Jack Russell	5	27,78	2,31
Scottish Terrier	1	5,56	0,46
Terrier Mischling	1	5,56	0,46
Welsh Terrier	1	5,56	0,46
Summe N =	18		8,33

Tabelle 38: FCI-Gruppeneinteilung der Gruppe 4 inklusive der prozentualen Verteilung innerhalb der Gruppe und der Gesamtverteilung.

Gruppe 4			
Dachshunde		% der Hunde in Gruppe 4	% aller 216 Hunde
Dackel	2	33,33	0,93
Rauhaardackel	2	33,33	0,93
Rauhaardackel Mischling	1	16,67	0,46
Zwergrauhaardackel	1	16,67	0,46
Summe N =	6		2,78

Tabelle 39: FCI-Gruppeneinteilung der Gruppe 5 inklusive der prozentualen Verteilung innerhalb der Gruppe und der Gesamtverteilung.

Gruppe 5			
Spitze und Hunde vom Urtyp		% der Hunde in Gruppe 5	% aller 216 Hunde
Podenco	1	50,00	0,46
Podenco-Setter Mischling	1	50,00	0,46
Summe N =	2		0,93

Tabelle 40: FCI-Gruppeneinteilung der Gruppe 6 inklusive der prozentualen Verteilung innerhalb der Gruppe und der Gesamtverteilung.

Gruppe 6			
Laufhunde, Schweisshunde und verwandte Rassen		% der Hunde in Gruppe 6	% aller 216 Hunde
Dalmatiner	2	14,29	0,93
Dalmatiner-Dt.Drahthaar Mischling	2	14,29	0,93
Luzerner Laufhund	1	7,14	0,46
Rhodesian Ridgeback	5	35,71	2,31
Rhodesian Ridgeback Mischling	3	21,43	1,39
Schweisshund-Retriever Mischling	1	7,14	0,46
Summe N =	14		6,48

Tabelle 41: FCI-Gruppeneinteilung der Gruppe 7 inklusive der prozentualen Verteilung innerhalb der Gruppe und der Gesamtverteilung.

Gruppe 7			
Vorstehhunde		% der Hunde in Gruppe 1	% aller 216 Hunde
Deutsch-Kurzhaar Mischling	1	5,56	0,46
Dt. Langhaar	1	5,56	0,46
Gorden Setter	1	5,56	0,46
kleiner Münsterländer	1	5,56	0,46
Korthals-Griffon	1	5,56	0,46
Magyar Vizsla	4	22,22	1,85
Magyar Vizsla Mischling	1	5,56	0,46
Münsterländer Mischling	2	11,11	0,93
Pointer	1	5,56	0,46
Pointer Mischling	2	11,11	0,93
Setter Mischling	1	5,56	0,46
Weimaraner	2	11,11	0,93
Summe N =	18		8,33

Tabelle 42: FCI-Gruppeneinteilung der Gruppe 8 inklusive der prozentualen Verteilung innerhalb der Gruppe und der Gesamtverteilung.

Gruppe 8			
Apportierhunde - Stöberhunde - Wasserhunde		% der Hunde in Gruppe 8	% aller 216 Hunde
Cocker Spaniel	3	6,67	1,39
Flat coated Retriever	3	6,67	1,39
Golden Retriever	9	20,00	4,17
Golden Retriever-Hovawart Mischling	1	2,22	0,46
Labrador	9	20,00	4,17
Labrador Mischling	13	28,89	6,02
Labrador-Retriever	5	11,11	2,31
Perro de agua español	1	2,22	0,46
Spaniel Mischling	1	2,22	0,46
Summe N =	45		20,83

Tabelle 43: FCI-Gruppeneinteilung der Gruppe 9 inklusive der prozentualen Verteilung innerhalb der Gruppe und der Gesamtverteilung.

Gruppe 9			
Gesellschafts- und Begleithunde		% der Hunde in Gruppe 8	% aller 216 Hunde
Französische Bulldogge	1	10,00	0,46
Havanese	1	10,00	0,46
Kleinpudel	1	10,00	0,46
Königspudel	1	10,00	0,46
Kromfohrländer	1	10,00	0,46
Mops	2	20,00	0,93
Pudel Mischling	2	20,00	0,93
Tibet Terrier-Jack Russell Mischling	1	10,00	0,46
Summe N =	10		4,63

Tabelle 44: FCI-Gruppeneinteilung der Gruppe 10 inklusive der prozentualen Verteilung innerhalb der Gruppe und der Gesamtverteilung.

Gruppe 10			
Windhunde		% der Hunde in Gruppe 8	% aller 216 Hunde
Summe N =	0		0,00

9.4 Schilddrüsenparameter Verhaltenskategorien

Tabelle 45: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zu Angstaggressionen gegen Menschen.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Angstaggressionen gegen Menschen Gesamt N = 216		T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Cholesterol (mg/dl)
nein (N = 163)	Mittelwert	1,66	1,72	70,62	1,41	0,29	242,81
	Standardabweichung	0,66	0,53	41,59	1,17	0,80	71,08
	Median	1,50	1,70	64,30	1,20	0,14	242,00
	SEM	0,05	0,04	3,26	0,09	0,06	5,57
ja (N = 53)	Mittelwert	1,77	1,79	73,20	1,36	0,22	240,92
	Standardabweichung	0,76	0,54	35,84	0,58	0,41	69,38
	Median	1,60	1,70	64,90	1,20	0,13	228,00
	SEM	0,10	0,07	4,92	0,08	0,06	9,53
Referenzwerte	von bis	1,30 4,50	0,60 3,71	30,00 200,00	2,41 5,99	0,00 0,60	119,86 390,51

Tabelle 46: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zu Angstaggressionen gegen Artgenossen.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Angstaggressionen gegen Artgenossen Gesamt N = 216		T ₄ (µg/dl)	fT ₄ (ng/dl)	T ₃ (ng/dl)	fT ₃ (pg/ml)	TSH (ng/ml)	Cholesterol (mg/dl)
nein (N = 167)	Mittelwert	1,69	1,74	71,08	1,34	0,30	241,87
	Standardabweichung	0,66	0,52	41,01	0,67	0,82	69,46
	Median	1,50	1,70	64,80	1,20	0,14	237,00
	SEM	0,05	0,04	3,17	0,05	0,06	5,37
ja (N = 49)	Mittelwert	1,70	1,73	71,85	1,61	0,17	243,98
	Standardabweichung	0,78	0,57	37,69	1,84	0,20	74,69
	Median	1,60	1,60	62,90	1,20	0,12	243,00
	SEM	0,11	0,08	5,38	0,26	0,03	10,67
Referenzwerte	von bis	1,30 4,50	0,60 3,71	30,00 200,00	2,41 5,99	0,00 0,60	119,86 390,51

Tabelle 47: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zu sonstigen Aggressionen.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Sonstige Aggressionen		T ₄	fT ₄	T ₃	fT ₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 160)	Mittelwert	1,68	1,75	72,54	1,43	0,27	244,96
	Standardabweichung	0,66	0,53	44,90	1,21	0,78	72,66
	Median	1,60	1,70	64,75	1,20	0,13	240,50
	SEM	0,05	0,04	3,55	0,10	0,06	5,74
ja (N = 56)	Mittelwert	1,72	1,70	67,58	1,32	0,27	234,88
	Standardabweichung	0,77	0,53	21,66	0,38	0,57	63,99
	Median	1,50	1,60	62,85	1,20	0,14	230,00
	SEM	0,10	0,07	2,89	0,05	0,08	8,55
Referenzwerte	von bis	1,30 4,50	0,60 3,71	30,00 200,00	2,41 5,99	0,00 0,60	119,86 390,51

Tabelle 48: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zu der Anzahl der gezeigten Aggressionen.

Legende: Zahlen 1-3 entsprechen der Anzahl der verschiedenen gezeigten Aggressionen.

SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Anzahl der gezeigten Aggression							
Gesamt N = 216							
(z.B. Angstaggression gegenüber Menschen, Artgenossen sowie sonstige Aggressionen)		T₄	fT₄	T₃	fT₃	TSH	Cholesterol
		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
0 (N = 96)	Mittelwert	1,67	1,76	73,68	1,40	0,33	247,49
	Standardabweichung	0,67	0,58	51,45	0,84	0,98	76,82
	Median	1,50	1,70	65,20	1,20	0,14	241,00
	SEM	0,07	0,06	5,25	0,09	0,10	7,84
1 (N = 89)	Mittelwert	1,67	1,70	66,60	1,37	0,23	234,55
	Standardabweichung	0,65	0,43	18,75	1,34	0,39	58,73
	Median	1,50	1,70	63,80	1,20	0,15	239,00
	SEM	0,07	0,05	1,99	0,14	0,04	6,23
2 (N = 24)	Mittelwert	1,80	1,78	79,78	1,49	0,25	255,71
	Standardabweichung	0,64	0,45	49,61	0,79	0,57	80,28
	Median	1,60	1,85	67,90	1,20	0,12	231,50
	SEM	0,13	0,09	10,13	0,16	0,12	16,39
3 (N = 7)	Mittelwert	1,81	1,81	67,98	1,44	0,17	225,14
	Standardabweichung	1,40	1,07	25,84	0,50	0,12	83,83
	Median	1,30	1,40	58,60	1,50	0,14	228,00
	SEM	0,53	0,40	9,77	0,19	0,05	31,68
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

Tabelle 49: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Summe der Hunde mit Aggressionen.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Summe der Hunde mit Aggression		T₄	fT₄	T₃	fT₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
keine Aggression (N = 96)	Mittelwert	1,67	1,76	73,68	1,40	0,33	247,49
	Standardabweichung	0,67	0,58	51,45	0,84	0,98	76,82
	Median	1,50	1,70	65,20	1,20	0,14	241,00
	SEM	0,07	0,06	5,25	0,09	0,10	7,84
Aggression (N = 120)	Mittelwert	1,71	1,73	69,31	1,40	0,23	238,23
	Standardabweichung	0,70	0,49	28,23	1,21	0,42	65,06
	Median	1,55	1,65	64,35	1,20	0,14	237,00
	SEM	0,06	0,04	2,58	0,11	0,04	5,94
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

Tabelle 50: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zu Angst vor Menschen.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Angst vor Menschen		T₄	fT₄	T₃	fT₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 196)	Mittelwert	1,67	1,73	71,45	1,40	0,28	242,42
	Standardabweichung	0,68	0,53	41,98	1,08	0,76	70,64
	Median	1,50	1,70	64,45	1,20	0,14	237,50
	SEM	0,05	0,04	3,00	0,08	0,05	5,05
ja (N = 20)	Mittelwert	1,88	1,80	69,34	1,43	0,18	241,65
	Standardabweichung	0,74	0,56	13,68	0,82	0,29	71,01
	Median	1,60	1,65	67,15	1,25	0,10	256,50
	SEM	0,17	0,13	3,06	0,18	0,06	15,88
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

Tabelle 51: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zu Angst vor Geräuschen.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Angst vor Geräuschen		T₄	fT₄	T₃	fT₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 189)	Mittelwert	1,72	1,75	72,02	1,36	0,23	243,16
	Standardabweichung	0,70	0,52	42,36	0,69	0,45	67,41
	Median	1,60	1,70	64,70	1,20	0,13	241,00
	SEM	0,05	0,04	3,08	0,05	0,03	4,90
ja (N = 27)	Mittelwert	1,47	1,63	65,93	1,68	0,56	236,67
	Standardabweichung	0,59	0,58	18,70	2,40	1,67	90,63
	Median	1,40	1,60	64,40	1,20	0,17	230,00
	SEM	0,11	0,11	3,60	0,46	0,32	17,44
Referenzwerte	von bis	1,30 4,50	0,60 3,71	30,00 200,00	2,41 5,99	0,00 0,60	119,86 390,51

Tabelle 52: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zu sonstigen Ängsten / Ängstlichkeit.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Sonstige Ängste / Ängstlichkeit		T₄	fT₄	T₃	fT₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 159)	Mittelwert	1,69	1,73	72,85	1,46	0,26	244,08
	Standardabweichung	0,66	0,50	45,39	1,22	0,50	69,00
	Median	1,50	1,70	65,50	1,20	0,14	243,00
	SEM	0,05	0,04	3,60	0,10	0,04	5,47
ja (N = 57)	Mittelwert	1,69	1,76	66,81	1,24	0,30	237,53
	Standardabweichung	0,76	0,61	19,05	0,29	1,15	74,97
	Median	1,50	1,60	63,00	1,20	0,12	229,00
	SEM	0,10	0,08	2,52	0,04	0,15	9,93
Referenzwerte	von bis	1,30 4,50	0,60 3,71	30,00 200,00	2,41 5,99	0,00 0,60	119,86 390,51

Tabelle 53: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Anzahl der gezeigten Ängste.

Legende: Zahlen 1-3 entsprechen der Anzahl der verschiedenen gezeigten Ängste.

SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Anzahl der gezeigten Ängste							
Gesamt N = 216							
(z.B. Angst vor Menschen, Artgenossen, Gräuschen, Trennungsangst, ...)		T₄	fT₄	T₃	fT₃	TSH	Cholesterol
		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
0 (N = 119)	Mittelwert	1,68	1,72	73,18	1,38	0,29	248,94
	Standardabweichung	0,68	0,47	51,68	0,78	0,56	70,64
	Median	1,50	1,70	64,30	1,20	0,15	244,00
	SEM	0,06	0,04	4,74	0,07	0,05	6,48
1 (N = 71)	Mittelwert	1,69	1,79	71,16	1,43	0,16	230,04
	Standardabweichung	0,69	0,62	18,14	1,49	0,11	58,47
	Median	1,60	1,70	67,80	1,20	0,14	230,00
	SEM	0,08	0,07	2,15	0,18	0,01	6,94
2 (N = 22)	Mittelwert	1,60	1,65	61,95	1,37	0,57	247,41
	Standardabweichung	0,67	0,50	17,08	0,80	1,86	102,87
	Median	1,50	1,55	60,90	1,00	0,11	248,50
	SEM	0,14	0,11	3,64	0,17	0,40	21,93
3 (N = 4)	Mittelwert	2,40	2,05	66,78	1,40	0,21	236,75
	Standardabweichung	0,89	0,76	14,87	0,38	0,22	24,84
	Median	2,50	1,85	62,95	1,35	0,11	240,50
	SEM	0,45	0,38	7,43	0,19	0,11	12,42
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

Tabelle 54: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Summe der Hunde mit Ängsten.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Summe der Hunde mit Ängsten		T ₄	fT ₄	T ₃	fT ₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
keine Angst (N = 119)	Mittelwert	1,68	1,72	73,18	1,38	0,29	248,94
	Standardabweichung	0,68	0,47	51,68	0,78	0,56	70,64
	Median	1,50	1,70	64,30	1,20	0,15	244,00
	SEM	0,06	0,04	4,74	0,07	0,05	6,48
Angst (N = 97)	Mittelwert	1,70	1,77	68,89	1,42	0,26	234,26
	Standardabweichung	0,70	0,60	18,05	1,33	0,89	69,86
	Median	1,60	1,70	65,50	1,20	0,13	231,00
	SEM	0,07	0,06	1,83	0,13	0,09	7,09
Referenzwerte	von bis	1,30 4,50	0,60 3,71	30,00 200,00	2,41 5,99	0,00 0,60	119,86 390,51

Tabelle 55: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Hyperaktivität.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Hyperaktivität		T ₄	fT ₄	T ₃	fT ₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 206)	Mittelwert	1,68	1,73	71,48	1,41	0,28	241,47
	Standardabweichung	0,69	0,53	40,87	1,08	0,74	70,12
	Median	1,50	1,65	64,90	1,20	0,14	239,50
	SEM	0,05	0,04	2,85	0,08	0,05	4,89
ja (N = 10)	Mittelwert	1,83	1,87	66,55	1,22	0,13	260,40
	Standardabweichung	0,64	0,52	22,70	0,22	0,07	79,82
	Median	1,70	1,70	60,75	1,10	0,13	248,50
	SEM	0,20	0,17	7,18	0,07	0,02	25,24
Referenzwerte	von bis	1,30 4,50	0,60 3,71	30,00 200,00	2,41 5,99	0,00 0,60	119,86 390,51

Tabelle 56: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Konzentrationsschwäche.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Konzentrationsschwäche		T₄	fT₄	T₃	fT₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 185)	Mittelwert	1,69	1,75	72,51	1,42	0,27	239,03
	Standardabweichung	0,68	0,53	42,71	1,13	0,75	69,94
	Median	1,50	1,70	65,70	1,20	0,13	235,00
	SEM	0,05	0,04	3,14	0,08	0,06	5,14
ja (N = 31)	Mittelwert	1,71	1,70	63,79	1,25	0,26	262,16
	Standardabweichung	0,76	0,50	17,91	0,29	0,57	71,78
	Median	1,50	1,60	60,10	1,10	0,15	248,00
	SEM	0,14	0,09	3,22	0,05	0,10	12,89
Referenzwerte	von bis	1,30 4,50	0,60 3,71	30,00 200,00	2,41 5,99	0,00 0,60	119,86 390,51

Tabelle 57: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur geringen Frustrationsschwelle.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Geringe Frustrationsschwelle		T₄	fT₄	T₃	fT₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 211)	Mittelwert	1,69	1,74	71,47	1,40	0,27	241,29
	Standardabweichung	0,69	0,53	40,58	1,07	0,73	70,77
	Median	1,50	1,70	64,70	1,20	0,14	238,00
	SEM	0,05	0,04	2,79	0,07	0,05	4,87
ja (N = 5)	Mittelwert	1,76	1,72	62,20	1,30	0,19	286,80
	Standardabweichung	0,71	0,47	17,00	0,33	0,09	41,46
	Median	1,40	1,50	56,00	1,20	0,22	307,00
	SEM	0,32	0,21	7,60	0,15	0,04	18,54
Referenzwerte	von bis	1,30 4,50	0,60 3,71	30,00 200,00	2,41 5,99	0,00 0,60	119,86 390,51

Tabelle 58: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zu Depressionen.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Depression		T₄	fT₄	T₃	fT₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 206)	Mittelwert	1,71	1,75	71,81	1,40	0,26	241,70
	Standardabweichung	0,69	0,53	40,95	1,08	0,72	69,35
	Median	1,60	1,70	64,75	1,20	0,14	240,50
	SEM	0,05	0,04	2,85	0,08	0,05	4,83
ja (N = 10)	Mittelwert	1,29	1,60	59,78	1,36	0,46	255,60
	Standardabweichung	0,47	0,58	15,37	0,48	0,84	94,85
	Median	1,25	1,55	59,75	1,20	0,15	233,50
	SEM	0,15	0,18	4,86	0,15	0,27	29,99
Referenzwerte	von bis	1,30 4,50	0,60 3,71	30,00 200,00	2,41 5,99	0,00 0,60	119,86 390,51

Tabelle 59: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Automutilation.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Automutilation		T₄	fT₄	T₃	fT₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 215)	Mittelwert	1,69	1,74	71,40	1,40	0,27	242,88
	Standardabweichung	0,69	0,53	40,23	1,06	0,73	70,24
	Median	1,50	1,70	64,70	1,20	0,14	240,00
	SEM	0,05	0,04	2,74	0,07	0,05	4,79
ja (N = 1)	Mittelwert	1,00	0,98	39,99	0,99	0,22	128,00
	Standardabweichung
	Median	1,00	0,98	39,99	0,99	0,22	128,00
	SEM
Referenzwerte	von bis	1,30 4,50	0,60 3,71	30,00 200,00	2,41 5,99	0,00 0,60	119,86 390,51

Tabelle 60: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Pica.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Pica		T₄	fT₄	T₃	fT₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 215)	Mittelwert	1,69	1,74	71,32	1,40	0,27	242,17
	Standardabweichung	0,69	0,53	40,28	1,06	0,73	70,62
	Median	1,50	1,70	64,70	1,20	0,14	239,00
	SEM	0,05	0,04	2,75	0,07	0,05	4,82
ja (N = 1)	Mittelwert	1,50	1,10	58,20	0,99	0,29	280,00
	Standardabweichung
	Median	1,50	1,10	58,20	0,99	0,29	280,00
	SEM
Referenzwerte	von bis	1,30 4,50	0,60 3,71	30,00 200,00	2,41 5,99	0,00 0,60	119,86 390,51

Tabelle 61: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zu Gehorsamsproblemen.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Gehorsamsprobleme		T₄	fT₄	T₃	fT₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 200)	Mittelwert	1,70	1,75	71,80	1,42	0,28	242,81
	Standardabweichung	0,70	0,54	41,50	1,10	0,75	71,02
	Median	1,55	1,70	64,75	1,20	0,14	240,50
	SEM	0,05	0,04	2,93	0,08	0,05	5,02
ja (N = 16)	Mittelwert	1,51	1,61	64,49	1,19	0,23	236,56
	Standardabweichung	0,48	0,35	15,91	0,23	0,31	65,61
	Median	1,45	1,65	63,10	1,15	0,12	230,50
	SEM	0,12	0,09	3,98	0,06	0,08	16,40
Referenzwerte	von bis	1,30 4,50	0,60 3,71	30,00 200,00	2,41 5,99	0,00 0,60	119,86 390,51

Tabelle 62: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zu aufmerksamkeitsforderndes Verhalten.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Aufmerksamkeitsforderndes Verhalten		T ₄	fT ₄	T ₃	fT ₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 207)	Mittelwert	1,69	1,74	71,40	1,41	0,28	242,56
	Standardabweichung	0,70	0,54	40,96	1,08	0,74	70,77
	Median	1,50	1,70	64,70	1,20	0,14	239,00
	SEM	0,05	0,04	2,85	0,07	0,05	4,92
ja (N = 9)	Mittelwert	1,65	1,69	68,00	1,24	0,20	237,56
	Standardabweichung	0,48	0,35	14,17	0,29	0,13	67,97
	Median	1,60	1,70	64,40	1,20	0,17	243,00
	SEM	0,16	0,12	4,72	0,10	0,04	22,66
Referenzwerte	von bis	1,30 4,50	0,60 3,71	30,00 200,00	2,41 5,99	0,00 0,60	119,86 390,51

Tabelle 63: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Jagd.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Jagd		T ₄	fT ₄	T ₃	fT ₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 208)	Mittelwert	1,70	1,75	71,71	1,41	0,27	242,27
	Standardabweichung	0,69	0,53	40,78	1,08	0,74	70,76
	Median	1,55	1,70	64,75	1,20	0,14	240,50
	SEM	0,05	0,04	2,83	0,07	0,05	4,91
ja (N = 8)	Mittelwert	1,39	1,51	59,43	1,20	0,25	244,38
	Standardabweichung	0,45	0,32	16,72	0,23	0,43	67,85
	Median	1,40	1,50	52,40	1,15	0,10	221,00
	SEM	0,16	0,11	5,91	0,08	0,15	23,99
Referenzwerte	von bis	1,30 4,50	0,60 3,71	30,00 200,00	2,41 5,99	0,00 0,60	119,86 390,51

Tabelle 64: Ergebnisse der Schilddrüsenparameter und des Cholesterol-Wertes in Bezug zur Stereotypie.

Legende: SEM: standard error of means (Standardfehler des Mittelwertes)

Stereotypie		T ₄	fT ₄	T ₃	fT ₃	TSH	Cholesterol
Gesamt N = 216		(µg/dl)	(ng/dl)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/ml)	(mg/dl)
nein (N = 210)	Mittelwert	1,68	1,74	71,06	1,40	0,28	242,81
	Standardabweichung	0,68	0,53	40,67	1,07	0,74	70,98
	Median	1,50	1,70	64,45	1,20	0,14	240,00
	SEM	0,05	0,04	2,81	0,07	0,05	4,90
ja (N = 6)	Mittelwert	1,98	1,77	77,95	1,30	0,12	226,00
	Standardabweichung	0,97	0,33	16,25	0,24	0,10	53,07
	Median	1,85	1,75	77,70	1,30	0,12	237,00
	SEM	0,39	0,14	6,63	0,10	0,04	21,67
Referenzwerte	von	1,30	0,60	30,00	2,41	0,00	119,86
	bis	4,50	3,71	200,00	5,99	0,60	390,51

Danksagung

An erster Stelle bedanke ich mich recht herzlich bei Herrn Prof. Dr. Michael Erhard für die Überlassung des Themas und seine stets freundliche Unterstützung. Ebenso möchte ich mich besonders bei Frau Dr. Angela Bartels für Ihre Unterstützung, die Gespräche, die Diskussionen und Ihre Anregungen sowie die Korrektur der Dissertation bedanken.

Frau Silke Wahrendorf, die zeitgleich Ihre Doktorarbeit begann, danke ich für Ihre Zusammenarbeit, Hilfsbereitschaft und die vielen Gespräche, die uns beide immer weiter vorangebracht haben. Ebenso möchte ich mich sehr herzlich bei Herrn Hermann Kuchler, Frau Katrin Schuster, Herrn Christian Strobl und Frau Nicole Zobel bedanken, die mir jederzeit im und außerhalb des Labors mit Rat und Tat zur Seite standen.

Den verhaltenstherapeutisch tätigen Tierärzten/innen Celina del Amo, Dr. Angela Bartels, Dr. Heidi Bernauer-Münz, Dr. Ursula Breuer, Dr. Sandra Bruns, Dr. Gabriele v. Gaertner, Dr. Stephan Gronostay, Dr. Anja Gold, Sabine Häcker, Dr. Tina Johann, Dr. Hildegard Jung, Karina Mahnke, Stefanie Ott, Dr. Constanze Pape, Dr. Pasquale Piturru, Dr. Barbara Schneider, Dr. Barbara Schöning, Dr. Barbara Seibert, Sabine Seufert, Dr. Stefanie Sprauer, Viviane Theby, Dr. Karin Voigt, Christiane Wergowski danke ich für Ihr Interesse, die fleißige Einsendung, Teilnahme und Unterstützung meiner Studie.

Für die freundliche Überlassung des ELISA-Tests möchte ich mich bei Prof. Dr. B. Kaspers vom Lehrstuhl für Tierphysiologie der LMU München bedanken.

Bei Herrn Dr. Hagen Habicht bedanke ich mich für die schnellen Antworten auf meine Fragen.

Frau Dr. Carola Sauter-Louis (Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung) danke ich für Ihre fachkundige Unterstützung bei der Auswertung der statistischen Daten.

Frau Renate Schmidt möchte ich für Ihre spontane, begeisterte und schnelle Unterstützung danken, ohne die ich manchen Fehler übersehen hätte.

Meiner Familie danke ich für Ihre immerwährende Unterstützung und die vielen Stunden, die sie aufgebracht hat, damit diese Arbeit in dieser Zeit gelingen konnte. Insbesondere danke ich meinem Mann und vor allem meinem Sohn, die mich in so mancher Stunde zum Lachen brachten und mich mit neuer Kraft weiterarbeiten ließen.

Des Weiteren möchte ich mich noch bei allen anderen bedanken, die, auf welche Art und Weise auch immer, zum Gelingen dieser Dissertation beigetragen haben.