

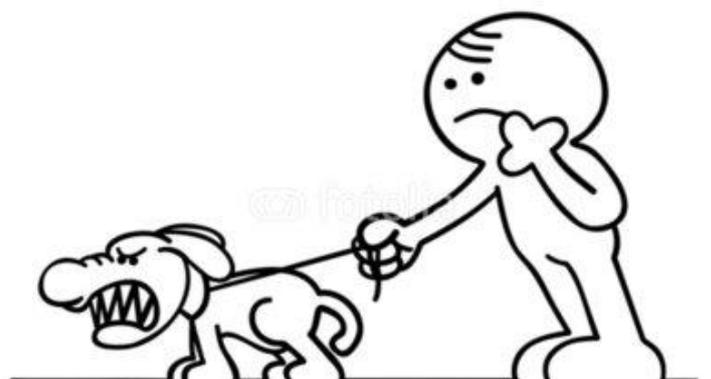
# ÜBELTÄTER SCHILDDRÜSE

## MEDIZINISCHE UND VERHALTENSPEZIFISCHE ASPEKTE BEIM HUND



Literaturarbeit im Rahmen der Ausbildung  
Tierpsychologische Beratung, VIETA

**Nadja Berger**



## Inhaltsverzeichnis

I.	Einführung	S. 2
II.	Physiologie der Schilddrüse	S. 3
	Synthese der Schilddrüsenhormone	S. 3
	Regulation der Schilddrüsenhormone	S. 4
	Wirkung der Schilddrüsenhormone	S. 5
III.	Hypothyreose beim Hund	S. 6
	Ätiologie	S. 6
	Klinik	S. 7
	Diagnose	S. 8
	Therapie und Prognose	S. 9
IV.	Verhaltensspezifische Aspekte	S. 10
V.	Schlussfolgerungen	S. 13
VI.	Literaturverzeichnis	S. 14

## **I. Einführung**

Die Schilddrüse ist in aller Munde; genauer gesagt ihre Unterfunktion. Die sog. Hypothyreose beim Hund wird unter Hundehaltern gerne bei jeder Gelegenheit in die Gesprächsrunde geworfen.

Die Hypothyreose scheint, ähnlich wie ADHS bei Kindern, für die kleinste Unannehmlichkeit, die so ein Hund in der Umwelt mit sich bringen kann, herhalten zu müssen: ob der Hund knurrt, beisst, sich nicht mit Artgenossen versteht, unkonzentriert ist oder schnell erregt... egal was.... der Übeltäter ist die Schilddrüse. Hält man diesen Personen eine komplette, sich völlig in der Norm befindende Blutuntersuchung unter die Nase, lassen sie sich noch immer nicht beirren... dann ist die Hypothyreose halt „subklinisch“.

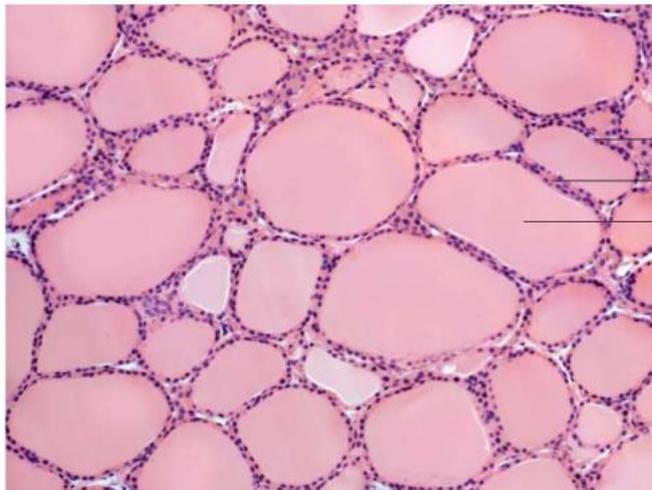
Da ich mit meiner Tollerhündin, welche oft alles andere als die Ruhe selbst ist, nur zu häufig in solche Diskussionen hereingezogen wurde, wollte ich diese Gelegenheit nutzen, die Hypothyreose beim Hund etwas unter die Lupe zu nehmen.

Neben den medizinischen Aspekten hat mich interessiert, ob in der Literatur Studien zu Verhaltensänderungen bei Hunden mit Schilddrüsenunterfunktion zu finden sind und was diese genau besagen.

## II. Physiologie der Schilddrüse

Die Schilddrüse (lat. Thyreoidea) liegt bei den Haussäugetieren unterhalb des Schildknorpels der Trachea an. Sie teilt sich in zwei seitliche Lappen, welche über den Isthmus miteinander verbunden sind (Engelhardt & Ahrens 2005).

Histologisch gliedert sich die Schilddrüse in Lobi (Lappen) und kleinere Lobuli (Läppchen) welche durch Bindegewebssepten getrennt werden. Die Funktionseinheit der Schilddrüse sind ihre Follikel, welche von zahlreichen Kapillaren und Lymphgefäßen umgeben sind und durch ein einschichtiges Epithel begrenzt sind. Die Follikel sind mit Kolloid gefüllt, welches aus Thyreoglobulin (Tg) besteht (Liebich & Böck 2004).



Epithel der Follikelwand  
interstitielles Bindegewebe  
Lumen eines Follikels, gefüllt mit Kolloid

*Abb 1: Schilddrüse eines gesunden Tieres  
(Liebich & Böck 2004)*

Je nach Aktivität der Schilddrüse ändert sich die Höhe der Follikelepithelzellen:

- Speicherphase: Epithel niedrig, Follikel stark gefüllt
- Resorptionsphase: Epithelzellen höher, Kolloid erscheint aufgelockert
- Synthesephase: Epithelzellen hochprismatisch, Follikel verkleinert (Liebich & Böck 2004).

### Synthese der Schilddrüsenhormone

Die Synthese der Schilddrüsenhormone kann in vier Hauptschritte unterteilt werden:

- 1a. Aktive Aufnahme und Anreicherung von Iodid
- 1b. Oxidation von Iodid in den Epithelzellen mit Hilfe von Wasserstoffperoxid ( $H_2O_2$ ) und einer Peroxidase zu Jod
2. Anlagerung von Jod an Tyrosinmoleküle, Bildung von Jodtyrosinen
- 3a. Entstehung von **Thyroxin (Tetra-Jod-Thyronin,  $T_4$ )** durch Kondensation von zwei Di-Jod-Tyrosinen unter Abspaltung von Alanin bzw. **Tri-Jod-Thyronin ( $T_3$ )** durch Kondensation eines Di-Jod-Tyrosins mit einem Mono-Jod-Tyrosin
- 3b. Speicherung von  $T_3$  und  $T_4$  als Bestandteil des Thyreoglobulins in den Follikeln
4. Proteolyse von Thyreoglobulin durch lysosomale Enzyme. Sekretion von  $T_4$  (grosse Mengen) und  $T_3$  (kleine Mengen) ins Blut (Engelhardt & Ahrens 2005)

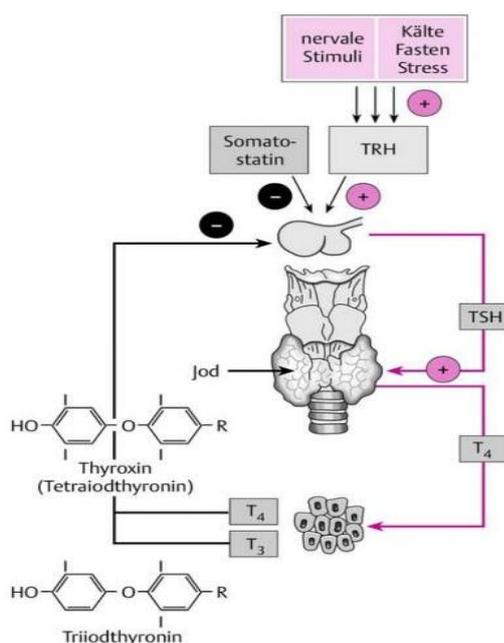
Da Schilddrüsenhormone schlecht wasserlöslich sind, werden sie für den Transport im Blut hauptsächlich an Globuline und Präalbumine gebunden, welche als Trägerproteine fungieren. Diese Trägerproteine haben eine höhere Affinität zu  $T_4$ , wodurch  $T_4$  eine längere Halbwertszeit als  $T_3$  aufweist (ca. 0.6 Tage in Hunden) (Engelhardt & Ahrens 2005; Rijnberk & Kooistra 2010). Diese proteingebundenen Hormone sind biologisch unwirksam und bilden daher einen Speicher (Engelhardt & Ahrens 2005). Weniger als 0.05%  $T_4$  und weniger als 0.5%  $T_3$  zirkulieren als freie Hormone im Blut, aber nur diese freie Hormonkonzentration wird über einen Regulationsmechanismus im Körper konstant gehalten (Rijnberk & Kooistra 2010).

Durch Dejodierung (am äusseren Phenolring) durch Deiodinasen wird  $T_4$  intrazellulär je nach Stoffwechselerfordernis zu  $T_3$ , welches hoch biologisch wirksam ist, bzw. zu reversem  $T_3$  ( $rT_3$ ), welches unwirksam ist, umgebaut (Engelhardt & Ahrens 2005; Rijnberk & Kooistra 2010). Ca. 80% des  $T_4$  wird in  $T_3$  bzw.  $rT_3$  dejodiniert, hauptsächlich in der Leber und in den Nieren.  $T_3$  hat eine 3-4-mal höhere metabolische Wirksamkeit als  $T_4$ , daher kann beinahe alle metabolische Aktivität dem  $T_3$  zugeschrieben werden (Rijnberk & Kooistra 2010).

Der Abbau von  $T_3$  und  $T_4$  erfolgt ebenfalls durch Dejodierung (am inneren Phenolring) zu  $rT_3$  bzw. Di-Jod-Thyronin (Rijnberk & Kooistra 2010).

## Regulation der Schilddrüsenhormone

Im Hypothalamus wird TRH (TSH-releasing hormone) gebildet, welches eine vermehrte Abgabe von TSH (Thyroid-stimulating hormone) aus dem Hypophysenvorderlappen bewirkt. TSH steigert wiederum in der Schilddrüse die Sekretion der Schilddrüsenhormone (Engelhardt & Ahrens 2005; Rijnberk & Kooistra 2010). Erhöhte Mengen von freien Schilddrüsenhormonen bewirken durch einen negativen Feedback-Mechanismus eine Hemmung der TSH-Ausschüttung aus der Hypophyse. Nervale Stimuli sowie Umweltfaktoren (z.B. Kälte, Fasten, Stress) wirken über das Zentralnervensystem auf den Hypothalamus, worauf dort vermehrt TRH gebildet wird (Engelhardt & Ahrens 2005).



*Abb 2: Regulation der Schilddrüsenhormonsynthese (Engelhardt & Ahrens 2005)*

## Wirkung der Schilddrüsenhormone

T<sub>3</sub> entfaltet seine Wirkung im Zellinnern, durch Anbindung an einen Rezeptor im Zellkern. Diese Rezeptoren haben eine 15-mal höhere Affinität zu T<sub>3</sub> als zu T<sub>4</sub>.

Folgende Wirkungen sind beschrieben:

- Steigerung des Grundumsatzes und Kalorigenese
- Steigerung der Gewebekonstruktion
- Steigerung der Proteinbiosynthese (bei zu hohem Hormonspiegel resultiert jedoch eine katabole Wirkung)
- Stimulation der Kohlenhydratresorption im Darm
- Stimulation der Glykogenolyse in Muskulatur und Leber
- Mobilisation von Depotfett und somit Anstieg der freien Fettsäuren im Blut
- Stimulation der Diurese (erhöhte Ausscheidung von Ca bei zu hohem T<sub>4</sub>-Gehalt)
- Erhöhung der Atem- und Herzfrequenz (Engelhardt & Ahrens 2005; Rijnberk & Kooistra 2010)

### **III. Hypothyreose beim Hund**

#### **Ätiologie**

##### **a) bei erwachsenen Tieren**

Aufgrund Ihrer Lokalisation in der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse werden Unterfunktionen der Schilddrüse in drei Formen unterteilt:

##### *1. Primäre Hypothyreose*

Hier ist die Schilddrüse selbst betroffen. Meist wird das Schilddrüsengewebe durch eine Entzündung (Thyreoiditis) oder durch idiopathische Atrophie zerstört.

Die lymphozytäre Thyreoiditis entsteht durch einen immunmedierten Prozess bei dem Schilddrüsenhormon-Autoantikörper gebildet werden. In dessen Verlauf infiltrieren Entzündungszellen (Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen) die Schilddrüse. Die Ursache ist kaum bekannt, eine genetische Prädisposition scheint jedoch gegeben, da die Erkrankung bei gewissen Rassen häufiger auftritt. Klinische Symptome treten erst auf, wenn mehr als 75% des Schilddrüsengewebes zerstört sind (Nelson 2010).

Bei der idiopathischen Atrophie handelt es sich um Verlust von Schilddrüsen-Parenchym, dessen Ursache unbekannt ist und der ohne Entzündungszellen einhergeht. Ev. handelt es sich hier um das Endstadium der lymphozytären Thyreoiditis (Nelson 2010).

Weitere Ursachen primärer Hypothyreose können Zerstörung durch neoplastisches Gewebe sein oder iatrogene Faktoren, wie z.B. Behandlung mit Thyreostatika, Radiotherapie mit Jod oder chirurgische Entfernung (Nelson 2010).

Die primäre Hypothyreose ist die häufigste Erkrankung der Schilddrüse bei Hunden und tritt meist im Alter zwischen 2 und 6 Jahren auf (Nelson 2010).

##### *2. Sekundäre Hypothyreose*

Hierbei handelt es sich um eine Entwicklungsstörung (Hypoplasie, Zyste) oder Dysfunktion (z.B. durch Hyperadrenokortizismus) der thyreotropen Zellen der Hypophyse. In Folge wird zu wenig TSH ausgeschüttet, worauf die Follikel in der Schilddrüse atrophieren. Als iatrogene Ursache ist v.a. die Verabreichung von Glucocorticoiden von Bedeutung. Zerstörung des thyreotropen Gewebes durch hypophysäre Neoplasien sind selten (Nelson 2010).

##### *3. Tertiäre Hypothyreose*

Diese Erkrankung wurde bislang bei Hunden nicht beschrieben. Es handelt sich hierbei um die Unfähigkeit des Hypothalamus ausreichend TRH zu sezernieren. In der Folge wird auch TSH in ungenügender Menge sezerniert und die Schilddrüsen-Follikel atrophieren (Nelson 2010).

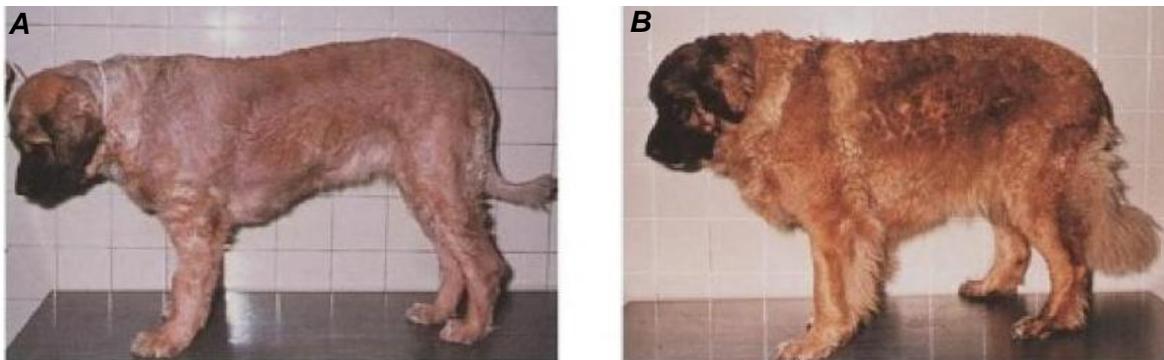
## b) bei Jungtieren

Auf primärer Ebene beim Jungtier sind v.a. die thyreoidale Dysgenese (Ektopie von Schilddrüsengewebe) oder eine Dyshormogenese (Jodvehlverwertung) von Bedeutung (Nelson 2010; Rijnberk & Kooistra 2010). Eine unzureichende alimentäre Jodaufnahme tritt heute kaum mehr auf, konnte jedoch früher oft beobachtet werden, als Hunde ausschliesslich mit Fleisch ernährt wurden. Durch vermehrte TSH-Bildung kam es dabei zu einer Hyperplasie der Schilddrüse (Bildung eines Strumas), welche jedoch einen ausgeprägten Jodmangel nicht zu kompensieren vermochte (Nelson 2010; Rijnberk & Kooistra 2010).

## Klinik

Die Symptome einer Hypothyreose sind z.T. sehr unspezifisch und variieren stark. Sie können auch je nach Alter oder Rasse des Hundes unterschiedlich ausfallen. Die klassischen Symptome sind die Folge eines **verminderten Metabolismus** und äussern sich in Lethargie, Verweigerung körperlicher Anstrengung, Gewichtszunahme ohne vermehrte Futteraufnahme, reduzierter Belastbarkeit oder Kälteintoleranz (Nelson 2010).

Auch **dermatologische Symptome** sind häufig. Hier sind v.a. die symmetrische Alopezie ohne Juckreiz (häufig am Schwanz, sog. Rattenschwanz), Seborrhö, Pyodermie, brüchiges Haarkleid, Hyperpigmentation der Haut oder in schweren Fällen Myxödeme (häufig im Kopfbereich) zu nennen (Nelson 2010).



*Abb 3: A: typische Veränderungen des Haarkleids bei einem Leonberger mit primärer Hypothyreose  
B: der gleiche Hund nach erfolgreicher Behandlung (Rijnberk & Kooistra 2010)*

**Neuromuskuläre Symptome** treten ebenfalls auf, können in zentrale und periphere Störungen unterteilt werden und umfassen z.B. Anfälle, Ataxien, Kreislaufschwäche, Fazialisparese, Überkötten, Schwäche oder Muskelschwund (Nelson 2010).

Weiter sind v.a. bei der Hündin **Symptome des Reproduktionssystems** nicht selten. Verlängerte Interöstrusintervalle, Ausbleiben des Zyklus, Galaktorrhoe oder Gynäkomastie sind u.a. beschrieben (Nelson 2010).

Eher selten sind okuläre, kardiovaskuläre oder gastrointestinale Symptome (Nelson 2010).

## Diagnose

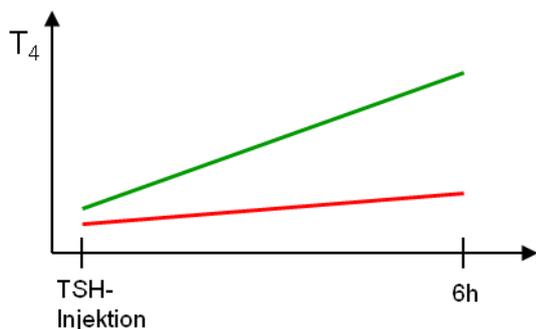
Im klassischen Blutbild findet man bei Hunden mit Hypothyreose häufig eine Hypercholesterinämie sowie eine Hypertriglyzeridämie, welche beide zu einer Lipämie führen. Auch eine normozytäre, normochrome, nicht-regenerative Anämie kann im Zusammenhang mit den oben genannten klinischen Symptomen Zeichen einer Hypothyreose sein (Nelson 2010).

Das wichtigste diagnostische Mittel stellen jedoch die Messung der Schilddrüsenhormone im Blut, sowie der TSH-Stimulationstest dar.

Empfohlen ist die Messung sowohl von freier und gesamter  $T_4$ -Konzentration im Serum als auch der TSH-Konzentration. Die Bestimmung der  $T_3$ -Konzentration ist nicht aussagekräftig, da  $T_3$ , wie oben beschrieben, hauptsächlich intrazellulär gespeichert und kaum sezerniert wird (Nelson 2010).

Bei der Interpretation der Werte ist zu beachten, dass viele Medikamente die Schilddrüsenhormonkonzentration beeinflussen können. Vor allem Glucocorticoide, Phenobarbital, Sulfonamide oder Acetylsalicylsäure führen zu einer Verminderung der  $T_4$ -Werte. Auch Rassenunterschiede sind bei Abweichungen von Referenzwerten unbedingt zu berücksichtigen: v.a. Whippets, Greyhounds und Schlittenhunde weisen eher niedrigere  $T_4$ -Werte auf wogegen bei kleinen Hunderassen generell höhere  $tT_4$ -Konzentrationen gemessen werden als bei grossen Rassen (Nelson 2010; Rijnberk & Kooistra 2010).

Auch viele nicht-thyreoidale Krankheiten gehen mit einer Senkung der Schilddrüsenhormonwerte einher. Um zwischen diesem sog. „euthyroid sick syndrome“ und einer effektiven Hypothyreose zu unterscheiden, empfiehlt sich der TSH-Stimulationstest. Dabei wird der  $T_4$ -Spiegel im Serum bestimmt und danach TSH i.v. verabreicht. Eine weitere Messung der  $T_4$ -Konzentration nach 6 Stunden gibt Ausschluss über die Schilddrüsenaktivität (Nelson 2010).



*Abb. 4:* grün: gesundes Tier; Anstieg von  $T_4$  nach TSH-Injektion  
rot: Tier mit Hypothyreose; kein oder sehr geringer Anstieg von  $T_4$  nach TSH-Injektion

Der Nachweis von Autoantikörpern gegen Thyreoglobulin kann einen wichtigen Hinweis geben auf eine vorliegende lymphozytäre Thyreoiditis. Tg-Autoantikörper können die Resultate der  $T_4$ -Messung verfälschen und ihre Bestimmung ist daher angezeigt, wenn  $T_4$ -Werte gemessen werden, die nicht mit der klinischen Symptomatik übereinstimmen (Nelson 2010).

Darüber hinaus können ultrasonografische Untersuchungen der Schilddrüse wichtige Hinweise auf eine vorliegende Erkrankung geben (Nelson 2010).

## **Therapie und Prognose**

Die Hypothyreose wird durch orale Gaben von Natriumlevothyroxin (synthetisches T<sub>4</sub>) behandelt. Levothyroxin wird im Gewebe nach Bedarf ins metabolisch aktive T<sub>3</sub> umgewandelt und führt zu physiologischen Konzentrationen von T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> und TSH. Bei gut eingestellter Therapie sind die meisten Symptome reversibel und die Langzeitprognose ist daher sehr gut. Schon innert kurzer Zeit sollte eine Verbesserung der Aufmerksamkeit und der Aktivität eintreten. Dermatologische Veränderungen bessern sich meist erst nach einigen Monaten. Eine Therapieüberwachung ist immer angezeigt (Nelson 2010; Rijnberk & Kooistra 2010).

Eine Therapie des „euthyroid sick syndrom“ mittels Levothyroxin ist nicht empfohlen (Nelson 2010).

#### **IV. Verhaltensspezifische Aspekte bei Hunden**

Sehr wenige Studien zu Verhaltensänderungen von Hunden mit Hypothyreose sind vorhanden.

In einer Studie mit über 1500 Hunden, welche wegen unterschiedlichster Verhaltensproblemen einem Tierarzt vorgestellt wurden, wurde gezeigt, dass 61% hypothyreot waren, bzw. eine suboptimale Schilddrüsenfunktion aufwiesen (Aronson and Dodds 2005). Diese Studie scheint jedoch sehr oberflächlich: Über die Geschichte aller Hunde ist nichts bekannt, und es ist nicht genau beschrieben, anhand welcher Kriterien die Hunde als hypothyreot eingestuft wurden (Aronson & Dodds 2006).

Detailliertere Studien untersuchen hauptsächlich, ob ein Zusammenhang zwischen Hypothyreose und aggressivem Verhalten besteht.

Eine Fallbeschreibung von Fatjó et al. aus dem Jahr 2002 befasst sich mit vier Hunden, die seit längerer Zeit aggressives Verhalten (bei gestört werden beim Schlafen oder Fressen, beim Zurückhalten oder Bestrafen bzw. beim Nähern von Fremdpersonen) zeigten. Der Grund für die Vorstellung beim Tierarzt war eine plötzliche Steigerung der Aggression: Zwei Hunde zeigten häufiger und stärkeres aggressives Verhalten, einer griff plötzlich das Kind der Besitzer an, als dieses ihn streicheln wollte und der vierte biss eine Person, die sich ihm im Schlaf näherte. Die klinische Untersuchung aller vier Hunde war unauffällig, ebenso die Blutzellenbestimmung und die Serumbiochemie. TSH war jedoch bei allen Hunden erhöht,  $T_4$  bei zwei Hunden deutlich zu tief und bei den anderen zwei nicht messbar. Die Diagnose Hypothyreose konnte daher für alle vier Hunde gestellt werden und die Therapie mit Levothyroxin wurde eingeleitet. Nach acht Monaten stellten die Besitzer einen deutlichen Rückgang von aggressivem Verhalten fest. Ein Hund sprach etwas weniger gut auf die Behandlung an, als die anderen drei (Fatjó et al. 2002).

Einen ganz ähnlichen Fall schildern Beaver et al. in dem ein Hund plötzlich Familienmitglieder oder ihm bekannte Personen anknurrte, schnappte oder auch biss, meistens dann, wenn jemand ihn streicheln wollte. Zwei Tage bevor die Besitzer in der Klinik vorstellig wurden, zeigte der Hund zudem Speichelflecken an Maul und Vordergliedmassen und war nicht mehr an den täglichen Spaziergängen interessiert. Auch dieser Hund war bis auf die Speichelflecken klinisch unauffällig,  $tT_4$ -,  $fT_4$ - und TSH-Werte entsprachen jedoch einer Hypothyreose. Nach 4 Tagen Behandlung mit Levothyroxin knurrte der Hund kaum mehr. Als der Besitzer nach 10 Wochen bemerkte, dass die Speichelflecken wieder auftraten, wurde beim Tierarzt erneut eine zu tiefe  $tT_4$ -Konzentration festgestellt. Die Dosierung von Levothyroxin wurde entsprechend angepasst und der Hund blieb im Folgejahr völlig unauffällig (Beaver & Haug 2003).

Zwei weitere Studien untersuchen eine grössere Anzahl von verhaltensauffälligen Hunden. Sie vergleichen deren Schilddrüsenprofil mit demjenigen einer Kontrollgruppe. Beide Studien geben keine Anzeichen dafür, dass Hypothyreose gehäuft bei verhaltensauffälligen Hunden vorkommt:

Carter et al. vergleichen 39 Hunde mit diversen Verhaltensproblemen, wie Angst, Phobien, Hyperaktivität und Aggression. Als Kontrollgruppe dienen 39 Hunde, die gemäss einem Fragebogen keine Verhaltensprobleme und keine gesundheitlichen Probleme aufweisen. Pro Gruppe wurde je 1 Hund mit Hypothyreose diagnostiziert, ein weiterer Hund der „Problemgruppe“ war verdächtig für Hypothyreose. Ansonsten wurden in der Kontrollgruppe generell höhere  $T_4$ -Werte gemessen, was der Theorie, dass Hunde mit Verhaltensproblemen keine optimale Schilddrüsenaktivität aufweisen widerspricht (Carter et al. 2009).

In der Studie von Radosta et al. wurde das Schilddrüsenprofil von 31 aggressiven Hunden und 31 Kontrollen erstellt und ausgewertet. Keiner der Hunde war hypothyreot, jedoch waren die Werte der auto- $T_4$ -AK in der Gruppe der aggressiven Hunden im Vergleich zu den gesunden erhöht. Alle Werte lagen jedoch nach wie vor im Normalbereich (Radosta et al. 2012).

Einen anderen Ansatz verfolgen Dodman et al., die in Ihrer Studie 29 Hunde, welche aggressives Verhalten zeigten und suboptimale Schilddrüsenfunktion aufwiesen, untersuchten. Die Hunde mussten mindestens ein klinisches Anzeichen zusammen mit niedrigen  $fT_4$ -Werten oder niedrigen  $tT_4$ -,  $tT_3$ - oder  $fT_3$ -Werten aufweisen. 14 Hunde wurden über 6 Wochen mit Thyroxin behandelt, 15 mit einem Placebo. Vorerst sank das aggressive Verhalten in der mit Thyroxin behandelten Gruppe signifikant verglichen mit der Placebo-Gruppe. Als jedoch 3 Hunde aus der Thyroxin-Gruppe ausscheiden mussten, da sich ihre Schilddrüsenwerte trotz Behandlung nicht normalisierten, war der Unterschied statistisch nicht mehr signifikant (Dodman et al. 2013).

Natürlich ist es nicht nur von Interesse ob, sondern auch weshalb Schilddrüsenunterfunktion zu Verhaltensänderungen führen kann. In diesem Zusammenhang sind diverse Studien zu finden, die ein Zusammenspiel zwischen Schilddrüsenhormonen und dem Neurotransmitter Serotonin (5-Hydroxytryptamin, 5-HT) belegen.

Serotonin beeinflusst Schlaf, Aufmerksamkeit und Stimmungslage und spielt bei menschlichen Depressionen eine Rolle. Weitere Funktionen sind Beteiligung an Blutdruckregulation, Fressverhalten sowie sexuellen Funktionen (Engelhardt & Ahrens 2005).

Generell beeinflusst eine Hypothyreose den Turnover von Serotonin: nach experimentell herbeigefügter Hypothyreose bei adulten Ratten, steigt der 5-HT-Turnover im Hirnstamm an, was wiederum zu einer Senkung der kortikalen Serotonin-Konzentrationen führt. Umgekehrt führt eine Verabreichung von Schilddrüsenhormonen an euthyreote Nager zum Anstieg der Serotonin-Spiegel im Gehirn (Bauer et al. 2002).

Auch hier sind Untersuchungen an Hunden jedoch ausserordentlich rar:

Zwei Studien stellen bei Hunden, die sich in verschiedenen Situationen aggressiv zeigten, signifikant tiefere Serotonin-Konzentrationen im Blut fest, als in der Kontrollgruppe (Cakiroğlu et al. 2007) (Rosado et al. 2010). Aus der Gruppe der 80 aggressiven Hunde die von Rosado et al. getestet wurden, wurde jedoch nur bei einem Hypothyreose diagnostiziert (Rosado et al. 2010).

Bei Hunden mit aggressivem Verhalten wurden post mortem ebenfalls signifikant tiefere 5-HIAA-Konzentrationen (5-Hydroxyindoleacetic acid (Haupt-Stoffwechselprodukt von Serotonin)) in der Zerebrospinalflüssigkeit festgestellt (Reisner et al. 1996).

Badino et al. kamen weiter zum Schluss, dass in aggressiven Hunden die Dichte von serotoninerger Rezeptoren in verschiedenen Bereichen des Gehirns von aggressiven Hunden erhöht ist, verglichen mit der Kontrollgruppe (Badino et al. 2004).

## **V. Schlussfolgerungen**

Auf der Suche nach relevanter Literatur zu diesem Thema lief ich Gefahr, mich immer tiefer und tiefer in diesem Dschungel zu verirren. Viele weitere Studien aus der Humanmedizin oder aus Versuchen an Labornagern wären vorhanden gewesen, hätten jedoch den Rahmen dieser Arbeit bei weitem gesprengt.

Ich habe hier versucht, einen Überblick über die Erkrankung zu geben, sowie die wichtigsten Erkenntnisse, die in den seltenen Studien mit Hunden gefunden wurden, zusammen zu fassen. Ob die Hypothyreose stets Auslöser der Verhaltensänderungen ist, ist meiner Meinung nach auf Grund der hier berücksichtigten Literatur kaum zu beurteilen.

Das aggressive Verhalten, welches meist im Mittelpunkt der Untersuchungen steht, wird stets anders definiert und durch die Besitzer zwangsläufig sehr subjektiv beurteilt. Weiter ist über die Vorgeschichte der Hunde kaum etwas bekannt, ebenso wenig über den Umgang der Besitzer mit den Hunden, die an den jeweiligen Studien teilgenommen haben. Auch die Beurteilung von Verhaltensänderungen nach Behandlung unterliegt ausnahmslos dem subjektiven Empfinden der Besitzer.

Dass eine Hypothyreose im Zusammenhang mit Verhaltensauffälligkeiten stehen kann und dass diese „Symptome“ im Lauf der Behandlung wieder verschwinden können, halte ich für unumstritten. Es kann auch durchaus Sinn machen, bei Hunden, die nur geringgradige Symptomatik (klassisch oder verhaltensspezifisch) zeigen, beim Tierarzt ein Schilddrüsenprofil anfertigen zu lassen. Die genaue Vorgeschichte jedes einzelnen Hundes ist aber in jedem Fall zu berücksichtigen und Verhaltensänderungen oder –auffälligkeiten irgend einer Art sollten nicht automatisch auf eine ungenügende Schilddrüsenfunktion zurückgeführt werden.

## VI. Literaturverzeichnis

- Aronson LP, Dodds WJ (2006) The effect of hypothyroid function on canine behaviour. In: Current Issues and Research in Veterinary Behavioral Medicine. Purdue University Press, Indiana. pp. 131-138.
- Badino P, Odore R, Osella MC et al. (2004) Modifications of serotonergic and adrenergic receptor concentrations in the brain of aggressive *Canis familiaris*. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 139, 343-350.
- Bauer M, Heinz A, Whybrow PC (2002) Thyroid hormones, serotonin and mood: of synergy and significance in the adult brain. *Mol Psychiatry* 7, 140-156.
- Beaver BV, Haug LI (2003) Canine behaviors associated with hypothyroidism. *J Am Anim Hosp Assoc* 39, 431-434.
- Cakiroğlu D, Meral Y, Sancak AA et al. (2007) Relationship between the serum concentrations of serotonin and lipids and aggression in dogs. *Vet Rec* 161, 59-61.
- Carter GR, Scott-Moncrieff JC, Luescher AU et al. (2009) Serum total thyroxine and thyroid stimulating hormone concentrations in dogs with behavior problems. *Journal of Veterinary Behavior: Clinical Applications and Research* 4, 230-236.
- Dodman NH, Aronson L, Cottam N et al. (2013) The effect of thyroid replacement in dogs with suboptimal thyroid function on owner-directed aggression: A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Journal of Veterinary Behavior: Clinical Applications and Research* 8, 225-230.
- Engelhardt Wv, Ahrens F (2005) *Physiologie der Haustiere*. (2., völlig neu bearb. Aufl. edn), Enke, Stuttgart.
- Fatjó J, Stub C, Manteca X (2002) Four cases of aggression and hypothyroidism in dogs. *Vet Rec* 151, 547-548.
- Liebich H-G, Böck P (2004) *Funktionelle Histologie der Haussäugetiere Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis*. (4., völlig überarb. und erw. Aufl. edn), Schattauer, Stuttgart.
- Nelson RW (2010) *Innere Medizin der Kleintiere*. (2. dt. Aufl. edn), Elsevier, München.
- Radosta LA, Shofer FS, Reisner IR (2012) Comparison of thyroid analytes in dogs aggressive to familiar people and in non-aggressive dogs. *Vet J* 192, 472-475.
- Reisner IR, Mann JJ, Stanley M et al. (1996) Comparison of cerebrospinal fluid monoamine metabolite levels in dominant-aggressive and non-aggressive dogs. *Brain Res* 714, 57-64.
- Rijnberk A, Kooistra HS (2010) *Clinical endocrinology of dogs and cats an illustrated text*. (2nd. rev. and extended edn), Vet, Schlütersche, Hannover.
- Rosado B, García-Belenguer S, León M et al. (2010) Blood concentrations of serotonin, cortisol and dehydroepiandrosterone in aggressive dogs. *Applied Animal Behaviour Science* 123, 124-130.