

Krankheitsverlauf einer *Osteodystrophia fibrosa generalisata* bei einem Satinmeerschweinchen

Ch. Rapsch Dahinden, A. Klawitter, J. Sagawe, M. Fehr

Klinik für Heimtiere, Reptilien, Zier- und Wildvögel der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Zusammenfassung

Bei einem 14 Monate alten Satinmeerschweinchen wurde mit Hilfe der klinischen und der röntgenologischen Untersuchung eine *Osteodystrophia fibrosa generalisata* diagnostiziert. Das Meerschweinchen wurde über einen Zeitpunkt von 32 Monaten palliativ mit Meloxicam und Natriumrisedronat sowie mit regelmässigen Zahnsanierungen behandelt. Im Alter von 3 Jahren und 10 Monaten verstarb das Meerschweinchen, einer Sektion stimmten die Tierbesitzer nicht zu.

Schlüsselwörter: Satinmeerschweinchen, *Osteodystrophia fibrosa generalisata*, Krankheitsverlauf

Course of *Osteodystrophia fibrosa generalisata* in a satin guinea pig

In a 14 months old satin guinea pig *Osteodystrophia fibrosa generalisata* was diagnosed by clinical and x-ray examination. The guinea pig was treated palliatively with Meloxicam and Natriumrisedronate as well as periodic dental treatment. At the age of 3 years and 10 months the guinea pig died, but necropsy was denied by the owner.

Keywords: Satin guinea pig, *Osteodystrophia fibrosa generalisata*, course of disease

Einleitung

Als *Osteodystrophia fibrosa* wird eine Stoffwechselerkrankung der Knochen bezeichnet, die mit einer erhöhten Resorption mineralisierten Knochens infolge gesteigerter Osteoklastentätigkeit und einem Ersatz des normalen Knochengewebes durch nicht ausreichend mineralisiertes Osteoid sowie durch kollagenes Bindegewebe einhergeht (Reinacher, 1999). Als zentraler Mechanismus liegt bei der *Osteodystrophia fibrosa generalisata* ein Hyperparathyreoidismus vor. Dieser kann primär, sekundär (Störung der Regelprozesse, beispielsweise renale oder diätetische Ursachen) oder tertiär (Autonomie eines sekundären Hyperparathyreoidismus) auftreten. Die häufigste Ursache eines primären Hyperparathyreoidismus sind gutartige Adenome der Nebenschilddrüse (Parathyreom), es können aber auch Karzinome, primäre Hyperplasien und sekundäre Hypertrophien vorkommen (Seidel und Schmiedt, 1963). Die Palpation des Halses im Rahmen der Allgemeinuntersuchung kann oft den ersten Hinweis auf eine Umfangvermehrung im Bereich der

Nebenschilddrüse geben. Ein sekundärer Hyperparathyreoidismus entsteht als Gegenregulation auf eine länger anhaltende Hypokalzämie und / oder einen Mangel an Vitamin D-Metaboliten ($1.25(\text{OH})_2\text{D}_3 = 1.25\text{-Dihydroxicholecalciferol}$). Beim renalen Hyperparathyreoidismus liegt eine chronische Niereninsuffizienz vor, beim alimentären Hyperparathyreoidismus ein P-Überschuss und Ca-Mangel in der Nahrung.

Eine *Osteodystrophia fibrosa* wurde beim Meerschweinchen erstmalig von Schwarz et al. (2001) beschrieben. Seit kurzem vermuten Ewringmann und Schulze (2002) sowie Ewringmann und Glöckner (2005), dass es sich bei der *Osteodystrophia fibrosa* des Satinmeerschweinchens um eine genetisch bedingte Erkrankung handelt.

Eine Therapie derart erkrankter Meerschweinchen soll nicht möglich sein, vielmehr wird die Euthanasie angeraten (Ewringmann und Glöckner, 2005). Im Folgenden wird der Fall eines Meerschweinchens mit *Osteodystrophia fibrosa generalisata* beschrieben, das 32 Monate nach Diagnosestellung und palliativer Therapie verstarb.

Falldarstellung

Anamnese

Bei dem Patienten handelte es sich um ein männliches Satinmeerschweinchen, welches zum ersten Mal im Alter von 1 Jahr und 4 Monaten in der Heimtiersprechstunde der Klinik für Heimtiere, Reptilien, Zier- und Wildvögel der Tierärztlichen Hochschule Hannover vorgestellt wurde. Am Tag der Erstvorstellung hatte das Meerschweinchen bereits 7 Tage lang kein hartes Futter mehr aufgenommen. Den Besitzern war aufgefallen, dass das Tier sich gierig auf das angebotene Futter stürzte, aber nach wenigen Bissen von seinem Futter abliess. Ausserdem hatten die Besitzer ein vermehrtes Speicheln bei ihrem Tier entdeckt, zudem reagierte das Tier auf gewohnte Berührungen mit lautem „Abwehr“-Quieken. Das Meerschweinchen wurde in einem Standardkäfig gehalten und erhielt regelmässig Auslauf in der Wohnung. Lahmheiten oder Bewegungseinschränkungen waren den Besitzern nicht aufgefallen. Die Besitzer hielten noch ein weiteres Meerschweinchen, ein Geschwistertier aus demselben Wurf. Auch dieses Tier hatte ein glänzendes Fell, war von kleiner Körpergestalt und reagierte seit längerer Zeit sensibel auf Berührungen.

Klinische Untersuchung

Bei Erstvorstellung des Meerschweinchens fielen ein geringgradig reduziertes Allgemeinbefinden und ein mässiger Ernährungszustand auf, das Körpergewicht betrug 0.49 kg (Normalgewicht 0.8–1.5 kg; Göbel und Ewingmann, 2005). Das Fell auf der Unterseite des Halses war vom Speichel stark verklebt. Die Auskultation von Lunge und Herz ergab physiologische Befunde. Die Palpation des Abdomens sowie der Halsregion war bezüglich der tastbaren Strukturen unauffällig. Allerdings war eine allgemeine Dolenz bei Palpation und Manipulation, insbesondere von Kopf und Gliedmassen, festzustellen. Diese äusserte sich in Abwehrbewegungen und Schmerzlauten des Meerschweinchens. Eine Untersuchung der Zähne mittels Spekulum ergab eine hochgradige Zahnüberlänge der Backenzähne, insbesondere der Prämolaren im Unterkiefer.

Röntgenologische Untersuchung

Abbildung 1 zeigt die bei der Erstvorstellung angefertigte Röntgenaufnahme, die Abbildungen 2 und 3 entstanden 30 Monate später bei einem Kontrolltermin. Auf der ersten Röntgenaufnahme bestehen bereits deutliche Veränderungen an den langen Röhrenknochen: die Markhöhle erscheint verschattet und insbesondere am Femur ist die Kortikalis verdickt. Ebenso können die deutlichen Veränderungen am Schädel erkannt werden: die Schädeldecke sowie die *Bulla tympanica* und die Mandibula erscheinen



Abbildung 1: Latero-laterale Übersichtsaufnahme bei einem männlichen Meerschweinchen, 1 Jahr und 2 Monate alt. Es fallen vor allem die Veränderungen an den langen Röhrenknochen auf. Die Markhöhle ist aufgrund der verdickten Kortikalis verengt. Man beachte ebenfalls die beginnende Malokklusion der Backenzähne.



Abbildung 2: Latero-laterale Übersichtsaufnahme beim gleichen Meerschweinchen, 3 Jahre und 10 Monate alt. Die Veränderungen an den langen Röhrenknochen sind weit fortgeschritten.

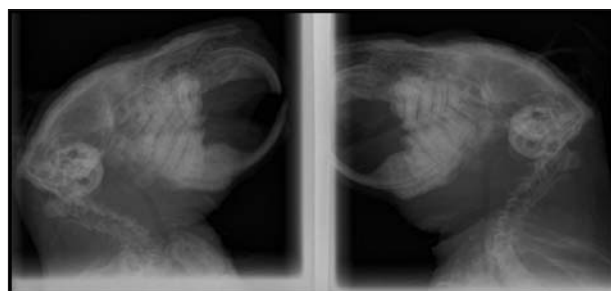


Abbildung 3: Latero-laterale Aufnahme des Schädels von links und von rechts beim gleichen Meerschweinchen, 3 Jahre und 10 Monate alt. Hier fallen vor allem die Malokklusion der Backenzähne sowie die Brachygnathia superior, die Knochenaufreibungen der Mandibula und verschatteten *Bullae tympanicae* auf.

wolkig aufgetrieben. Es liegt eine Malokklusion vor, auffällig ist die fehlende Schmelzfältelung insbesondere im Bereich der Pars incisiva (Abb. 1). Die 30 Monate später entstandenen Röntgenaufnahmen zeigen einen vergleichbaren Befund: durch die hyperostotische Form der *Osteodystrophia fibrosa* sind die Oberschenkelknochen aufgetrieben, insbesondere die Hüftgelenke waren inzwischen so steif geworden, dass sich die Gliedmassen nicht mehr strecken liessen (Abb. 2). Die Schädelaufnahme zeigt im Vergleich zur 30 Monate zuvor aufgenommenen, eine homogen verschattete Knochenstruktur im Bereich des *corpus mandibulae* (Abb. 3).

Blutuntersuchung

Die zum Zeitpunkt der Erstvorstellung vorhandenen Werte von Kalzium, Phosphor, Kreatinin und Harnstoff sind in Tabelle 1 und einige klinisch-chemische Parameter 30 Monate nach Erstvorstellung in Tabelle 2 wiedergegeben. Ebenso wurde 30 Monate nach Erstvorstellung ein Blutbild erstellt. Die Parameter ALT (GPT), GLDH, Gesamtbilirubin, Cholesterinesterase, Harnstoff, Natrium, Kalzium (gesamt und ionisiert), Fruktosamin, Kreatinkinase, Glukose, Gesamteiweiss, Albumin sowie der Gesamt-T₄-Wert befanden sich alle in ihrem Referenzbereich. Im Blutbild fiel ein erhöhter Leukozytenwert von $17.8 \cdot 10^3/\mu\text{l}$ (Referenzwert nach Wasel (2008): $7-14 \cdot 10^3/\mu\text{l}$) auf. Alle anderen Parameter befanden sich in der Norm.

Tabelle 1: Klinische Chemie bei einem männlichen Meerschweinchen mit *Osteodystrophia fibrosa generalisata* zum Zeitpunkt der Erstvorstellung.

Parameter	Wert	Referenzwert ¹
Harnstoff in mg/dl	31	9–35
Kreatinin in mg/dl	1.7	0.5–1.8 (2.2)
Ca gesamt in mmol/L	2.4	1.3–3.0
P anorganisch in mmol/L	2.35	1.03–6.98

¹ Nach Wasel (2008)

Tabelle 2: Veränderte Parameter der klinischen Chemie beim gleichen Meerschweinchen, 30 Monate nach Erstvorstellung.

Parameter	Wert	Referenzwert ¹
AP in U/L	477	0–418
Kreatinin in mg/dl	0.21	0.5–1.8 (2.2)
Kalium in mmol/L	4.37	4.5–8.8
P anorganisch in mmol/L	0.53	1.03–6.98

¹ Nach Wasel (2008)

Diagnose

Aufgrund der klinischen Symptome und der röntgenologischen Untersuchungsbefunde wurde die Verdachtsdiagnose *Osteodystrophia fibrosa generalisata* gestellt.

Therapie und Verlauf der Erkrankung

Obwohl zur Therapie einer *Osteodystrophia fibrosa generalisata* keine Hinweise bekannt sind, wurde auf Wunsch der Besitzer eine palliative Behandlung begonnen. Dazu erhielt das Meerschweinchen zunächst ein nichtsteroidales Antiphlogistikum (Meloxicam, Metacam®, Fa. Boehringer Ingelheim, 0.15 mg/kg KGW, 1 x täglich), womit vorübergehend eine weitgehende Beschwerdefreiheit erzielt werden konnte. Zusätzlich erhielt das Meerschweinchen zur Stärkung der Knochensubstanz Natriumrisedronat (Actonel®, Procter & Gamble Pharmaceuticals, Germany GmbH und sanofi-aventis) 0.25 mg/Tier, 1 x täglich oral. Daneben wurden bei wieder auftretender Inappetenz regelmässige Zahnsanierungen in den Therapieplan aufgenommen. Dabei zeigte sich im Zeitverlauf, dass die Zeitabstände zwischen den notwendigen Zahnkürzungen zunehmend geringer wurden. So mussten zunächst regelmässig im 4-wöchigen Abstand die Zähne in Vollnarkose (Fentanyl (Fentanyl-J.®, Fa. Janssen, 0.02 mg/kg KGW), Midazolam (Dormicum®, Fa. Roche Pharma AG, 1 mg/kg KGW) und Metedomidin (Cepetor®, Fa. Cp-pharma, Burgdorf, 0.2 mg/kg KGW)) abgeschliffen werden, da durch Zahnüberwachstum bzw. fehlenden -abrieb ein vollständiges Öffnen und Schliessen der Mundhöhle nicht mehr möglich war. Im Beobachtungszeitraum verkürzten sich diese Intervalle auf 2 Wochen. Zwischen diesen Terminen war eine weitgehend uneingeschränkte Futteraufnahme möglich, wobei die Heuaufnahme im Beobachtungszeitraum langsam aber stetig abnahm. In den letzten Monaten vor dem plötzlichen Tod des Tieres wurde phasenweise mit Critical Care® (A. Albrecht GmbH + Co. KG, 50 g des mit Wasser angerührten Breis pro kg KGW pro Tag) zugefüttert. Das Meerschweinchen hatte sich während der Beobachtungsphase auf ein relativ konstantes Körpergewicht von 0.42 bis 0.44 kg eingependelt. Im Krankheitsverlauf zeigte das Meerschweinchen einen zunehmend hoppelnden Gang, da sich der Bewegungsumfang insbesondere die Hüftgelenke mehr und mehr verringerte. Die Besitzer berichteten jedoch von einem guten Allgemeinbefinden zwischen den Zahnsanierungen, überwiegend selbständiger Futteraufnahme und Lebensfreude ihres Tieres. Das Meerschweinchen verstarb dann unerwartet im Alter von 3 Jahren und 10 Monaten, eine Sektion wurde verweigert.

Diskussion

Obwohl nicht alle Satinmeerschweinchen an einer Osteodystrophie erkranken, wird wegen familiärer Häufungen

236 Fallbericht

eine genetisch bedingte Knochenerkrankung vermutet (Ewringmann und Schulze, 2002). Bei dem eigenen Patienten liegt der Verdacht einer familiären Häufung nahe, da das Geschwistertier eine ähnliche Symptomatik zeigte. Allerdings verstarb dieses Meerschweinchen aufgrund eines stark progressiven Verlaufs kurz nach der Diagnosestellung und konnte ebenfalls nicht pathologisch-anatomisch untersucht werden. *Osteodystrophia fibrosa* kommt auch bei Pferd und Ziege sowie Hund, Katze und Schwein (Reinacher, 1999; Aslani et al., 2001) vor. Als Krankheitsursache wird dabei in der Mehrzahl der Fälle ein falsches Kalzium-Phosphor-Verhältnis in der Nahrung angesehen (Liu, 2002). In unserem Fall handelte es sich um ein Sattinmeerschweinchen, das eine nagergerechte Nahrung erhielt, die vorwiegend aus Heu sowie Grünfutter und angemessenen Rationen Fertigfutter („Pellets“) bestand. Bei Tieren mit Störungen des Knochenstoffwechsels, ist es wichtig, die Serumkalzium- und -phosphorwerte zu überprüfen. Beim hier beschriebenen Patienten zeigte eine Blutuntersuchung bei Erstvorstellung keine Abweichungen von der Norm. Bei einer Laborkontrolle 30 Monate später zeigte sich, dass der Kalziumwert weiterhin im Normalbereich lag, der Phosphorwert allerdings erniedrigt war. Gemäss Ewringmann und Glöckner (2005) ist typischerweise eine Hypokalzämie bei Normo- oder Hyperphosphatämie zu erwarten. Ein erniedrigter Phosphorwert kann dabei durch einen primären Hyperparathyreoidismus, Osteomalazie, Rachitis (Vitamin D-Mangel), aber auch durch einen zu geringen Anteil an Phosphor in der Nahrung bedingt sein. Weitere Laborwerte können Aufschluss über die Krankheit liefern. So stellt die Alkalische Phosphatase (AP) ein wichtiges Enzym für die Knochenstoffwechselaktivität dar. Beim erwachsenen Tier deutet eine Erhöhung eine Störung an, auch beim eigenen Patienten war die AP mit 477 U/L auffällig erhöht. Kreatinin ist ein Metabolit des Muskelstoffwechsels, welcher weitgehend unabhängig von der Fütterung in ziemlich konstanten Konzentrationen anfällt. Bei gut trainierten, kräftigen Tieren ist dieser Wert höher als bei nicht trainierten. Durch seine zunehmende Bewegungsunfähigkeit zeigte das Meerschweinchen eine starke Atrophie der Muskulatur, welche ein Absinken des Wertes erklären könnte. Der niedrige Kaliumwert kann verschiedene Ursachen, wie Diarrhoe, Alkalose, Diabetes mellitus, Morbus Cushing oder chronische Leberstörungen haben. Beim eigenen Patienten steht eine latente Diarrhoe im Vordergrund, da das Meerschweinchen aufgrund der rohfasernarmen Ernährung über einen langen Zeitraum weichen Kot abgesetzt hat. Für andere Erkrankungen ergaben sich aufgrund der Laborwerte keine Hinweise. Zusätzlich war die Anzahl der Leukozyten erhöht, was näherungsweise mit den Befunden von Aslani et al. (2001) übereinstimmt, die einen Fall von Osteodystrophie bei Ziegen mit einem Leukozytengehalt im oberen Normalbereich beschrieben. Die übrigen hämatologischen und blutchemischen Werte ergaben keine Auffälligkeiten.

Ist die Ursache der Osteodystrophie eine Veränderung der Nebenschilddrüse, so gilt als einzig wirksame Therapie deren Exstirpation (Seidel und Schmiedt, 1963). Bei unserem Patienten lagen klinisch keine Anhaltspunkte für eine Nebenschilddrüsenvergrößerung vor, da sowohl die Palpation, als auch die sonografische Untersuchung des Halses unauffällig waren.

Bezüglich der beschriebenen klinischen Symptome muss differentialdiagnostisch an eine Arthrose gedacht werden (Lamers et al., 2003). Dabei handelt es sich um eine multifaktorielle, chronische Erkrankung der Gelenke, die durch eine fortschreitende Zerstörung des Gelenkknorpels gekennzeichnet ist, die in eingeschränkter Bewegung, Schmerz und schlussendlich Bewegungsunfähigkeit endet (Creamer und Hochberg, 1997). Auf den Röntgenbildern derart erkrankter Tiere sind allerdings nur die Gelenke betroffen, die Knochensubstanz der langen Röhrenknochen erscheint normal.

Wird durch die Untersuchung des Patienten die genetisch bedingte Osteodystrophie diagnostiziert, ist eine palliative Therapie angezeigt. Diese beinhaltet vor allem eine Schmerztherapie mit einem nichtsteroidalen Antiphlogistikum, z.B. Meloxicam (Metacam®, Fa. Boehringer Ingelheim, 0.15 mg/kg KGW, 1 x täglich). Trotz der Dauermedikation wurden bisher keine Nebenwirkungen beobachtet, was selbst Schwarz et al. (2001) nach Verabreichen der doppelten Dosis von 0.3 mg/kg KGW täglich bestätigen konnten. Zusätzlich erhielt der eigene Patient Natriumrisedronat (Actonel®, Procter & Gamble Pharmaceuticals, Germany GmbH und sanofi-aventis), was bei Menschen mit Osteoporose und Morbus Paget zur Stärkung der Knochensubstanz eingesetzt wird. Risedronsäure ist ein Bisphosphonat, das die Aktivität der Osteoklasten, die für den Knochenabbau verantwortlich sind, hemmt. Ausserdem verbinden sich Bisphosphonate mit den Mineralstoffen im Knochen und verhindern, dass diese aus dem Knochen herausgelöst werden. Dadurch wird die Entmineralisierung des Knochens aufgehalten sowie Schmerzen und Frakturen vermieden (Information des Herstellers). Bisher liegen noch keine Studien über den Einsatz von Actonel® bei Meerschweinchen vor. Eigene Untersuchungen an einer kleineren Tierzahl ergaben bisher, dass die Tiere dieses Medikament gut vertragen und damit möglicherweise eine Verzögerung des Krankheitsverlaufes erreicht werden kann.

Die Gabe von Kalzium hat nach Angaben von Schwarz et al. (2001) sowie Ewringmann und Schulze (2002) keinen Einfluss auf die Erkrankung. Sie ist bei Meerschweinchen kontraindiziert, da über die Nieren ausgeschiedenes Kalzium im alkalischen Milieu der Blase ausfällt und so zu Blasengriess und -steinen mit der Folge von Zystitiden führen kann. Wie eigene Erfahrungen zeigen, müssen bei Meerschweinchen mit einer Osteodystrophie regelmässig die Zähne kontrolliert und korrigiert werden. So weisen diese Meerschweinchen regelmässig Zahnfehlstellungen bzw. Zahnüberlängen auf, da sie aufgrund der Schmerzhaftigkeit der Kieferknochen weiches Futter bevorzugen

und deshalb ihre Zähne nicht ausreichend abnutzen (Ewringmann und Schulze, 2002). Die durch die Zahn- bzw. Knochenerkrankung entstehende Inappetenz macht engmaschige Kontrolluntersuchungen, die Überwachung von Futteraufnahme und Körpergewicht durch die Tierbesitzer und letztendlich regelmässige Zahnsanierungen notwendig.

In Übereinstimmung mit der Literatur (Ewringmann und Schulze, 2002) begannen beim eigenen Patienten die ersten Krankheitserscheinungen im Alter von 1 Jahr und 4 Monaten. Bei seinem Tod war das Tier 3 Jahre und 10 Monate, was deutlich über der üblichen Lebenserwartung von ca. 3 Jahren von an *Osteodystrophia fibrosa* erkrankten Meerschweinchen liegt. Inwieweit dies der medikamentellen Therapie in Kombination mit regelmässigen Zahnbehandlungen zuzuschreiben ist, muss offen bleiben. Pathogenese, Krankheitsverlauf und Therapiemög-

lichkeiten derart erkrankter Meerschweinchen sollten deshalb zukünftig weiter untersucht werden.

Schlussfolgerung

Die *Osteodystrophia fibrosa* ist eine Erkrankung, die vor allem bei Satinmeerschweinchen vorkommt. Daher sollte stets eine röntgenologische Untersuchung der langen Röhrenknochen und des Kopfes durchgeführt werden, wenn diese Tiere typische Symptome zeigen. Bei Vorliegen der Verdachtsdiagnose *Osteodystrophia fibrosa* ist nicht zwangsläufig eine sofortige Euthanasie notwendig. Eine palliative Therapie mit regelmässigen Zahnsanierungen kann das Leben dieser Tiere verlängern, jedoch sind das Narkoserisiko und die finanziellen Aufwendungen für den Tierbesitzer vorgängig abzuklären.

Literatur

Aslani M. R., Movassaghi A. R., Mohri M., Seifi H. A.: Outbreak of Osteodystrophia Fibrosa in Young Goats. J. Vet. Med. 2001, 48: 385–389.

Creamer P. and Hochberg M. C.: Osteoarthritis. Lancet 1997, 350: 503–508.

Ewringmann A. und Glöckner B.: Osteodystrophie. In: Leitsymptome bei Meerschweinchen, Chinchilla und Degu. Diagnostischer Leitfaden und Therapie. Kleintier Konkret Praxisbuch, Enke Verlag, Stuttgart, 2005, 194–195.

Ewringmann A. und Schulze H.: Knochenkrankheit durch Genedefekt? Rodentia 2002, 1: 63–65

Göbel T. und Ewringmann A.: Meerschweinchen. In: Heimtierkrankheiten. Hrsgs. T. Göbel und A. Ewringmann. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 2005, 69–99.

Lamers R.-J. A. N., DeGroot J., Spies-Faber E. J., Jellema R. H., Kraus V. B., Verzijl N., Tekoppele J. M., Spijksma G. K., Vogels J. T. W. E., Van der Greef J., Van Nesselrooij J. H. J.: Identification on Disease- and Nutrient-related Metabolic Fingerprints in Osteoarthritic Guinea Pigs. J. Nutr. 2003, 133: 1776–1780.

Liu S. K.: Metabolic disease in animals. Semin. Musculoskelet. Radiol. 2002, 4: 341–346.

Reinacher M.: Osteodystrophia fibrosa. In: Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Hrsgs. E. Dahme und E. Weiss. Enke Verlag, Stuttgart, 1999, 327–328.

Schwarz T., Stork C. K., Megahy J. W., Lawrie A. M., Lochmuller E. M., Johnston P. E.: Osteodystrophia fibrosa in two guinea pigs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2001, 49: 63–66

Seidel W. C. und Schmiedt E.: Urolithiasis und Hyperparathyreoidismus. Lengenbecks Arch. klin. Chir. 1963, 302: 276–304.

Wasel E.: Meerschweinchen. In: Krankheiten der Heimtiere. Hrsgs. M. Fehr, L. Sassenburg und P. Zwaart. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover, 2008, 49–86.

Korrespondenz

Dr. Christina Rapsch Dahinden
Klinik für Heimtiere, Reptilien, Zier- und Wildvögel
Tierärztliche Hochschule Hannover
Bischofsholer Damm 15
D-30173 Hannover
Tel: + 49 511 856 72 51
Fax: + 49 511 856 76 86
E-Mail: Christina.Rapsch@gmx.net

Manuskripteingang: 22. Mai 2008
Angenommen: 19. Dezember 2008