

Hyperprogesteronismus infolge bilateraler Nebennierenrindenzarzinome bei einer Katze mit Diabetes mellitus

S. Quante, N. Sieber-Ruckstuhl, S. Wilhelm, C. Favrot, M. Dennler, C. E. Reusch

Klinik für Kleintiermedizin der Universität Zürich

Zusammenfassung

Eine 8 Jahre alte männlich-kastrierte Russisch Blau Katze zeigte seit mehreren Monaten Polyurie, Polydipsie, Polyphagie, erhöhten Bauchumfang, schuppiges und struppiges Fell mit leicht ausziehbaren Haaren und Alopecie am Bauch. Anhand der labordiagnostischen Untersuchungen wurde zunächst die Diagnose Diabetes mellitus gestellt. Bei der weiteren Aufarbeitung wurden ultrasonographisch bilaterale hochgradig vergrößerte Nebennieren gefunden. Aufgrund des Verdachts auf Vorliegen eines Hyperkortisolismus wurden ein ACTH-Stimulationstest und ein Dexamethason-Suppressionstest durchgeführt. Sämtliche Cortisolkonzentrationen lagen unterhalb der Messgrenze des Hormonassays. Im weiteren Verlauf wurden verschiedene Vorläuferhormone bestimmt und dabei erhöhte Progesteronkonzentrationen nachgewiesen. Histologisch wurden die Veränderungen als bilaterale Karzinome der Nebennierenrinde charakterisiert. Der Fallbericht zeigt, dass Nebennierenrindentumore statt Cortisol auch Sexualsteroiden produzieren können. Die klinischen Symptome eines Hyperprogesteronismus sind identisch mit denjenigen eines Hyperkortisolismus.

Schlüsselwörter: Katze, Diabetes mellitus, Nebennierenrinde, Cortisol, Progesteron

Hyperprogesteronism due to bilateral adrenal carcinomas in a cat with diabetes mellitus

An 8 year old male castrated Russian Blue cat with polyuria, polydipsia, polyphagia, abdominal enlargement, unkempt and easily epilated hair coat and abdominal alopecia is described. As a first step diabetes mellitus was diagnosed. Further work-up by ultrasonography revealed severe bilateral enlargement of the adrenal glands. Hypercortisolism was suspected and therefore ACTH stimulation test and dexamethasone suppression test were performed. In all samples cortisol concentrations were below the detection limit of the assay used. Various precursor hormones were measured and high progesterone concentrations were found. Histologically, the adrenal masses were characterised as bilateral adrenal carcinomas of the adrenal cortex. The case report demonstrates that adrenal gland tumors are also capable to secrete sex hormones instead of cortisol. Clinical signs of hyperprogesteronism are identical to those of hypercortisolism.

Keywords: cat, diabetes mellitus, adrenal cortex, cortisol, progesterone

Einleitung

Der Diabetes mellitus ist neben der Hyperthyreose die häufigste Endokrinopathie der Katze.

In etwa 80% der Fälle leiden Katzen unter einer Diabetesform, die dem Typ 2 Diabetes des Menschen sehr ähnlich ist. Bei beiden Spezies haben die veränderten Lebens- und Ernährungsgewohnheiten zu einer starken Zunahme von Adipositas geführt, die eines der grössten Risiken für die Entstehung des Typ 2 Diabetes ist (Rand et al, 2004).

Bei etwa 20% der Katzen entwickelt sich der Diabetes in der Folge von verschiedenen anderen Erkrankungen, wie zum Beispiel Pankreatitis, Pankreasneoplasie, Hypersomatotropismus (Akromegalie) und Hyperkortisolismus (Cushing Syndrom). Die Mechanismen der Diabetesentstehung unterscheiden sich je nach zugrunde liegender

Erkrankung. Beim Hyperkortisolismus kommt es zur erhöhten Synthese von Glukokortikoiden, deren diabetogene Wirkungen hauptsächlich auf der Stimulation der Glukoneogenese und der Hemmung der Insulinwirkung beruhen. Bei Patienten, bei denen der Hyperadrenokortizismus durch einen Tumor des Hypophysenvorderlappens oder durch ein Adenom der Nebennierenrinde verursacht wird, dominiert der Cortisolexzess, während die Synthese der übrigen Nebennierenrindenhormone in der Regel von untergeordneter Bedeutung ist. Dagegen ist sowohl beim Menschen als auch bei Hund und Katze bekannt, dass in einigen Fällen von Karzinomen der Nebenniere andere Steroidhormone produziert werden können (Boord und Griffin, 1999; Rossmeisler et al., 2000; Syme et al., 2001; Miller und Chrousos, 2001; Boag et al., 2004; Feldman und Nelson, 2004; Behrend et al., 2005; DeClue

438 Fallbericht

Tabelle 1: Ergebnisse der hämatologischen und blutchemischen Untersuchung sowie der Urinanalyse.

Hämatologie	Resultat	Referenzbereich
Hämatokrit (%)	31	33-45
Hämoglobin (g/dl)	10.7	11.3-15.5
Erythrozyten ($10^6/\mu\text{l}$)	8.00	7.0-10.7
MCHC (g/dl)	35	33-36
MCV (fl)	39	41-49
Leukozyten ($/\mu\text{l}$)	40 500	4 600-12 800
Neutrophile Segmentkernige ($/\mu\text{l}$)	37 460	2 315-10 011
Neutrophile Stabkernige ($/\mu\text{l}$)	410	0-123
Eosinophile Granulozyten ($/\mu\text{l}$)	0	100-600
Monozyten ($/\mu\text{l}$)	610	46-678
Lymphozyten ($/\mu\text{l}$)	2 030	1 050-6 000
Chemogramm		
Bilirubin gesamt ($\mu\text{mol/l}$)	13.8	0.0-7.2
Glukose (mmol/l)	22.9	4.0-9.0
Harnstoff (mmol/l)	32.6	7.4-12.6
Kreatinin ($\mu\text{mol/l}$)	495	98-163
Protein (g/l)	70	64-80
Albumin (g/l)	27	30-40
Cholesterin (mmol/l)	3.8	2.6-6.8
ALP (U/l)	16	16-43
AST (U/l)	466	19-44
ALT (U/l)	67	34-98
Natrium (mmol/l)	145	158-165
Kalium (mmol/l)	4.6	3.8-5.4
Chlorid (mmol/l)	102	121-131
Kalzium (mmol/l)	2.2	2.4-2.8
Phosphat (mmol/l)	4.5	0.9-1.8
Urinanalyse		
Urin-Teststreifen		
pH	6.0	5.0-8.5
Nitrit	negativ	
Protein	++	
Glukose	++++	
Keton	negativ	
Urobilinogen	negativ	
Bilirubin	negativ	
Blut	negativ	
Urin-Sediment		ohne besondere Befunde
Protein/Kreatinin-Quotient (UPC)	1.9	0-0.5

et al., 2005; Hill et al., 2005). Im Folgenden wird der Fall einer Katze beschrieben, bei der zunächst ein Diabetes mellitus diagnostiziert wurde. Weitere Abklärungen ergaben das Vorliegen von Progesteron produzierenden bilateralen Nebennierenkarzinomen.

Fallbeschreibung

Anamnese

Ein 8 Jahre alter Russisch Blau Kater (kastriert, 5.2 kg) wurde im August 2006 zur Abklärung an die Klinik für Kleintiermedizin, Universität Zürich überwiesen. Das Tier zeigte seit mehreren Monaten Polyurie, Polydipsie, Polyphagie, schuppiges, struppiges Fell und zunehmenden Bauchumfang. Innerhalb der letzten 4 Wochen waren zusätzlich kurze Episoden von Vomitus und Diarrhoe aufgetreten. Die letzte Episode war am Tag vor der Einweisung beobachtet worden, das Tier war seither apathisch und der Appetit reduziert.

Der Kater war bis zum Auftreten der ersten Symptome gesund gewesen, wurde mit kommerziellem Futter gefüttert, regelmässig geimpft und entwurmt und war nie im Ausland. Er hatte keine Medikamente erhalten, abgesehen von der subkutanen Applikation von 1 mg Dexamethason am Tag vor der Überweisung.

Klinische Untersuchung

Die Rektaltemperatur betrug 37.9 °C, die Herz- und Pulsfrequenz 160/min, die Atemfrequenz 40/min, die kapilläre Füllungszeit lag bei 2 Sekunden. Das Tier machte einen apathischen Eindruck, der Bauchumfang war vergrössert, Massen oder Flüssigkeit waren nicht palpierbar.

Das Fell war stumpf und schuppig, die Haare waren sehr leicht ausziehbar und es bestand eine Alopezie am Unterbauch und im Nackenbereich. Die Haut am Unterbauch erschien dünner als normal (Abb. 1).



Abbildung 1: Katze mit stumpfem und schuppigem Fell sowie haarlosen Stellen am Unterbauch und im Nackenbereich.

Hämatologie, Chemogramm, Urinanalyse

Die dominierenden Befunde waren eine Hyperglykämie und eine Glukosurie. Im Nachgang zu den Laboruntersuchungen wurde das Serum-Fruktosamin gemessen, welches mit 424 $\mu\text{mol/l}$ erhöht war.

Die weiteren Laborbefunde sind aus Tab. 1 ersichtlich. Es wurde die Diagnose Diabetes mellitus gestellt. Aufgrund der verschiedenen anderen Veränderungen wurde das Vorliegen weiterer Erkrankungen vermutet. Am wahrscheinlichsten erschien eine Niereninsuffizienz, möglicherweise aufgrund einer Glomerulopathie und einer Pankreatitis.

Dermatologische Abklärung

Das Trichogramm ergab, dass sich alle Haare in der telogenen Phase (Ruhephase) befanden. Dies wurde als möglichen Hinweis auf Erkrankungen wie Hyperadrenokortizismus, Diabetes mellitus, Hyperthyreose, paraneoplastische Alopezie, telogenes Effluvium und kutane Arzneimittelwirkung interpretiert. Das Hautgeschabsel und die Zytologie waren ohne besonderen Befund.

Ultraschalluntersuchung des Abdomens

Bei der sonographischen Untersuchung hatten beide Nebennieren eine veränderte, rundliche Form und waren stark vergrössert mit inhomogener Echodichte (Abb. 2). Die Leber zeigte eine erhöhte Echodichte und erschien vergrössert, das Pankreas war ebenfalls vergrössert mit leicht reduzierter Echodichte. Die übrigen Organe waren ohne besonderen Befund. Die Befunde an den Nebennieren waren vereinbar mit bilateralen Nebennierentumoren oder mit Metastasen eines Primärtumors. Die Veränderungen an der Leber waren vereinbar mit Fettleber oder Steroidhepatopathie, diejenigen am Pankreas mit einer leichtgradigen Pankreatitis.

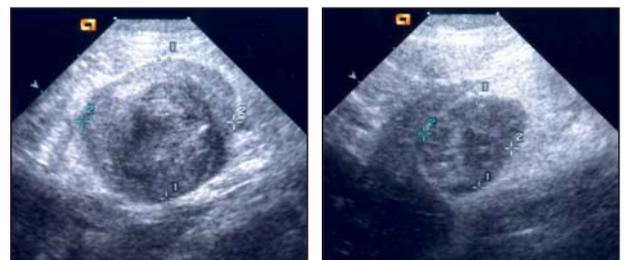


Abbildung 2: Ultrasonographie bei der Nebenniere. Die linke Nebenniere misst 2.7 × 2.9 cm, die rechte 1.8 × 1.8 cm.

Verdachtsdiagnose und weiterer Verlauf

Nach Abschluss der Untersuchungen erschien ein Hyperkortisolismus aufgrund von bilateralen Tumoren der Nebennierenrinde als am wahrscheinlichsten. In diesem Fall wäre der Diabetes mellitus möglicherweise sekundär dazu entstanden. Der erweiterte diagnostische Plan sah die Durchführung von Hormonuntersuchungen zur Abklärung der Funktion der Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse vor.

Der ACTH-Stimulationstest wurde durchgeführt, indem vor sowie 30 und 60 Minuten nach der i.v. Gabe von 0.125 mg ACTH (Synacthen, Novartis), der Dexamethason-Suppressions-Test, indem vor sowie 4 und 8 Stunden nach der i.v. Gabe von 0.1 mg/kg Dexamethason (Dexadreson, Virbac) Blutproben für die Bestimmung der Cortisolkonzentration entnommen wurden (Zimmer et al., 2000; Kley et al., 2007). Sämtliche Cortisolkonzentrationen lagen unter der Messgrenze des Assays (Tab. 2).

Aufgrund der vorsichtigen Prognose und der Notwendigkeit einer Insulintherapie entschieden sich die Besitzer für die Euthanasie der Katze. Bei der Sektion wurde das Vorliegen von bilateralen Nebennierentumoren bestätigt und histologisch als Karzinome der Nebennierenrinde charakterisiert. Als weitere Befunde zeigten sich mittelgradige chronische interstitielle Nephritis, leichtgradige chronische Glomerulonephritis und leicht-mittelgradige chronische Pankreatitis. Es wurde nachträglich die Messung von Progesteron, 17- α -OH-Progesteron und Testosteron (Cambridge Specialist Laboratory Service, UK) veranlasst. Die Progesteronkonzentration war in allen Proben deutlich erhöht, während die Konzentration der beiden anderen Parameter tief bzw. normal war (Tab. 2).

Diskussion

Cortisol ist das Endprodukt der Glukokortikoid-Biosynthese und seine Bestimmung dient im Rahmen von verschiedenen „Screening-Tests“ der Diagnose von Hypo- und Hyperkortisolismus. Im vorliegenden Fall bestanden aufgrund der klinischen und dermatologischen Untersuchungsbefunde starke Verdachtsmomente für das Vorliegen eines Hyperkortisolismus und die ultrasonographisch gefundenen Nebennierenmassen deuteten auf bilaterale Nebennierentumore hin. Überraschenderweise lagen jedoch sämtliche Cortisolkonzentrationen, die vor und nach der Gabe von ACTH und Dexamethason gemessen wurden, unterhalb der Nachweisgrenze des Messsystems. Ein solcher Befund wäre prinzipiell vereinbar mit einem Hypoadrenokortizismus, dieser war jedoch aufgrund der klinischen Präsentation praktisch ausgeschlossen. Es stellte sich daher die Frage, ob die tiefen Cortisolkonzentrationen durch die Vorbehandlung verursacht waren.

Die Katze hatte von ihrem Tierarzt 2 bzw. 3 Tage vor der Durchführung des ACTH-Stimulationstests bzw. des Dexamethason-Suppressionstests 0.19 mg/kg Dexamethason erhalten. Synthetische Glukokortikoide haben die Eigenschaft, die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HT-HP-NNR-Achse) zu supprimieren. Bleibt der Spiegel des endogenen ACTHs genügend lange tief, atrophieren die Cortisol produzierenden Zellen in der Nebennierenrinde und es kommt sowohl zum Abfall des basalen Cortisolspiegels als auch zum Verlust der Stimulierbarkeit von Cortisol durch exogenes ACTH. Dexamethason ist ein synthetisches Glukokortikoid, das bei der Katze rund 8mal stärker ist als Prednisolon (Lowe et al., 2008). Es gibt für die Katze nur wenige Untersuchungen,

Tabelle 2: Ergebnisse der Hormonuntersuchungen nach ACTH-Stimulation und Dexamethason-Suppression.

ACTH-Stimulationstest

Zeitpunkt	Cortisol $\mu\text{g/dl}$	Progesteron nmol/l	17- α -OHP nmol/l	Testosteron nmol/l
0	< 0.2	8.1	< 1.0	0.05
30 Minuten	< 0.2	8.9	< 1.0	0.05
60 Minuten	< 0.2	8.9	< 1.0	0.12

Dexamethason-Suppressionstest

Zeitpunkt	Cortisol $\mu\text{g/dl}$	Progesteron nmol/l	17- α -OHP nmol/l	Testosteron nmol/l
0	< 0.2	14.2	< 1.0	0.28
4 Stunden	< 0.2	10.2	< 1.0	0.24
8 Stunden	< 0.2	13.3	< 1.0	0.26

Referenzwerte

Cortisol-Basalwert 1.0 – 7.9 $\mu\text{g/dl}$

Cortisol 30 und 60 Min nach ACTH: 3.6 – 15.0 $\mu\text{g/dl}$

Cortisol 4 und 8 Std. nach Dexamethason: < 0.8 $\mu\text{g/dl}$

Progesteron (bei kastriertem Kater): < 3.0 nmol/l

17- α -OHP: keine Referenzwerte für die Katze vorhanden, Testosteron (bei kastriertem Kater): < 0.5 nmol/l

die sich mit der Frage der Suppression der HT-HP-NNR-Achse durch exogen applizierte Glukokortikoide befassen. In einer Studie (Scott et al., 1982) wurde gezeigt, dass die Gabe von 1.7 mg/kg/Tag Prednisolon während einer Woche keinen Einfluss auf die Stimulierbarkeit hatte und in einer anderen Arbeit (Middleton et al., 1987) führten 2 mg/kg/Tag Prednisolon über 1 Woche zwar zu einer Abnahme der Stimulierbarkeit, doch waren die Cortisolwerte immer messbar. Auf der Basis dieser Arbeiten erachteten wir die Wahrscheinlichkeit einer vollständigen Achsen-suppression durch eine einmalige Dexamethasongabe (äquivalent zu 1.5 mg/kg Prednisolon) als sehr gering. Die post mortem durchgeführte Untersuchung ergab in allen Blutproben eine deutlich erhöhte Progesteronkonzentration. Progesteron wird sowohl im Corpus luteum des Ovars als auch in der Nebennierenrinde produziert. Es entsteht über einen Zwischenschritt aus Cholesterin und dient als Vorläufermolekül für die Synthese von Aldosteron, Cortisol und Nebennierenandrogenen. Progestagene haben eine ausgeprägte insulinantagonistische Wirkung und können Alopezie, Hautatrophie, verminderte Hautelastizität und Lazerationen sowie verzögerte Wundheilung hervorrufen. Wir gehen davon aus, dass sich bei der hier beschriebenen Katze zunächst die Nebennierenrindenzinome entwickelten, die aufgrund eines Enzymdefektes im Syntheseweg der Glukokortikoide nicht Cortisol sondern exzessive Konzentrationen von Progesteron produzierten. In der Folge entwickelten sich ein Diabetes mellitus, erhöhter Bauchumfang sowie Haarkleidveränderungen. Im Unterschied zur Situation beim Hund ist ein Hyperadrenokortizismus bei der Katze eine seltene Erkrankung und ein Hyperadrenokortizismus aufgrund eines Hyperprogesteronismus, soweit heute bekannt, eine grosse Rarität. Bisher wurden nur drei Fälle von endogenem Hyperprogesteronismus bei der Katze beschrieben (Boord und Griffin, 1999; Rossmesl et al., 2000; Feldman und Nelson, 2004). Die klinischen Symptome waren vergleichbar mit denjenigen unserer Katze, die Ursache der Erkrankung waren ebenfalls Nebennierenrindenzinome, die jedoch nur unilateral vorhanden waren. Eine der drei Katzen starb drei Monate nach Diagnosestellung, nachdem eine Therapie mit Aminoglutethimide, einem Medikament, das den ersten Schritt in der Steroidsynthese hemmt, nur eine kurzfristige Besserung gebracht hatte (Rossmesl et al., 2000). Bei den beiden anderen Katzen wurde eine unilaterale Adrenaektomie durchgeführt, die während einer Beobachtungszeit von einem Jahr zu einer Besserung der klinischen Symptome führte (Boord und Griffin, 1999; Feldman und Nelson, 2004). Im vorliegenden Fall wünschten die Besitzer vor Einleitung einer Therapie die Euthanasie. Die Möglichkeiten hätten zum einen in einer bilateralen Adrenaektomie oder einer medikamentösen Therapie bestanden. Die Nachteile der bilateralen Adrenaektomie liegen in der hohen postoperativen Komplikationsrate und der Notwendigkeit, anschliessend lebenslang Mineralo- und Glukokortikoide zu applizieren. Erfahrungen und genaue Zahlen zu Letal-

ität und Prognose fehlen jedoch aufgrund der Seltenheit der Erkrankung. Wenig Erfahrung gibt es auch mit der medikamentösen Therapie. Die vergleichsweise besten Erfolge scheint die Behandlung mit Trilostane zu geben. Bei insgesamt 6 Katzen mit hypophysärem Hyperkortisolismus und einer Katze mit Östradiol- und Testosteronproduzierenden Nebennierenveränderungen kam es zu einer Besserung der klinischen Symptome (Skelly et al., 2003; Boag et al., 2004; Neiger et al., 2004). Bei Progesteron produzierenden Nebennierenrindenzinomen wurde Trilostane bisher nicht eingesetzt.

Schlussfolgerung

Klinische Symptome eines Hyperadrenokortizismus können nicht nur durch Cortisol, sondern in seltenen Fällen auch durch hohe Progesteronkonzentrationen ausgelöst werden. Bei der hier beschriebenen Katze handelt es sich um den ersten Fall von Progesteron produzierenden bilateralen Nebennierenrindenzinomen.

Literatur

- Behrend E. N., Weigand C. M., Whitley E. M., Refsal K. R., Young D. W., Kemppainen R. J.: Corticosterone- and aldosterone-secreting adrenocortical tumor in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2005, 226: 1662–1666.
- Boag A. K., Neiger R., Church D. B.: Trilostane treatment of bilateral adrenal enlargement and excessive sex steroid hormone production in a cat. *J. Small Anim. Pract.* 2004, 45: 263–266.
- Boord M., Griffin C.: Progesterone secreting adrenal mass in a cat with clinical signs of hyperadrenocorticism. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1999, 214: 666–669.
- DeClue A. E., Breshears L. A., Pardo I. D., Kerl M. E., Perlis J., Cohn L. A.: Hyperaldosteronism and hyperprogesteronism in a cat with an adrenal cortical carcinoma. *J. Vet. Intern. Med.* 2005, 19: 355–358.
- Feldman E. C., Nelson R. W.: The adrenal gland. In: *Canine and feline endocrinology and reproduction*. Eds. E. C. Feldman, R. W. Nelson, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 2004: 252–485.
- Hill K. E., Scott-Moncrieff C. R., Koshko M. A., Glickman L. T., Glickman N. W., Nelson R. W., Blevins W. E., Oliver J. W.: Secretion of sex hormones in dogs with adrenal dysfunction. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2005, 226: 556–561.
- Kley S., Alt M., Zimmer C., Hoerauf A., Reusch C. E.: Evaluation of the low-dose dexamethasone suppression test and ultrasonographic measurements of the adrenal glands in cats with diabetes mellitus. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 2007, 149: 493–500.

442 Fallbericht

Lowe A. D., Campbell K. L., Barger A., Schaeffer D. J., Borst L.: Clinical, clinicopathological and histological changes observed in 14 cats treated with glucocorticoids. *Vet. Rec.* 2008, 162: 777–783.

Middleton D. J., Watson D. J., Howe C. J., Caterson I. D.: Suppression of cortisol responses to exogenous adrenocorticotrophic hormone, and the occurrence of side effects attributable to glucocorticoid excess, in cats during therapy with megestrol acetate and prednisolone. *Can. J. Vet. Res.* 1987, 51: 60–65.

Miller W. L., Chrousos G. P.: The adrenal cortex. In: *Endocrinology & Metabolism*, 4th ed. Eds. P. Felig, L. A. Frohman, McGraw-Hill Companies, New York, 2001: 387–524.

Neiger R., Witt A. L., Noble A., German A. J.: Trilostane therapy for treatment of pituitary-dependent hyperadrenocorticism in 5 cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, 18: 160–164.

Rand J. S., Fleeman L. M., Farrow H. A., Appleton D. J., Lederer R.: Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture? *J. Nutr.* 2004, 134: 2072–2080.

Rossmeis J. H., Scott-Moncrieff J. C., Siems J., Snyder P. W., Wells A., Anothayanontha L., Oliver J. W.: Hyperadrenocorticism and hyperprogesteronemia in a cat with an adrenocortical adenocarcinoma. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2000, 36: 512–517.

Scott D. W., Manning T. O., Reimers T. J.: Iatrogenic Cushing's syndrome in the cat. *Feline Pract.* 1982, 12: 30–36.

Skelly B. J., Petrus D., Nicholls P. K.: Use of trilostane for the treatment of pituitary-dependent hyperadrenocorticism in a cat. *J. Small Anim. Pract.* 2003, 44: 269–272.

Syme H.M., Scott-Moncrieff J. C., Treadwell N. G., Thompson M. F., Snyder P. W., White M. R., Oliver J.W.: Hyperadrenocorticism associated with excessive sex hormone production by an adrenocortical tumor in two dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, 219: 1725–1728.

Zimmer C., Hörauf A., Reusch C.: Ultrasonographic examination of the adrenal gland and evaluation of the hypophyseal-adrenal axis in 20 cats. *J. Small Anim. Pract.* 2000, 41: 156–160.

Korrespondenz

Prof. Dr. Claudia Reusch
Klinik für Kleintiermedizin
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 23. Januar 2009
Angenommen: 6. April 2009