

# Lymphosarkom mit pathologischer Halswirbelfraktur bei einem Pferd

Cornelia Mohr, Kerstin Gerlach, Heike Aupperle<sup>1</sup> und James Ferguson

Chirurgische Tierklinik und Institut für Veterinär-Pathologie<sup>1</sup> der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

## Zusammenfassung

Die Leukose beim Pferd stellt auf Grund ihrer unterschiedlichen Verlaufsformen eine diagnostische Herausforderung am lebenden Tier dar. Im vorliegenden Fall wird ein 11 Monate altes Pferd mit chronischer Abmagerung und Abgeschlagenheit vorgestellt, welches letztendlich zum Festliegen kam. Aufgrund der Veränderungen im Blutbild (Linksverschiebung) und einiger klinisch-chemischer Parameter, wie einer mittelgradigen Hypochlorämie, hochgradig erhöhter alkalischer Phosphatase im Zusammenhang mit dem Vorbericht der Abmagerung und Apathie, vergrößerter Lymphknoten und Umfangsvermehrungen im Bereich des Kopfes konnte eine Leukose vermutet werden. Bei dem vorgestellten Patienten kam es zusätzlich durch ein Lymphosarkom in der Wirbelsäule zu einer pathologischen Fraktur der Halswirbelsäule und dadurch bedingt zum Festliegen des Pferdes. Veränderungen der Halswirbelsäule konnten röntgenologisch dargestellt werden.

**Schlüsselwörter:** Leukose, Lymphosarkom, Pferd, pathologische Fraktur, Halswirbelsäule

## Pathological cervical vertebrae fracture of a horse due to lymphosarcoma

Equine leucosis is a collective category of malignant diseases of hematopoietic tissue. Leucosis presents a diagnostic challenge in the living horse due to the variability in clinical manifestations. This case report involves an 11 month old foal delivered in recumbancy to the Clinic for Large Animal Surgery of the University of Leipzig. The foal had an history of chronic weight loss and depression which had existed for several weeks. Clinical examination revealed a severely underweight, poorly muscled colt with enlarged lymph nodes in the submandibular region and nodular swellings around the eyes. Hematological examination revealed several abnormal findings including a left shift in the leucocytes, a moderate hypochloremia and highly elevated alkaline phosphatase values. Radiography of the head and neck showed a pathological fracture of the fourth cervical vertebra in association with a severe soft tissue changes consistent with neoplasia. The patient was euthanized on the basis of poor body condition, progression of clinical signs and the grave prognosis associated with a pathological fracture. Post mortem and histological findings lead to a diagnosis of lymphosarcoma. This report presents an interesting clinical manifestation of equine leucosis with laboratory and histopathological findings.

**Keywords:** Leucosis, horse, lymphosarcoma, pathological fracture, cervical vertebra

## Einleitung

Leukose ist der Sammelbegriff für eine maligne Erkrankung des hämatopoetischen Gewebes. Man kann sie in Abhängigkeit vom Vorhandensein der Tumorzellen im Blut in eine leukämische oder aleukämische Form unterteilen. Hinsichtlich des erkrankten Zelltyps unterscheidet man eine lymphatische und eine myeloische Leukose. Letztere tritt nur selten beim Pferd auf (Dahme und Weiss 1983, Jaeschke und Rudolph 1985, Clark et al. 1999).

Die Leukose kann sich in vielfältigen Symptomen äußern, deren Einteilung nach Jaeschke und Rudolph (1985) in primäre und sekundäre sowie akzessorische Leitsymptome erfolgt. Die manifeste lymphatische Leukose ist jedoch nicht zu jedem Verlaufszeitpunkt erkennbar. Zu den primären Leitsymptomen werden vergrößerte Lymphknoten und Milz sowie Gewichtsverlust, periphere Ödeme und Konditionsverlust gezählt. Zu den als sekundär eingestuft Leitsymptomen gehören Schleimhautblässe, Fieber, Tachykardie, Apathie und Lethargie. Seltener und deswegen als akzessorische Leitsymptome bezeichnet, treten zum Beispiel Alopezie, Fazialislähmung oder Polydipsie auf.

Hinsichtlich der Lokalisation erfolgte die Einteilung der Leukosen des Pferdes nach Jaeschke und Rudolph (1985) in eine

generalisierte Form mit Veränderungen in den Organen der Brust- und Bauchhöhle sowie eine Affektion peripherer Lymphknoten und in eine regional multizentrische Form, die wiederum in eine lienale, mediastinale, mesenteriale und intestinale Form unterteilt wird. Beim Pferd stellt sich die Leukose am häufigsten als lymphatische Leukose in Form des Lymphosarkoms dar (Verter und Dietz 1999). In der Literatur sind einzelne Fälle des Auftretens von Tumoren (Lymphosarkom, Hämangiosarkom, Sarkom) in der Wirbelsäule des Pferdes beschrieben (Berry 1999, Kannegieter and Alley 1987, Neufeld 1973, Shamis et al. 1984, Newton-Clarke et al. 1994, Whitwell 1980). Bei diesen Pferden hat der Tumor den Rückenmarkkanal eingeengt und eine Ataxie hervorgerufen. In der vorliegenden Arbeit wird ein Fall von generalisierter lymphatischer Leukose mit einer Manifestation im Knochen und daraus resultierender pathologischer Halswirbelfraktur aus klinischer und pathomorphologischer Sicht beschrieben.

## Anamnese

Bei einem elf Monate alten Trakehner-Welsh-Cob-Hengst wurde fehlende Gewichtszunahme durch den Patientenbesitzer beobachtet. Eine Immunisierung gegen Herpesviren,

Influenzaviren und Tetanus und die Gabe eines Anthelminthikums waren zuvor erfolgt. Aufgrund reduzierter bzw. fehlender Futtermittelaufnahme und Abmagerung sowie zunehmender Abgeschlagenheit wurde das Tier dem Haustierarzt vorgestellt. Bei der Untersuchung konnte dieser eine Schwellung im Mandibularbereich und rechts in der Gegend von Augenbogen, Jochbein und Kiefergelenk sowie eine tachykarde Arrhythmie mit einer Herzfrequenz von 66/min feststellen. Nach Verabreichung eines nichtsteroidalen Entzündungshemmers und eines Antibiotikums verbesserte sich der klinische Zustand zunächst. Am nächsten Morgen wurde der Hengst jedoch festliegend aufgefunden und daraufhin zur weiteren Diagnostik in die Klinik eingewiesen.

### Klinik

Bei der Aufnahmeuntersuchung war das festliegende Tier apathisch und stark verschwitzt. Es zeigte deutliche Exkoriationen im Bereich der Tubera coxae und der Kniefalten. Die Futtermittelaufnahme war stark vermindert und durch Wickelkaugen charakterisiert. Der Ernährungszustand war mäßig. Die innere Körpertemperatur betrug 36,9 °C und die Kopfschleimhäute waren geringgradig gerötet. Die Lnn. mandibulares waren mittelgradig vergrößert, gelappt, verschieblich und nicht schmerzhaft. Der Puls und die Herztöne stellten sich unregelmäßig dar, die Herzfrequenz lag bei 52/min. Die Gefäße waren wechselnd gut gefüllt und gespannt. Die Auskultation ergab ein verschärft vesikuläres Atemgeräusch bei einer Atemfrequenz von 27/min.

An der rechten Seite des Kopfes befand sich im Augenbogen-Jochbein-Unterkieferastbereich ein derbe Umfangsvermehrung. In der neurologischen Untersuchung fiel der beidseitig verzögerte konsensuelle Pupillarreflex und Ohrgriffreflex auf. Der Pannikulusreflex war bis Th5 beidseitig stark verzögert, danach negativ. Der Schweif besaß keinen Tonus, wobei der Afterschlussreflex jedoch erhalten war. Die Gliedmaßen konnten passiv vollständig bewegt werden, alle Reflexe einschließlich der Sensibilität waren jedoch negativ. Die Herzfrequenz lag während des gesamten Untersuchungszeitraums zwischen 48 und 60/min, die Atemfrequenz zwischen 22 und 40/min.

**Tab 1** Hämatologische Parameter eines an lymphatischer Leukose erkrankten Hengstes (elf Monate alt).

Erythrozyten	8,40 T/l	Leukozyten	6,2 G/l
Hämoglobin	7,40 mmol/l	Stabk. Granulozyten	13,0 %
Hämatokrit	0,32	Segm. Granulozyten	55,0 %
MCV	38,10 fl	Lymphozyten	23,0 %
MCH	0,88 fmol	Monozyten	9,0 %
MCHC	23,10 mmol/l		

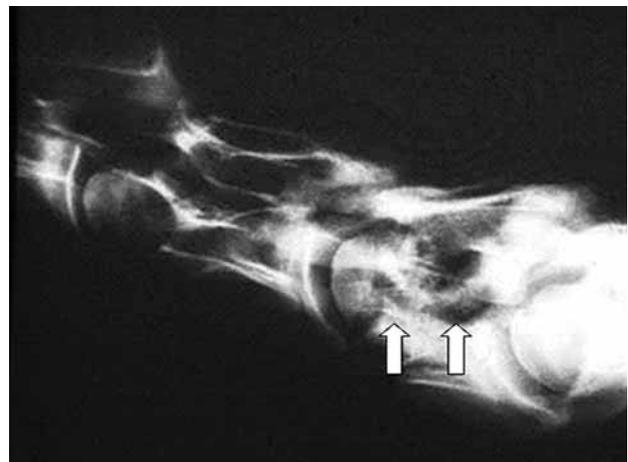
In der hämatologischen Untersuchung zeigten sich im weißen Blutbild im Gegensatz zum roten Blutbild deutliche Veränderungen. Die Leukozyten bewegten sich im Normbereich, in der Differenzierung ergab sich jedoch mit 13 % stabkernigen

**Tab 2** Klinisch-chemische Parameter eines an lymphatischer Leukose erkrankten Hengstes (elf Monate alt)

Glukose	7,68 mmol/l	Harnstoff	4,99 mmol/l
Cholesterin	4,50 mmol/l	Kreatinin	80,09 µmol/l
Gesamteiweiß	68,00 g/l	Bilirubin	44,59 µmol/l
Albumin	26,40 g/l	ASAT	530,09 U/l
Natrium	130,30 mmol/l	ALAT	28,19 U/l
Kalium	3,70 mmol/l	AP	4300,09 U/l
Chlorid	87,60 mmol/l	GLDH	23,59 U/l
Magnesium	0,44 mmol/l	GGT	46,89 U/l
Kalzium	2,71 mmol/l	CK	1056,00 U/l
Phosphor	1,45 mmol/l	Laktat	7,21 µmol/l

Granulozyten eine Linksverschiebung. Die Monozyten waren mit 9 % leicht erhöht (Tab. 1). Die klinisch-chemischen Parameter wiesen viele Veränderungen auf: Kreatinin, Natrium, Kalzium, Magnesium, Chlor waren erniedrigt, Glukose, Cholesterin, ASAT, ALAT, AP, GLDH, GGT, CK und Laktat erhöht (Tab. 2). Das Gesamteiweiß lag im Normbereich, wobei der Wert des Albumins an der unteren Grenze des Normwertes lag. Durch die röntgenologische Untersuchung der Halswirbelsäule (HWS) und des Kopfes wurde eine Fraktur des vierten Halswirbels (C 4) diagnostiziert (Abb. 1).

In der latero-lateralen Aufnahme der HWS (Mediumfolie mit Raster) ließ sich am vierten Halswirbel kranial in Höhe der Epiphysenfuge eine komplette Zusammenhangstrennung des Wirbelkörpers erkennen, der nach ventral verlagert war. Die Frakturrenden erschienen unscharf und die Spongiosa war im gesamten Bereich des kranialen Wirbelkörpers und des RM-Kanals unregelmäßig und unscharf verwaschen. Der Wirbel war kürzer als die benachbarten Halswirbel. Veränderungen im Schädelbereich konnten röntgenologisch trotz qualitativ guter Aufnahmen nicht festgestellt werden. Aufgrund dieses Befundes, der klinischen Symptome und der infausten Prognose wurde das Tier euthanasiert.



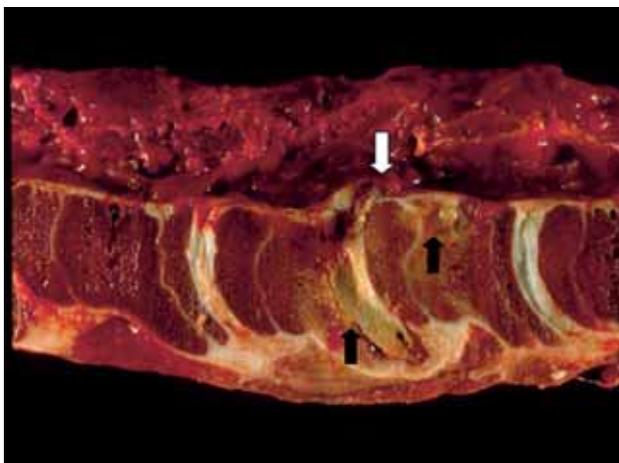
**Abb 1** HWS Pferd, Pfeile zeigen Frakturlinie des 4. Halswirbels Equine cervical vertebrae. White arrows indicate the fracture line of the fourth cervical vertebrae.

### Pathologisch-anatomische und -histologische Befunde am Tierkörper

Das Tier wies einen mäßigen Ernährungszustand auf. Alle Körper- und regionären Organlymphknoten waren hochgradig vergrößert, speckig und grau-weiß mit multiplen kleinen weißen Herden. Leber und Milz waren von zahlreichen bis 1 cm großen weißen speckigen Umfangsvermehrungen durchsetzt. In der Milz erreichte ein zentral nekrotischer Tumorherd einen Durchmesser von 8 cm.

Der Thymus war unauffällig. Im Bereich des vollständig frakturierten vierten Halswirbels (Abb. 1, 2) und im Wirbelkanal des zweiten und sechsten Halswirbels befanden sich multiple bis 2 x 1,5 x 0,5 cm große weiche grau-weiße Umfangsvermehrungen im Wirbelkörper, die in den Wirbelkanal hineinreichten und zu einer leichten Kompression des Rückenmarks führten.

An der Schädelkalotte fanden sich zahlreiche raumfordernde weiße speckige Umfangsvermehrungen in der Dura mater des Großhirns. Im Übergang von der Nasenhöhle zum Gehirn imponierte eine 4 x 10 x 5 cm große weiche weiße Gewebszubildung (Abb. 3). Nebenbefunde waren eine geringgradige Endoparasitose (kleine Strongyliden und Gasterophiluslarven) und multiple akute Magenulzera. Die histopathologische Untersuchung ergab, dass die untersuch-



**Abb 2** Vollständige Fraktur des 4. Halswirbels mit daraus resultierender Einengung (weißer Pfeil) des Wirbelkanals und Blutungen. Multiple helle Herdveränderungen in den Wirbelkörpern (schwarze Pfeile).

*Sagittal section indicating complete fracture of the fourth cervical vertebra with resulting narrowing and hemorrhage of the spinal canal (white arrow). Multiple white focal changes (black arrows) are visible in the vertebral bodies.*

ten weißen weichen bis speckigen Umfangsvermehrungen aus einer hochgradigen diffusen Infiltration mit einer lymphblastoiden Tumorzellpopulation mit mäßiger Anzahl von Mitosen bestanden, die zu einer völligen Destruktion der organspezifischen Strukturen führte (Abb. 4). Die Tumorzellen waren mäßig pleomorph, mit mittelgroßen rundlichen regelmäßig hyperchromatischen Zellkernen ohne deutliche Nucle-



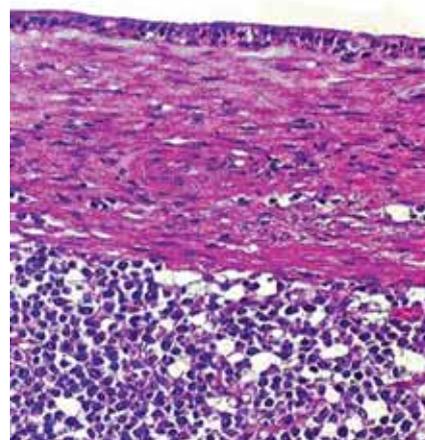
**Abb 3** Umfangsvermehrung (weiß, speckig) im Bereich des Schädelknochens, in die Nasenhöhle hineinreichend (Pfeil). White arrow points to a pale, fatty enlargement in the nasal canal in a transverse section of the equine skull.

oli und einem deutlichen Zytoplasmasaum. Mit Hilfe immunhistologischer Methoden (Nachweis der Oberflächenmarker CD3 (T-Lymphozyten) und CD 79a (B-Lymphozyten) konnte festgestellt werden, dass die Tumorzellpopulation überwie-

gend aus T-Lymphozyten bestand (Abb. 5). Abschließend kann festgestellt werden, dass es sich im vorliegenden Fall um eine generalisierte T-Zell-Leukose handelt, bei der es auf Grund der Manifestation im Knochen zu einer pathologischen Fraktur der Halswirbelsäule kam.

## Diskussion

Auf Grund der multiplen Veränderungen in Milz, Leber, Körperlymphknoten, Schädel und Halswirbelsäule und dem Fehlen von Tumorzellen im Blut wird der hier vorliegende Fall als eine aleukämische Form der generalisierten, lymphatischen Leukose eingestuft. Mittels des Diagnoseschlüssels nach Jaeschke und Rudolph (1985, 1991) für die Leukose der Pferde konnte anhand der klinischen Befunde zumindest der Verdacht einer Leukose geäußert werden. Der Hengst zeigte mit vergrößerten Lymphknoten, Konditionsverlust und Abmagerung drei der obligatorischen primären Leitsymptome. Hinzu kamen die sekundären Leitsymptome: geringgradige Tachykardie, Apathie und Lethargie. Als akzessorische Leitsymptome können bei diesem Pferd Inappetenz bis hin zur Anorexie und Tachypnoe angesehen werden. Die Equine Leukose kann



**Abb 4** Umfangsvermehrung Nase: Unveränderte Nasenschleimhaut, submuköse hochgradige diffuse Infiltration mit einer mäßig pleomorphen lymphblastoiden Tumorzellpopulation (H.-E. Färbung).

*Nasal swelling: Below the normal nasal mucous membrane lies the submucosa which is highly infiltrated with pleomorphic lymphoblasts (H and E staining).*

in ihrem klinischen Erscheinungsbild stark variieren. Neben Abmagerung, auffälligen Tumoren u.a. kann es wie im vorliegenden Fall auch zu Lahmheiten bzw. Festliegen, nicht nur aus einem Schwächezustand heraus kommen (Lubczyk und Nothelfer 1993). In der hämatologischen Untersuchung wies das rote Blutbild normale Befunde auf. Dies deckt sich mit den Untersuchungen von Jaeschke und Rudolph (1986), in denen bei der generalisierten Form der Leukose 50 % der Pferde normale Befunde und 50 % eine Anämie zeigten. Nur bei der lienalen Form mit Hauptherden besonders in der Milz und Leber konnte in den meisten Fällen eine Anämie diagnostiziert werden. Im weißen Blutbild finden sich bei fast allen an Leukose erkrankten Pferden Veränderungen, wobei wie im vorliegenden Fall die Leukozytenzahl im Normbereich liegt. Der Hengst weist mit 13 % stabkernigen neutrophilen Granulozyten auf eine Linksverschiebung oder eine Leukose hin

(Schäfer 1999). Das Albumin lag bei gleichzeitigem physiologischen Totalprotein an der unteren Grenze. Hinsichtlich der Mineralstoffe fällt auch bei diesem Pferd eine Hypochlorämie auf, die jedoch nicht wie beschrieben (Jaeschke und Rudolph 1992) geringgradig, sondern mit 87,6 mmol/l schon mittelgradig war. Im Gegensatz zu anderen Pferden konnte jedoch eine Hypokaliämie bzw. Hypo/Hyperkalzämie nicht nachvollzogen werden. Im Bereich der Enzyme zeigte sich eine hochgradig erhöhte alkalische Phosphatase, deren Wert mit 4300 U/l deutlich über denen anderer an Leukose erkrankten Pferden lag (Jaeschke und Rudolph 1992, Lubczyk und Nothelfer 1993). Die Leberenzyme waren ebenfalls geringgradig erhöht, wobei aber sicherlich die Erhöhung der ASAT im Zusammenhang mit der Erhöhung der CK auf Grund des Festliegens des Pferdes gesehen werden sollte und nicht unbedingt ein Anzeichen für eine Leukose darstellen.

Um andere Differentialdiagnosen auszuschließen, mussten neben der klinischen Untersuchung weitere diagnostische Maßnahmen zur Diagnosestellung eingeleitet werden. Die röntgenologischen, pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen ergaben den Befund einer pathologischen Halswirbelfraktur auf Grund der Destruktion des Knochens durch die Infiltration mit lymphoblastoiden Tumorzellen.

Basierend auf den morphologischen und immunhistologischen Befunden konnte die Tumorzellpopulation als lymphoblastoide T-Zell-Leukose diagnostiziert werden. Sie kommt häufig bei Hunden aber seltener bei anderen Spezies vor (Valli et al. 2002). Beim Pferd kommen B-Zell-Leukosen etwas häufiger vor als T-Zell-Leukosen, allerdings sind die B-Zell-Tumoren häufig von zahlreichen T-Lymphozyten infiltriert (Searcy 2001).

Aufgrund der durch die Tumormassen bedingten Einengung des Wirbelkanals, der Blutungen und evtl. der Verlagerungen des Knochens kam es zu den neurologischen Ausfallerscheinungen und dem Festliegen des Pferdes. Es ist bekannt, dass Lymphosarkome Ataxien sowohl bei jungen Pferden (Kannegieter und Alley 1987) als auch bei adulten Pferden (Neufeld 1973, Shamis et al. 1984) verursachen können. Diese befanden sich jedoch alle in der Brustwirbelsäule. In der Hals- und Brustwirbelsäule sind Hämangiosarkome als Ataxieursache beschrieben worden (Berry 1999, Newton-Clarke et al. 1994). In diesen Fällen hat der Tumor selbst den Rückenmarkskanal eingeengt. Eine pathologische Fraktur durch eine Schädigung des Wirbelkörpers infolge eines sich ausdehnenden Neurofibroms ist bekannt (Butler et al. 1996). In der Halswirbelsäule ist beim Fohlen eine Osteomyelitis (Nowak und Tietje 1999), beim erwachsenen Pferd eine Osteomyelitis durch eine Tuberkuloseinfektion (Butler et al. 1996) beschrieben. Evtl. kann eine Halswirbelfraktur auch nach chronischen Umbauprozessen der synovialhaltigen Gelenke beobachtet werden (Butler et al. 1996). Alle genannten Formen scheinen allerdings sehr selten aufzutreten. Durch Leukose verursachte pathologische Frakturen der HWS wurden bisher in der Literatur nicht erwähnt.

Aufgrund des dramatischen Krankheitsverlaufes des Pferdes bedingt durch die Halswirbelfraktur war die Leukose als Ursache dafür schwer erkennbar. Setzt man sich in diesem Fall jedoch besonders mit den Werten der Hämatologie und klinischen Chemie auseinander, so weisen die Linksverschiebung,

die mittelgradige Hypochlorämie und hochgradig erhöhte alkalische Phosphatase im Zusammenhang mit der Abmagerung, dem Konditionsverlust und den vergrößerten Lymphknoten auf eine Leukose des Pferdes hin.

## Literatur

- Berry S. (1999): Spinal cord compression secondary to hemangiosarcoma in a saddlebred stallion. *Can. Vet. J.* 40, 886-887
- Butler J. A., C. M. Colles, S. J. Dyson, S. E. Kold und P. W. Poulos (1996): Clinical radiology of the horse. Blackwell Berlin Wien, 355-398
- Clark P., C. J. Cornelisse, H. C. Schott, C. L. Swenson und T. G. Bell (1999): Myeloblastic leukaemia in a Morgan horse mare. *Equine Vet. J.* 31, 446-448
- Dahme E. und E. Weiss (1983): Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Ferdinand Enke Verlag. 50-70
- Jaeschke G. und R. Rudolph (1985): Die Leukose des Pferdes 1. Nomenklatur, Klinik und Pathologie (Übersichtsreferat). *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 98, 88-94
- Jaeschke G. und R. Rudolph (1986): Die Leukose des Pferdes 3. Hämatologie und klinische Chemie. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 99, 4-14
- Jaeschke G. und R. Rudolph (1991): Klinischer Diagnoseschlüssel und besondere Manifestation der Leukose beim Pferd. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 104, 303-307
- Jaeschke G. und R. Rudolph (1992): Zur klinischen Chemie bei der Leukose des Pferdes (Übersicht). *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 105, 114-122
- Kannegieter N. J. und M. R. Alley (1987): Ataxia due to lymphosarcoma in a young horse. *Austr. Vet. J.* 64, 377-379
- Lubczyk B. und H. B. Nothelfer (1993): Equine Leukose mit progredienter Lahmheit-eine Fallstudie-. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 106, 269-275
- Neufeld J. L. (1973): Lymphosarcoma in a mare and review of cases at the Ontario Veterinary College. *Can. Vet. J.* 14 (7), 149-53
- Newton-Clarke M. J., M. R. Guffoy, N. L. Dykes und T. J. Divers (1994): Ataxia due to a vertebral haemangiosarcoma in a horse. *Vet. Rec.* 135, 182-184
- Nowak M. und S. Tietje (1999): Krankheiten des Schädels, der Wirbelsäule und des Beckens. In: Dietz, O., B. Huskamp: Handbuch Pferdepraxis. Enke Verlag Stuttgart, 2. Auflage, 745-776
- Schäfer M. (1999): Hämatologische und biochemische Parameter des gesunden Pferdes. In: Dietz, O., B. Huskamp: Handbuch Pferdepraxis. Enke Verlag Stuttgart, 2. Auflage, 1-6
- Shamis L. D., J-L. Everitt und G. J. Baker (1984): Lymphosarcoma as the cause of ataxia in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184 (12), 1517-1518
- Searcy G. P. (2001): The hematopoietic system. In Thomson's Special Veterinary Pathology. 3rd ed., McGavin, M.D., W.W. Carlton und J.F. Zachary (eds.), 373
- Whitewell K. E. (1980): Causes of ataxia in horses. *Vet Res. Suppl. In Pract.* 2, 17-24
- Valli V. E., R. M. Jacobs, A. L. Parodi und W. Vernau (2002): WHO Histological Classification of hematopoietic tumors of domestic animals, 2nd series, Vol. VIII, 39-46
- Verte W. und O. Dietz (1999): Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. In: Dietz, O., B. Huskamp: Handbuch Pferdepraxis. Enke Verlag Stuttgart, 2. Auflage, 301-312

Dr. Kerstin Gerlach  
Chirurgische Tierklinik  
Veterinärmedizinische Fakultät  
Universität Leipzig  
An den Tierkliniken 21  
04103 Leipzig  
kgerlach@vetmed.uni-leipzig.de