

Hyperthyreose – Aktuelles zur Pathogenese und Diagnostik

von Eva Höfel und Thomas Rieker

Die Hyperthyreose stellt die häufigste Endokrinopathie der Katze dar. Ätiologie und Pathogenese dieser Erkrankung waren in den vergangenen Jahren Gegenstand der Arbeit vieler Forschungsgruppen. Deswegen möchten wir im ersten Teil ein kurzes Update zur Ätiologie und Pathogenese der feline Hyperthyreose geben. Im zweiten Teil werden die gängigsten Tests diskutiert und Algorithmen zur Diagnostik bei Hyperthyreose-verdächtigen Katzen bzw. im Rahmen eines feline geriatrischen Vorsorgeprogramms vorgestellt.

Definition

Die Hyperthyreose der Katze stellt eine multisystemische Störung dar, die auf eine vermehrte Produktion von aktiven Schilddrüsenhormonen (T3 und/oder T4) der Schilddrüse zurückzuführen ist (MOONEY, 2010). Aktuell gilt die Hyperthyreose als häufigste endokrinologische Erkrankung der Katze. Bei Katzen, die älter als zehn Jahre sind, wird eine Prävalenz von rund zehn Prozent angenommen (PETERSON, 2012).

Ätiologie und Pathogenese

Die häufigste Veränderung der Schilddrüse, die zu einer Hyperthyreose führt, ist eine funktionelle, adenomatöse Hyperplasie (seltener Adenom) beider Schilddrüsenlappen. Diese betrifft circa 70 Prozent aller Fälle. Bei 30 Prozent der Patienten ist lediglich ein Lappen der Schilddrüse

hyperplastisch verändert (PETERSON, 1983). Schilddrüsenkarzinome sind nur bei drei Prozent der Katzen als Ursache für eine Hyperthyreose zu finden (NAAN, 2006). Bei Hunden hingegen sind Schilddrüsenkarzinome die Hauptursache für einen Hyperthyreoidismus (NAAN, 2006).

Die Pathogenese der adenomatösen Hyperplasie der Schilddrüse bei Katzen ist nach wie vor nicht völlig geklärt. Man geht davon aus, dass es sich um intrinsische Zellveränderungen handelt, welche für das unregulierte Wachstum verantwortlich sind. Als Auslöser dafür werden Mutationen der TSH-Rezeptor Gene vermutet (CANEY, 2012, PETERSON, 2007).

Aktuell werden strumigene (= kropferzeugende, goitrogene) Chemikalien als eine mögliche Ursache für die feline Hyperthyreose diskutiert. Die meisten kommerziellen Katzenfutter enthalten einen relativ hohen Gehalt an strumigenen Komponenten (z.B. Phthalate) (PETERSON, 2007). Katzen können in der Umwelt weitere kropferzeugende Substanzen, wie z.B. Resorcinol, Polyphenole, polychlorierte Biphenyle und Isoflavone, aufnehmen. Diese können ebenfalls in Katzennahrung oder in deren Verpackung enthalten sein. Polyphenolische Soja-Isoflavone (Genistein und Daidzein) wurden in circa 60 Prozent der getesteten Katzenfutter nachgewiesen (COURT, 2002). Soja-Isoflavone inhibieren die Aktivität der 5'-Deiodinase, welche das T4 ins biologisch aktive T3 konvertiert.

Viele Arbeitsgruppen gingen bisher von einer autoimmun-bedingten Ursache aus. Aktuell wird dieser Ätiologie keine Rolle mehr beigemessen (PETERSON, 2007).

Ebenfalls wurde angenommen, dass ernährungsbedingte Faktoren wie der Iodgehalt im Futter eine Rolle spielen. Neuere Studien beschreiben allerdings, dass der Iodgehalt im Katzenfutter für die Entstehung der Hyperthyreose nicht ausschlaggebend ist. Anzumerken ist, dass der Iodgehalt in Katzenfeuchtfutter bis zu zehn Mal höher ist als die empfohlene Dosis (PETERSON, 2007). Diskutiert wird, ob das gestiegene Lebensalter der Katzen bedingt durch die moderne Katzenhaltung (reine Wohnungshaltung) und die bessere Pflege zu einer gesteigerten Inzidenz der Hyperthyreose führt (PETERSON, 2012).

Signalement

Die feline Hyperthyreose tritt vor allem bei Katzen auf, die älter als zehn Jahre sind (PETERSON, 2011). Nur fünf Prozent der hyperthyreoten Katzen sind zum Zeitpunkt der Diagnose jünger als zehn Jahre (BROUSSARD, 1995; PETERSON, 1983). Eine Rassen- oder Geschlechtsprädisposition konnte in verschiedenen Studien nicht nachgewiesen werden. Jedoch sollen Siamesen und Himalaya-Katzen seltener betroffen sein. Damit ist eine genetische, hereditäre Komponente möglich (KASS, 1999).

Klinisches Bild

Schilddrüsenhormone sind an der Regulation vieler metabolischer Prozesse im Körper beteiligt. Bei erhöhten zirkulierenden Schilddrüsenhormon-Konzentrationen kommt es zu einem Anstieg des Grundumsatzes mit der Folge von Gewichtsverlust und Muskelschwund. Hohe Schilddrüsenhormone haben einen stimulierenden

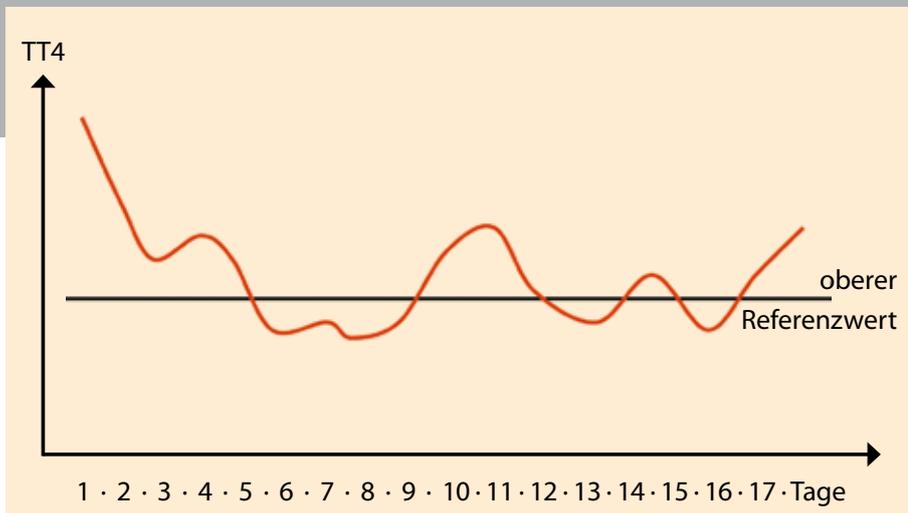


Abb. 1a
Fluktuation der TT4-Konzentration um den oberen Referenzbereich bei der frühen oder milden Form der feline Hyperthyreose

Einfluss auf das ZNS. Hyperaktivität, Ruhelosigkeit, Polydipsie sowie andere Verhaltensauffälligkeiten sind die Folge (PETERSON, 2011). Die Polydipsie kommt möglicherweise durch die direkte Stimulation des Durstzentrums zustande, zusätzlich kommt es bei der Hyperthyreose zu einer vermehrten Nierendurchblutung und somit zu einer gesteigerten GFR (Glomeruläre Filtrationsrate), was ebenfalls zur Verstärkung einer Polydipsie/Polyurie beiträgt. Weitere Symptome sind tabellarisch aufgeführt (Tabelle 1).

Tierärzten und Katzenbesitzern ist das klinische Bild der Hyperthyreose in den letzten beiden Dekaden vertrauter geworden. Deshalb wird diese oftmals in einem frühen Stadium diagnostiziert. In der frühen Phase zeigen Katzen nicht immer

mehrere charakteristische Symptome, sondern zum Teil nur eine einzige Auffälligkeit (PETERSON, 2006).

Sonderform – Die apathische Form:

Die apathische Hyperthyreose wird auch als „maskiert“ bezeichnet und tritt bei circa zehn Prozent der hyperthyreoten Katzen auf. Das klinische Bild ist von Apathie statt einer Hyperaktivität gekennzeichnet. Anstelle einer Polyphagie wird eine Hypo- bzw. Anorexie beschrieben. Der Gewichtsverlust schreitet sehr schnell voran (KOOISTRA, 2010; MOONEY, 2010). Die apathische Form kann bei einigen Katzen sowohl das Anfangsstadium (adipös, meist jünger als 10 Jahre, an konkurrierenden Krankheiten leidend) bei anderen Katzen aber auch das Endstadium der Erkrankung (begleitet von kongestivem Herzversagen) darstellen (KOOISTRA, 2010).

Klinische Untersuchung

Bei der klinischen Untersuchung stellt die palpierbare, vergrößerte Schilddrüse einen sehr wichtigen Befund dar. Eine Vergrößerung der Schilddrüse kann bei 80 bis 90 Prozent der Katzen mit Hyperthyreose palpirt werden (BROUSSARD, 1995; PETERSON, 1983). Die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Hyperthyreose steigt mit zunehmender Größe der palpierbaren Schilddrüse (BORETTI, 2009). Allerdings haben auch viele ältere euthyreote Katzen eine vergrößerte Schilddrüse (BORETTI, 2009), sodass ein auffälliger Palpationsbefund nicht die Diagnose einer Hyperthyreose zulässt. Weitere klinische Befunde werden in Tabelle 2 aufgelistet.

Wenn zusätzlich zur Hyperthyreose weitere Krankheiten auftreten, können die Symptome der konkurrierenden Erkrankung dominieren und das klinische Bild der Hyperthyreose verschleiern.

Symptome bei der feline Hyperthyreose

1. Gewichtsverlust
2. Polyphagie seltener Hypo- bzw. Anorexie
3. Hyperaktivität, nervöses Verhalten
4. Tachykardie
5. PU/PD
6. Erbrechen, Regurgitieren
7. Angstzustände, Ruhelosigkeit, zielloses herumirren
8. Diarrhoe, weicher, voluminöser Kot
9. Tachypnoe, Hecheln
10. Muskelschwäche
11. Haar- und Hautveränderungen
12. atypische Hyperthyreose (Depression, Apathie, Schwäche)

Literatur:
Broussard, 1995; Mooney, 2010; Peterson, 1983; Peterson, 2013; Rijnberk, 2010

Tabelle 1

Klinische Befunde bei der feline Hyperthyreose

1. vergrößerte Schilddrüse palpierbar
2. Muskelschwund
3. Hyperaktivität, Nervosität
4. Body-Condition Score Index erniedrigt
5. Tachykardie
6. ggr. Hyperthermie
7. Herzgeräusche
8. Tachypnoe
9. schlechte Fellqualität
10. Aggressivität, Panikattacken
11. irreguläre Herzschläge
12. Hypertension

Literatur:
Broussard, 1995; Mooney, 2010; Peterson, 1983; Peterson, 2013; Rijnberk, 2010

Tabelle 2

Labordiagnostik

Die Hämatologie zeigt unspezifische Veränderungen. Die erhöhten Schilddrüsenhormon-Konzentrationen führen zu einer Erythrozytose, welche durch eine direkte Knochenmarksstimulation bedingt ist. Gleichzeitig wirkt das Thyroxin steigernd auf den Stoffwechsel der Zellen und es entsteht ein peripherer Sauerstoffmangel. Dieser führt wiederum zur gesteigerten Bildung von roten Blutzellen im Knochenmark. Darüber hinaus wird regelmäßig ein Stressleukogramm gesehen.

Häufig wird eine leichte bis mittelgradige Erhöhung der Leberenzyme (ALT, AP) festgestellt, die unter adäquater Therapie wieder in den Referenzbereich absinken. Die Harnstoff-Konzentration kann erhöht sein, zum einen wegen einer erhöhten Protein-Aufnahme (Polyphagie), zum anderen durch den erhöhten Protein-Katabolismus. Eine verminderte Kreatinin-Konzentration kann bei hyperthyreoten Katzen als Folge des Verlusts von Muskelmasse und einer gesteigerten glomerulären Filtrationsrate (GFR) beobachtet werden. Bei nierenkranken Katzen ist wegen der reduzierten Muskelmasse und bei gleichzeitig gesteigerter GFR der Anstieg von Kreatinin weniger augenfällig und eine chronische Nierenerkrankungen (CNE) kann maskiert werden. Unter der Hyperthyreose-Therapie kann der Funktionsverlust der Niere dann zu Tage treten.

Eine Urinuntersuchung wird durchgeführt, um andere Krankheiten mit ähnlicher Symptomatik, wie z.B. Diabetes mellitus, auszuschließen. Das Urin-spezifische Gewicht bei der felines Hyperthyreose ist variabel. Wenn es kleiner als 1.040 ist, muss an konkurrierende Nierenerkrankungen gedacht werden. Zehn Prozent aller hyperthyreoten Katzen leiden an Infektionen des unteren Harntraktes. Eine bakteriologische Untersuchung des Urins ist daher sinnvoll (PETERSON, 2013).

Fast pathognomonisch für eine Hyperthyreose sind bei der älteren Katze Fruktosamin-Konzentrationen unter 200 µmol/l. Bei einer Hyperthyreose sinkt der Fruktosamin-Wert aufgrund des erhöhten Proteinmetabolismus ab (REUSCH, 1999).

In einer kürzlich publizierten Studie (COOK, 2011) konnte gezeigt werden, dass es bei der felines Hyperthyreose, ähnlich wie beim Menschen, zu einem Vitamin B12-Mangel kommt. Aktuell wurde von einer anderen Arbeitsgruppe vor und nach Beginn der Behandlung der Hyperthyreose die Vitamin B12- und Folsäurekonzentrationen gemessen. Ebenfalls wurde ein Mangel dieser beiden Metabolite festgestellt, welcher sich unter Radio-Iod-Therapie wieder normalisierte (SICKEN, 2013).

Einige Veränderungen der Blutchemie sind in Tabelle 3 aufgelistet.

Veränderungen der Blutchemie

Parameter	
ALT	↑
AP	↑
AST	↑
Kreatinin	↓↑
Harnstoff	↓↑
Phosphat	↑
Fruktosamin	↓
Kalium	↓
Hämatokrit	↑

Tabelle 3

Die Diagnose der Hyperthyreose ist in den meisten Fällen einfach zu stellen, weil 90 Prozent aller hyperthyreoten Katzen eine deutlich erhöhte Serum-TT4 Konzentration aufweisen.

Spezifische Tests

1. Serum Gesamt-T4 (TT4)

Bei allen kranken Katzen über acht Jahren und Katzen älter als zehn Jahren, die zur geriatrischen Vorsorgeuntersuchung vorgestellt werden, ist das TT4 ein guter Screeningtest. Der TT4-Wert hat eine hohe Sensitivität von etwa 90 Prozent, und eine exzellente Spezifität (fast 100 Prozent) zur Diagnose der Hyperthyreose. Mit anderen Worten: Liegt der TT4-Wert über dem Referenzbereich, so ist eine andere Ursache als die einer Schilddrüsenüberfunktion sehr unwahrscheinlich. Statistisch wird bei ungefähr einer von zehn Katzen mit Hyperthyreose, die klinisch auffällig und älter als acht Jahre alt ist, der TT4-Wert im Referenzbereich liegen (falsch negativ).

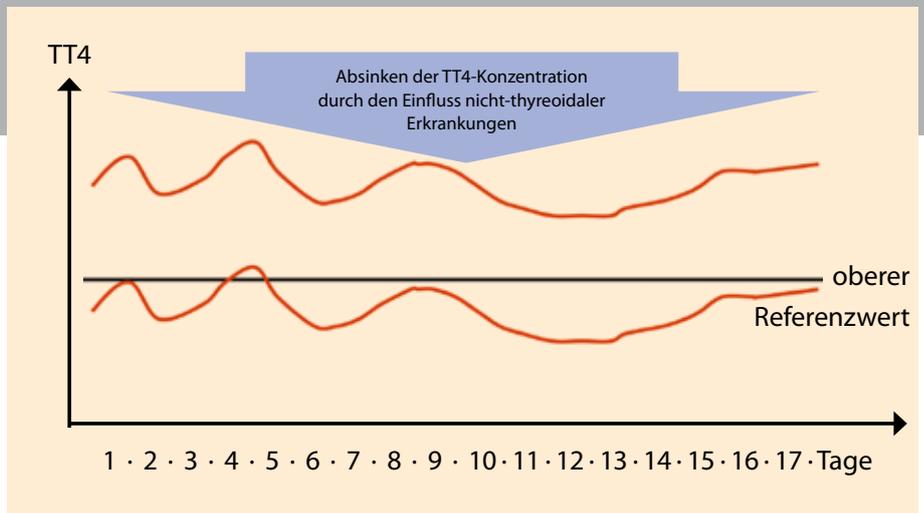


Abb. 2:
Fluktuation der TT4-Konzentration um den oberen Referenzbereich bei hyperthyreoten Katzen mit gleichzeitiger nicht-thyreoidaler Erkrankung

Die Vorteile der TT4-Bestimmung sind die relativ geringen Kosten, die kleine benötigte Blutmenge und sie gilt als guter Screeningtest.

In der Praxis machen die Katzen Probleme, bei denen wir klinisch eine Hyperthyreose vermuten, die TT4-Konzentration jedoch nicht erhöht ist.

Das Problem in der Praxis ist: Der TT4-Wert liegt im Referenzbereich und die Katze zeigt untrügliche klinische Anzeichen einer Hyperthyreose. Was können die möglichen Ursachen dafür sein?

Hierbei kann es sich um eine beginnende, milde Hyperthyreose handeln. Das TT4 fluktuiert in diesem Fall um den oberen Referenzwert (Abbildung 1). Da es sich zu Beginn der Hyperthyreose nicht um eine lebensbedrohliche Erkrankung handelt, ist es vertretbar, vier Wochen abzuwarten und dann die Bestimmung des TT4 zu wiederholen.

Eine weitere Ursache für TT4-Konzentrationen im Referenzbereich, bei bestehender Hyperthyreose, kann eine gleichzeitig ablaufende konkurrierende, nicht-thyreoidale Erkrankung sein. Man nimmt an, dass es wahrscheinlich zu einer Suppression des TT4 kommt und deshalb die Konzentration absinkt (CANEY, 2012). Abbildung 2 gibt den vermuteten Sachverhalt sehr vereinfacht wieder. In diesem Fall wird die Grunderkrankung behandelt und anschließend der TT4-Wert erneut bestimmt. Der Einfluss verschiedener Medikamente auf die Schilddrüsenhormon-Synthese, -Freisetzung und -Umwandlung ist bei der Katze nicht gut untersucht. Aus Untersu-

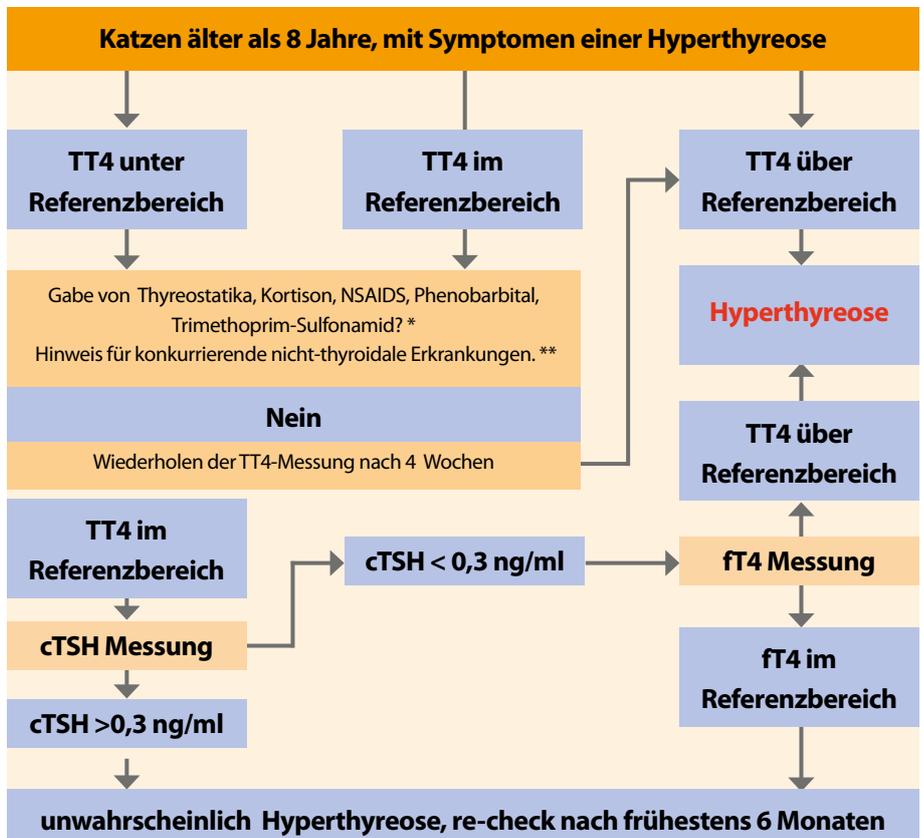
chungen beim Hund und Mensch liegt es nahe, dass es zu einer verminderten TT4-Konzentration kommt. Verdächtige Medikamente sind zum Beispiel Steroide, Trimethoprim-Sulfonamide, Phenobarbital. Weitere Tests wie das freie T4 und das cTSH können hilfreich bei der Diagnostik sein.

2. Freies T4

Das freie T3 und T4 stellen die biologisch aktiven Formen dar. Jedoch kann die Messung von fT4 die Messung von TT4 nicht ersetzen, weil fT4 sehr sensitiv ist, aber deutlich weniger spezifisch als TT4.

Bei vielen Erkrankungen kommt es zu einer Änderung der Plasma-Proteinbindung mit dem Resultat einer erhöhten fT4-Konzentration.

Hyperthyreote Katzen mit nicht-thyreoidalen Erkrankungen haben hingegen oft keine erhöhten TT4-Werte (PETERSON, 2013). So ist die TT4-Konzentration immer im Kontext mit der TT4 Konzentration zu interpretieren. Liegt die TT4-Konzentration in der oberen Hälfte des Referenzbereichs und die fT4-Konzentration ist erhöht kann dies als Hinweis für eine Hyperthyreose gewertet werden.



* Absetzen der Medikamente:

nach 4 Wochen TT4-Messung wiederholen

** Behandlung der nicht-thyreoidalen Erkrankung:

nach 4 Wochen TT4-Messung wiederholen

Abb.3:

Algorithmus für die Diagnose der feline Hyperthyreose

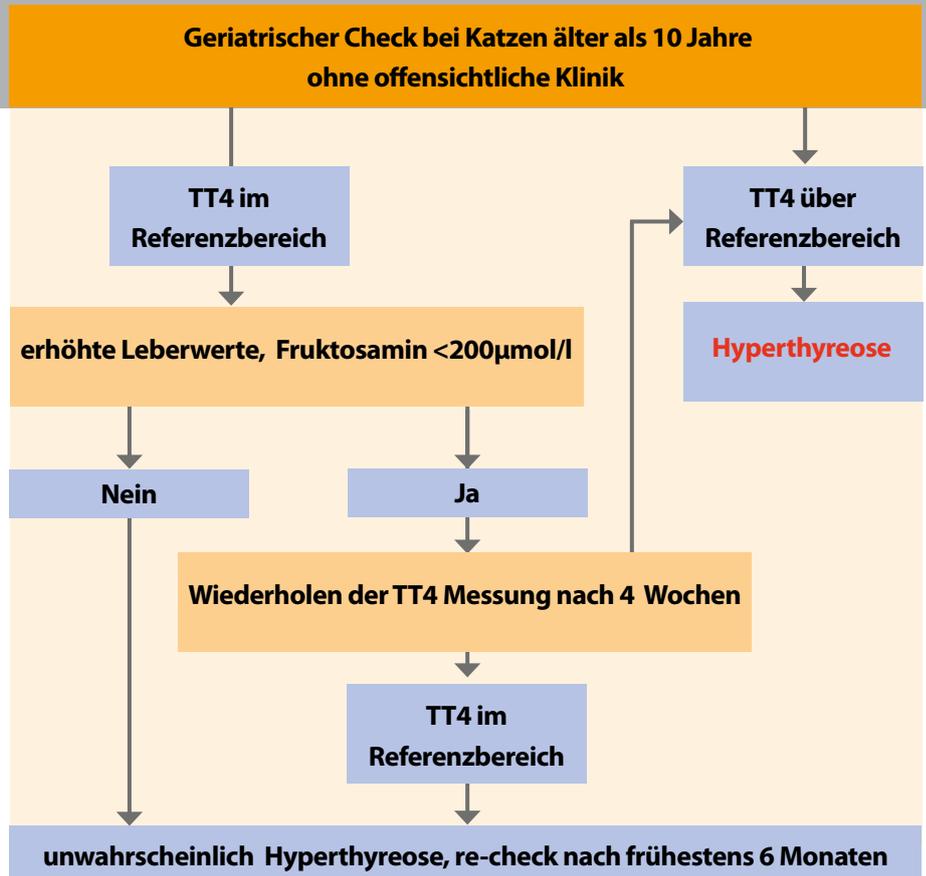


Abb. 4:
Algorithmus für die Diagnose der feline Hyperthyreose

Was sich nun in der Theorie sehr simpel anhört, ist im klinischen Alltag alles andere als einfach. Von den Einsendelabors werden drei verschiedene fT4-Assays angeboten. Am zuverlässigsten gilt das Verfahren, welches zunächst eines Dialyse-Zwischenschrittes bedarf. Deshalb wird dieser Assay „Dialyse-fT4“ (d-fT4) genannt. Er soll die beste Sensitivität und Spezifität unter den fT4-Assays zeigen. Das Problem - die Daten stammen aus den 1990ern. Damals wurde dieser Test als Radioimmunoassay angeboten. Nach unseren Literaturrecherchen gibt es momentan keine aktuelle Studie, die statistische Angaben (Sensitivität, Spezifität, positiver und negativer Voraussagewert) über den derzeitigen kommerziellen Test preisgibt. Die Nachteile des d-fT4-Assays sind die hohen Kosten, die schlechte Verfügbarkeit und die langen „Turnaround-Zeiten“.

Der „veterinary freeT4“ scheint eine gute Übereinstimmung mit dem d-fT4 zu haben. Bislang gibt es, abgesehen von den Herstellerangaben, keine allgemein zugänglichen publizierten Studien. Der „veterinary-freeT4“-Test ist automatisiert, relativ preisgünstig und gut verfügbar. Auf dem Markt gibt es leider immer noch den humanen (h-)fT4-Assay. Nach Meinung und Erfahrung der Autoren wird dieser Assay nicht empfohlen. Es macht Sinn, vor der Anforderung der fT4-Untersuchung im Einsendelabor nachzufragen, welcher Assay verwendet wird.

Wegen den momentanen Unsicherheiten bezogen auf die Sensitivität und Spezifität und den hohen Preis empfehlen wir als diagnostischen Zwischenschritt die cTSH-

Bestimmung (siehe unten) zum Ausschluss einer Hyperthyreose, bevor fT4 im Dialyseverfahren gemessen wird (Abbildung 3).

3. Kanines Thyroid Stimulierendes Hormon (cTSH)

Beim Mensch ist die Messung der Serum-TSH-Konzentration eine Eingangsuntersuchung bei Verdacht auf eine Hyperthyreose, um die Schilddrüsenfunktion zu beurteilen. Die Hypophyse kontrolliert ständig die zirkulierende Konzentration von T3 und T4. Bei nur geringem Schilddrüsenhormonanstieg kommt es sofort zum Stagnieren der TSH-Freisetzung. In der Folge kommt es beim Mensch zu einem supprimierten bis zu nicht nachweisbar tiefen TSH-Wert, während die Serum-TT4-Konzentration im Referenzbereich liegt. Für die Katze gibt es bislang in Deutschland keinen kommerziell genutzten Spezies-spezifischen TSH-Assay, sodass zur Zeit nur der kanine TSH-Assay genutzt wird. Gegenwärtig wird von allen großen Einsendelabors derselbe cTSH-Assay verwendet. Die Schwäche des cTSH-Assays bei der Bestimmung vom feline TSH liegt in der geringen Kreuzreaktion und damit in der schlechten Assay-Empfindlichkeit. Die

tatsächlich vorhandene Konzentration an feline TSH liegt ungefähr um den Faktor drei höher als dies mit dem cTSH-Assay gemessen wird.

Wie aus einer Studie bekannt ist, weisen manche Katzen Jahre bevor sie das klinische Bild einer Hyperthyreose zeigen, eine supprimierte TSH-Konzentration von unter der Nachweisgrenze (0,03 ng/ml) auf (WAKELING, 2008). Allerdings erkranken bzw. sind nicht alle Katzen an einer Hyperthyreose erkrankt, die eine cTSH-Konzentration von unter 0,03 ng/ml aufweisen. Offensichtlich ist der Umkehrschluss zutreffend: Ausschlusskriterium für eine feline Hyperthyreose ist ein cTSH-Wert über 0,03 ng/ml.

4. T4-Suppressionstest

Dieser Test hat aus Sicht der Autoren heute keine klinische Bedeutung mehr. Er ist vom Handling nicht praktikabel. Deswegen findet er auch keine weitere Erwähnung.

Fazit

Zusammenfassend beinhalten Abbildungen 3 und 4 das Vorgehen in der Diagnostik der feline Hyperthyreose.

Literatur:

Boretti, F.S., Sieber-Ruckstuhl N.S., Gerber B., Luluha P., Baumgartner C., Lutz H., Hofmann-Lehmann R., Reusch C.E.: Thyroid enlargement and its relationship to clinicopathological parameters and T(4) status in suspected hyperthyroid cats. *J Feline Med Surg.* 2009 Apr; 11(4):286-92.

Cook, A.K., Suchodolski, J.S., Steiner, J.M., Robertson, J.E.: The prevalence of hypocalcaemia in cats with spontaneous hyperthyroidism. *J Small Anim Pract.* February 2011; 52(2):101-6.

Broussard, J.D. et al.: Changes in clinical and laboratory findings in cats with hyperthyroidism from 1983 to 1993. *J Am Vet Med Assoc* 206: 302, 1995.

Caney, S.: Where are we now? Pathogenesis, clinical signs and diagnosis of feline hyperthyroidism. Ed.: Becvarova, I., Meyer, H. In: The rise and fall of thyroxin. Proceedings of Global Symposium, 2012.

Court, M.H., Freeman, L.M.: Identification and concentration of soy isoflavones in commercial cat foods. *Am J of Vet Res* 2002; 63: 181-5.

Kass, P.H. et al.: Evaluation of environmental, nutritional, and host factors in cats with hyperthyroidism. *J. Vet. Int. Med.* 13(4)/1999, S. 323–329.

Metzger, F.L., Rebar, A.H.: Interpretation in geriatric veterinary patients. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2012; 42(4): 615-29.

Mooney, C.T.: Chapter 288 – Hyperthyroidism. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine; Hrsg: Ettinger, S.J., Feldman, E.C., 7. Auflage, 2010.

Peterson, M.E., Ward, C.R.: Etiopathologic Findings of Hyperthyroidism in Cats; *Veterinary Clinics small animal practice* 37. 2007; 633-645. Elsevier.

Peterson, M.E.: Diagnostic Tests for Hyperthyroidism in Cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 21: 2-9. 2006. Elsevier.

Peterson, M.E., Kintzer, P.P., Cavanagh, P.G., Fox, P.R., Ferguson, D.C., Johnson, G.F., Becker, D.V.: Feline hyperthyroidism: pre-treatment clinical and laboratory evaluation of 131 cases. *Journal of American Veterinary Medicine Association*: 1983, 1: 183(1): 103-10.

Peterson, M.E., Livnigsta, P., Brown, R.S.: Lack of circulating thyroid stimulating immunoglobulins in cats with hyperthyroidism. *Vet Immunol Immunopathol* 1987; 16: 277-282.

Peterson, M.E. et al.: Feline hyperthyroidism: pretreatment clinical and laboratory evaluation of 131 cases. *J Am Vet Med Assoc* 182: 103, 1983.

Peterson, M.E. (2013): URL: <http://animalendocrine.blogspot.de/2011/05/top-10-signs-of-hyperthyroidism-in-cats.html> (2013-02-19).

Reusch, C.E.: Feline Hyperthyreose: Symptome, Diagnostik, Therapie. In: DVG Vet-Congress, Berlin, 2011.

Reusch, C.E., Tomsa, K.: Serum fructosamine concentration in cats with overt hyperthyroidism. *J Am Vet Med Assoc.* 1999; 215(9): 1297-300.

Rijnberk, A., Kooistra, H.S.: Thyroids, S. 73-76, In: *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats*; Hrsg: Rijnberk, A., Kooistra, H.S., 2. Auflage, Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover, 2010.

Sicken, S.: Verlauf von Cobalamin- und Folsäurekonzentrationen bei hyperthyreoten Katzen vor und nach Therapie mit radioaktivem Jod, 21. Jahrestagung der FG Innere Medizin und klinische Labordiagnostik der DVG, InnLab 02.02.2013 in München

Wakeling, J., Elliott, J., Syme, H.: Evaluation of Predictors for the Diagnosis of Hyperthyroidism in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2011; 25: 1057-1065.

Wakeling, J., Elliot, J., Syme, H.: TSH measurements in cats: a prospective study, *JVIM* 2008. 22(3):725.

Korrespondenzadressen:

Mag. Eva Höfel, Thomas Rieker
Kleintierklinik am Hochberg
Zuppingerstraße 10/1
88213 Ravensburg
E-Mail: thomas.rieker@kleintierklinik-am-hochberg.de