

Alles neu?! – Typische und untypische Infektionserreger beim Kaninchen

Jana Liebscher, Jutta Hein

Nicht immer sind es die klassischen Infektionserreger, die uns in der Praxis erwarten. Um un-spezifische und respiratorische Symptome sicher diagnostizieren zu können, ist eine gezielte Diagnostik hilfreich. Frischen Sie Ihr Wissen auf.



Quelle: Kirsten Oborny/Thieme Group

Infektionskrankheiten beim Kaninchen spielen eine große Rolle im Leben eines jeden Tierarztes. Neben den klassischen Infektionserregern kann sich ein Kaninchen aber auch mit anderen Erregern infizieren und den Tierarzt somit vor ein Rätsel stellen. Der folgende nach Symptomkomplexen und Erregerarten geordnete Überblick informiert über typische und untypische Infektionserreger beim Kaninchen, die vorwiegend systemische und/oder respiratorische Symptome verursachen.

Überblick über diagnostische Schritte

Der erste Schritt zu einer sicheren Diagnose ist eine ausführliche Anamnese. Als wichtige Fragen gelten Haltung

(Einzel- oder Gruppenhaltung, Neuzugänge), Alter, Impfstatus und besondere Ereignisse. Eine umfassende klinische Untersuchung ist genauso essenziell wie die labor-diagnostische Absicherung. Die Wahl von Probenmaterial, Gewinnung und Nachweisverfahren ist abhängig von der vermuteten Infektion. Man unterscheidet direkte und indirekte Erregernachweisverfahren.

Direkter Erregernachweis

Der direkte Erregernachweis erfolgt je nach Erreger (Bakterien, Viren, Protozoen, Pilze) und zur Verfügung stehendem Material (Blut, Kot, Urin, Spülflüssigkeit, Abstrich etc.) über kulturelle Anzucht, immunologisch über Enzymimmunoassays oder über die Polymerasekettenre-

aktion (PCR) [1]. **Vorteil** des Direktnachweises ist, dass ein positives Resultat auch aussagt, dass ein Erreger wirklich noch vorhanden ist und dies meist mit dem klinischen Bild korreliert. Ausnahmen sind der Erregernachweis einige Wochen nach der Impfung (z. B. RHD), wenn noch Impferregermaterial vorhanden ist oder die Bewertung von Keimisolaten, die zur physiologischen Flora gehören, aber auch krankheitsverursachend sein können. **Nachteile** des Direktnachweises sind die notwendige Einhaltung korrekter Entnahme- (Lokalisation, Trägermaterial, Zeitpunkt) und Transportbedingungen, um bei einer positiven Probe auch ein positives Ergebnis zu erzielen sowie der erhöhte Preis durch den Mehraufwand [1].

Merke

Der direkte Erregernachweis ist nur positiv beweisend.

Indirekter Erregernachweis

Der indirekte Erregernachweis (Antikörpernachweis) erfolgt serologisch mittels Enzymimmunoassay (ELISA), Neutralisationstest (NT), Hämagglutinationstest (HAH) oder Immunfluoreszenztest (IFT) und ist entsprechend aus Serum oder Plasma durchführbar [1]. **Vorteil** des indirekten Nachweises ist die geringe Anfälligkeit gegenüber Entnahme- und Transportumständen sowie die Aussage auch über asymptomatische, chronische Infektionen. Wesentlicher **Nachteil** ist, dass dieser lediglich die Auseinandersetzung des Körpers mit dem betreffenden Antigen vor mehr als 2 Wochen vor Probenentnahme widerspiegelt und keine Aussage über den aktuellen Infektionsstatus zulässt. In seltenen Fällen kann ein Antikörpernachweis auch trotz stattgefundener Infektion negativ ausfallen [1].

Merke

Ein indirekter Erregernachweis (Antikörpernachweis) lässt keine Aussage über ein aktuelles Infektionsgeschehen zu.

Infektionen mit unspezifischen Symptomen

Gerade bei unspezifischen Symptomen wie Apathie, Lethargie und Anorexie oder bei plötzlichen Todesfällen ist es oft schwierig, diese direkt einem spezifischen Infektionserreger zuzuordnen. Typische letal verlaufende Infektionen mit unspezifischen Symptomen bei Kaninchen sind die Rabbit Haemorrhagic Disease (RHD) und die Tularämie.

Rabbit Haemorrhagic Disease

Neue Varianten

Die durch ein Calicivirus verursachte RHD ist seit den 80er Jahren bekannt [2,3]. Sie wurde 1984 erstmals nach Im-

port Deutscher Kaninchen in China beschrieben und verbreitete sich von dort aus weltweit. In Australien und Neuseeland wurde RDH zur Eindämmung der Wildkaninchenplage eingesetzt. Bis Ende der 90er Jahre war das RHD-Virus relativ einheitlich. Dann trat 1996 zeitgleich in Italien und Deutschland eine heute als RHDVa bezeichnete Virusvariante auf. Ein apathogenes Calicivirus (RCV) wurde 1996 in Italien nachgewiesen. Weitere apathogene als RHDV-linge, RCV-like oder auch non-pathogenen Lagovirus-(NP-LV-)Stämme sind beschrieben. Durch sie induzierte Antikörper waren protektiv und die RHD durch Impfmaßnahmen weitgehend eingedämmt.

Bei einem erstmals 2010 in Frankreich nachgewiesenen Erreger (RHDV-2) bestand diese Kreuzprotektivität nicht mehr [4]. Seit 2013 sorgt diese neue Variante für hohe Morbiditäts- und Mortalitätsraten im gesamten Bundesgebiet [2,3]. Der Anteil RHDV-2-positiver PCR-Proben stieg stark an, wie eine Laborprobenauswertung von 2018 verdeutlichte (von 29% in 2015 auf 51% in 2017) [5]. Im Gegensatz zur RHDV-1-Infektion erkrankten bei RHDV-2 neben Kaninchen nun auch Hasen, die Verluste bei Jungtieren sind wesentlich höher, und als Vektoren kommen nun auch Fliegen infrage.

Diagnostik

Goldstandard ist der direkte Erregernachweis aus Leberproben post mortem. In der Virämiephase gelingt der Nachweis mittels PCR aus EDTA-Blut oder ggf. Feinnadelaspiraten aus der Leber meist auch am lebenden Tier. Nach Impfung kann die PCR auch ohne Infektion bis zu 4 Wochen positiv ausfallen. Ein negativer Erregernachweis schließt eine Infektion mit RHD nicht aus. Da Antikörper frühestens 14 Tage nach Infektion nachweisbar sind und zudem keine Korrelation zur Klinik besteht, ist ihre Bestimmung in der akuten Krankheitsphase nicht zielführend [6].

Prophylaxe

Da überlebende Tiere noch über Monate ausscheiden können [6], ist die **Impfung** der einzig wirksame Schutz gegen die Erkrankung. Die Impfung sollte entsprechend den aktuellen Empfehlungen der Ständigen Impfkommision Veterinärmedizin (StlKo Vet) durchgeführt werden [2]. Ob ein geimpftes Tier trotzdem erkrankt, ist abhängig vom Erreger (Pathogenität, Erregerdosis) und vom Immunstatus des Tieres (Rasse, Alter, Geschlecht, Gesundheitsstatus, Ernährung, Stress, andere Erkrankungen) [6]. Weitere Informationen zu Erreger und Krankheit sind in ► **Tab. 1** zusammengefasst.

Tularämie

Bei der Tularämie (Erreger: Francisella tularensis) handelt es sich um eine bakterielle Zoonose. Reservoir in Deutschland sind v.a. Feldhasen. Kaninchen, Nagetiere und Wildwiederkäuer können aber ebenfalls infiziert sein. Die Inzidenz beim Menschen ist gering (17–72 Fälle/Jahr

► **Tab. 1** Steckbrief der Rabbit Haemorrhagic Disease (RHD) [2, 3, 6–8].

RHD	Daten und Fakten
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> Rabbit Haemorrhagic Disease Virus (RHDV), Familie Caliciviridae, unbehüllt [2] RHDV-1(a): 1984 in China – (Synonym: Chinaseuche), von deutschen Kaninchen [7], Wirtsspektrum: Kaninchen RHDV-2: 2010 in Frankreich, 2013 in Deutschland, Wirtsspektrum: Lagomorpha (Hasenartige)
Ansteckung	<ul style="list-style-type: none"> Inkubationszeit: 24–72 h, hochinfektiös
Ausscheidung/ Übertragung	<ul style="list-style-type: none"> alle Se- und Exkrete direkter Kontakt Vektoren: kontaminierte Gegenstände (Kleidung, Schuhe, Geräte, Käfige), Grünfutter, Insekten (Stechmücken [RHDV-1 + -2], Fliegen [RHDV-2]), Raubvögel, Nager [8]
Klinik	<ul style="list-style-type: none"> RHDV-1: Kaninchen > 10. Lebenswoche RHDV2-: auch Jungtiere subklinisch bis perakut (20–100% Mortalität) je nach Stamm, Pathogenität und Impfstatus [6] Symptome: unspezifisch (Dyspnoe, Inappetenz, Apathie), kurze Fieberphase, ggf. Dyspnoe, Durchfall, Blutung (nicht bei ggr. Hepatopathie), Ikterus, neurologische Störungen, Tod meist innerhalb von 12–36 h pathologisches Bild: nekrotische Hepatitis, hämorrhagische Gastroenteritis, Splenomegalie, Lungenödem
Verlauf	perakut/akut: hohe Mortalität je nach Virusstamm
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> Sektion: Hepatitis, Splenomegalie, Hämorrhagien aufgrund von disseminierter intravasaler Koagulopathie in allen Organen direkter Erregernachweis (bis 4 Wochen nach der Impfung positiv): <ul style="list-style-type: none"> – Leber: PCR (mit Differenzierung), Elektronenmikroskopie (Probe: steriles Gefäß ohne Flüssigkeit; gekühlt oder gefroren) – EDTA-Blut bei Virämie (Heparin schlechtere Sensitivität) hämatologische und klinisch-chemische Untersuchung zum Ausschluss anderer Ursachen Antikörpernachweis: frühestens 2 Wochen p. i., keine Unterscheidung zwischen Impfung und Infektion möglich, nur sinnvoll bei ungeimpften Tieren, zurzeit kein Routinetest in Deutschland verfügbar Konsiliarlabor: Friedrich-Loeffler-Institut, Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit [8] (keine Routinediagnostik)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> nur symptomatisch, seuchenrechtlich in Beständen?
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> sehr hohe Tenazität: bis 3,5 Monate Vektorenbekämpfung: Insektenschutz, Grünfutter waschen, Quarantäne bei Zukauf, Hygiene, Kleiderwechsel Desinfektionsmittel: viruzid gegen unbehüllte Viren (DVG-Desinfektionsmittelliste [9]) Überleben → Ausscheidung über mehrere Wochen, Dauerausscheidung? → Stall mindestens 8–12 Wochen leer stehen lassen, mindestens 2-mal desinfizieren und nur geimpfte Tiere einsetzen [6] Impfstoffe (www.pei.de) Impfempfehlung: ab 4. Lebenswoche (Impfbeginn und -intervall gemäß Gebrauchsinformation, bei intensiver Zuchtnutzung und hohem Infektionsdruck ggf. kürzere Impfintervalle [2])

in Deutschland [10]), trotzdem gilt die Tularämie als **meldepflichtige Berufskrankheit** von Jägern und Personen, die mit Hasen handeln oder diese zu Lebensmitteln verarbeiten. Wegen der geringen infektiösen Dosis, des teilweise schweren Verlaufs und der guten Heilungschancen bei frühzeitigem Therapiebeginn sollte bei Verdacht **zeitnah ein Nachweis** durchgeführt werden. Weitere Informationen sind in ► **Tab. 2** zusammengefasst.

Infektionen mit vorwiegend respiratorischen Symptomen

Respiratorische Symptome wie Niesen, Husten, Nasen- und Augenausfluss und v. a. Dyspnoe entstehen, wenn Störungen im oberen und/oder unteren Respirationstrakt und/oder im nicht respiratorischen Bereich entzündliche Veränderungen verursachen und der Gasaustausch ge-

stört wird. Die Ursachen sind vielfältig. Neben traumatischen, degenerativen und/oder neoplastischen Veränderungen sind Infektionen am häufigsten – verursacht durch eine Vielzahl von Pathogenen.

Virale Infektionen

Zu den bekannten Virusinfektionen, die respiratorische Symptome hervorrufen können, zählt die Myxomatose. Zusätzlich gibt es auch andere virale Infektionen, die in der Praxis differenzialdiagnostisch nicht an erster Stelle stehen, aber in der Versuchstierkunde von Bedeutung sind. Dazu gehören zum Beispiel Infektionen mit Sendai-Virus und Simian-Virus.

Myxomatose

Die Myxomatose gilt neben der RHD als zweite meist letal verlaufende Kaninchen-seuche, die ebenfalls direkt und indirekt (Futter, Stechmücken, Flöhe u. a.) übertragen

► **Tab. 2** Steckbrief der Tularämie [10–14].

Tularämie	Daten und Fakten
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> Francisella tularensis, Familie Francisellaceae (γ-Proteobakterien) <ul style="list-style-type: none"> Ssp. holarctica (Biovar Typ B), Nordhalbkugel, Mitteleuropa Ssp. tularensis (Biovar Typ A), Nordamerika, höhere Virulenz Synonyme: Hasenpest, Nagerpest gramnegatives, unbewegliches, pleomorphes Stäbchenbakterium Wirtsspektrum: v. a. Hasen (Reservoir: Nagetiere u. a.); Zoonose!
Ansteckung	<ul style="list-style-type: none"> Inkubationszeit: 3–5 (14) Tage [10, 11] Tier: Stechinsekten, Zecken Mensch: sehr empfänglich; infektiöse Dosis: 10–50 (!) Erreger <ul style="list-style-type: none"> Infektion über Mund, Nase, Konjunktiva oder Haut- und Schleimhautverletzungen Quellen: Ausnehmen des Schlachtkörpers, kontaminierte, unzureichend erhitzte Lebensmittel, kontaminiertes Wasser, Stich/Biss von Arthropoden (Zecken, Mücken, Bremsen), Aerosole
Ausscheidung/ Übertragung	<ul style="list-style-type: none"> Se- und Exkrete Vektor: Zecken (Beharbergung über Monate, Erregervermehrung + transovarische Übertragung [12]), auch Bremsen, Mücken
Klinik	<ul style="list-style-type: none"> Tier: <ul style="list-style-type: none"> akuter Verlauf: Apathie, Fieber, Tachypnoe, Fellsträuben, verlieren Scheu, Lymphknotenschwellung, Durchfall, Erbrechen, Dyspnoe, septisches Krankheitsbild [13] chronischer Verlauf: Abmagerung, Milz- und Leberabszesse [14] verenden meist nach 2–13 d durch Sepsis Mensch: <ul style="list-style-type: none"> unspezifisch, grippeartige Symptome, Hautulzerationen, Lymphknotenschwellung und -vereiterung, Fieber, Bindehautentzündung, Lungenentzündung; ulzeroglandulär bis typhös, septikämisch
Verlauf	<ul style="list-style-type: none"> mild bis schwer (tödlich)
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> Verdacht: Klinik und Vorbericht (Kontakt zum „Wildtier“) pathologische Untersuchung direkter Erregernachweis: <ul style="list-style-type: none"> kulturelle Anzucht auf Spezialnährböden aus Blut, Gewebeproben (Leber, Milz) oder Abstrichen (gelingt nicht immer) PCR (EDTA-Blut, Abstrich, Lymphknoten) Konsiliarlabor: Humanbereich: Robert Koch-Institut; Veterinärbereich: Friedrich-Loeffler-Institut
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> Tier: Tötung (Meldepflicht nach § 7 Abs. 1 Infektionsschutzgesetz) Mensch: Aminoglykoside, Fluorchinolone, Tetracycline, Chloramphenicol, Rifampicin [11]
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> hohe Tenazität: 0–10 °C: Wochen, < 0 °C: Monate leicht abzutöten mit bakteriziden Desinfektionsmitteln: Listen von Robert Koch-Institut und Verbund für Angewandte Hygiene (VAH) Vermeiden von ungeschütztem Kontakt zu Wildtieren, Einhalten der Arbeitshygiene beim Umgang mit erkrankten oder toten Wildtieren und Wildbret, Wildgerichte nur gut durchgegart verzehren in Europa ist kein Impfstoff zugelassen

werden kann (► **Tab. 3**). Ursprünglich vom amerikanischen Kontinent stammend, kommt sie seit 1952 in Europa vor [3]. Die Ausprägung der Symptome (lokale und diffuse Schwellungen in Haut und Unterhaut, Myxödem, respiratorische Symptome etc.) ist abhängig von der Virulenz des Stammes und dem Immun- und Impfstatus des Wirtes. Der Erregernachweis kann leicht mittels PCR aus Schleimhautabstrichen geführt werden.

Sendai-Virus-Infektion

Sendai-Virus (SV), auch murines Parainfluenzavirus Typ 1 genannt, ist ein einzelsträngiges RNA-Virus. Es gehört zum Genus Respirovirus, Familie Paramyxoviridae, Gruppe Parainfluenzavirus Typ 1 (PI-1). Das Sendai-Virus ist

hochvirulent und verursacht weltweit Infektionen des Respirationstrakts bei einer Vielzahl von Labortieren (v. a. Maus, Hamster, Meerschweinchen, Ratte, Schwein). Eine Übertragung findet über **Aerosole** sowie direkten Kontakt mit **respiratorischem Sekret** statt. Reservoir stellen wildelebende Mäuse und Ratten dar. Für Menschen ist das Virus unbedenklich. Es wird in den USA sogar über die Produktion von kreuzreaktiven Antikörpern gegen Parainfluenza Typ 1 zur Immunisierung von Kindern angewendet. Zudem gibt es Studien zum Einsatz von modifizierten Sendai-Viren in der Tumorumlyse [16].

Anders als **Nagetiere**, die deutliche respiratorische Symptome zeigen können [17], sind Kaninchen nicht sehr

► **Tab. 3** Steckbrief der Myxomatose [3, 15].

Myxomatose	Daten und Fakten
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Leporipoxvirus myxomatosis, Familie Poxviridae, behüllte Viren ▪ Wirtsspektrum: Kaninchen (Gattung Sylvilagus), europäische Hasenarten (Gattung Lepus)
Ansteckung	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inkubationszeit: 5–10 d, hochinfektiös ▪ direkt oder indirekt durch Futter oder blutsaugende Insekten (Stechmücken, Flöhe, Läuse, Milben, Zecken)
Ausscheidung/Übertragung	<ul style="list-style-type: none"> ▪ direkt über Se- und Exkrete und indirekt ▪ Eintrittspforte: Schleimhäute im Kopf- und Genitalbereich, Hautverletzungen
Klinik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ akut: lokale bis diffuse teigig-ödematöse Schwellung im Kopf- (Augen, Ohren, Maul, ► Abb. 1) und Anogenitalbereich → Myxödeme, Pneumonie, Tod ▪ chronisch-nodulär, v. a. Ohren und Augenlider
Verlauf	<ul style="list-style-type: none"> ▪ bei akuter Form Tod meist nach 8–14 Tagen, Mortalität in Deutschland > 90%, Seuchenzüge alle paar Jahre, v. a. in nassen, kühlen Sommern
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ direkt: PCR (Abstrich) ▪ indirekt: Antikörpernachweis: Antikörper erst nach 7–14 Tagen p. i. (bis zu 1 Jahr nachweisbar, Klinik früher)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ symptomatisch
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ bis zu 220 Tage in der Umwelt stabil [3] ▪ übliche Desinfektionsmittel wirksam ▪ Mückenschutz, Futter waschen ▪ Impfpfhlung: ab 4. Lebenswoche (Impfbeginn und -intervall gemäß Gebrauchsinformation, bei intensiver Zuchtnutzung und hohem Infektionsdruck ggf. kürzere Impfintervalle [3])



► **Abb. 1** Kaninchen mit hochgradigem mukopurulenten Nasen- und Augenausfluss und massiver entzündlicher Schwellung, v. a. der Augenlider und der Nasenschleimhäute durch eine Infektion mit Leporipoxvirus myxomatosis (Myxomatose). Quelle: Jutta Hein

empfindlich für das Virus. Infektionen verlaufen oft mild mit Fieber und meist ohne respiratorische Symptome [18, 19]. Da Kaninchen als Versuchstiere aber eine wichtige Rolle in der Forschung eingenommen haben, dient der Virusnachweis zur Standarduntersuchung bei SPF- (spezifisch pathogenfrei) und anderen Versuchstieren [19]. Der Nachweis erfolgt mittels Immunfluoreszenztest. Kreuzreaktionen mit PI-2 und PI-3 sind möglich.

Simian-Virus-Infektion

Auch das Simian-Virus-5 (SV-5) gehört zu den Paramyxoviren (PI-2, canines Parainfluenzavirus) [20]. Hunde, Menschen und Nichtprimaten können sich mit einem oder mehreren PI-2-Viren infizieren. Vor allem Meerschweinchen und Hamster zeigen Serokonversionen zu SV-5 nach Infektionen mit humanen PI-2-Viren über Tierpfleger. Die Infektion kommt gelegentlich in Labortierbeständen vor. Klinische Symptome sind mild (respiratorische Symptome, reduziertes Allgemeinbefinden). SV-5/PI-2 wird als Modell für Infektionen mit humanen Paramyxovirusinfektionen wie Respiratorisches Synzytial-Virus und Mumps genutzt. Ein serologischer Nachweis ist möglich. Auch hier kommen Kreuzreaktionen mit SV oder PI-3 vor [20].

Bakterielle Infektionen

Erreger

Bakterielle Mischinfektionen sind die **häufigste Ursache von Kaninchenschnupfen** (Rhinitis contagiosa cuniculi, ► **Abb. 2**). Es handelt sich um eine weit verbreitete, altersunabhängige Erkrankung, v. a. der oberen Atemwege beim Kaninchen [21]. Ätiologisch gesehen kommen **viele Erreger** in Betracht.

In einer aktuellen deutschen Auswertung von Nasentupfern bei Kaninchen wurden in 702 Proben durch bakteriologische Abzucht 134 Spezies aus 16 Familien differenziert [22]:

- 32% Familie der Pasteurellaceae
- 28% Familie der Enterobacteriaceae
- 13% Familie der Pseudomonaceae
- 12% Familie der Staphylococcaceae

Villa und Mitarbeiter (2001) [23] isolierten bei 51 Farmkaninchen mit respiratorischen Symptomen aus Lungenproben (bakteriologische Anzuchtung, Immunoperoxidase, Polymerasekettenreaktion) post mortem folgende Erreger:

- 43% Mycoplasma spp.
- 39% Bordetella bronchiseptica
- 14% Pasteurella multocida
- 14% Chlamydia spp.
- 10% Staphylococcus aureus
- 6% Escherichia coli

Bei 33 Kaninchen ohne respiratorische Symptome konnten sie keinen der Erreger nachweisen.

Rougier und Mitarbeiter (2006) [24] isolierten (bakteriologische Anzuchtung) bei 121 Kaninchen mit Schnupfen v. a.:

- 55% Pasteurella multocida
- 52% Bordetella bronchiseptica
- 28% Pseudomonas spp.
- 17% Staphylococcus spp.

Symptome

Auch wenn die Erreger nicht immer in den Lungen zu finden sind, sind doch viele Kaninchen **asymptomatische Träger** in den oberen Atemwegen. In Phasen von Immunsuppression durch Stress oder andere Grundkrankheiten kann es zur klinischen Manifestation kommen. Neben Änderungen in der Haltung und unzureichenden Haltungsbedingungen, z. B. zu trockene Luft durch Heizungswärme im Winter, Zugluft oder mangelnde Hygiene, können auch rassebedingte Faktoren wie Kurzköpfigkeit zu einer erhöhten Inzidenz führen [21, 24].

Typische Schnupfensymptome sind ein- oder beidseitiger nasaler Stridor, Niesen, zunächst wässriger, später mukopurulenter Nasenausfluss, verklebte Vorderläufe und mehr oder weniger starke Dyspnoe. Abflussstörungen und aufsteigende Infektionen können zu Konjunktivitis und Otitis media/interna mit Vestibularsyndrom führen [21]. Schwere Verläufe können mit Pneumonie und Sepsis enden.

Diagnostik und Therapie

Der Erregernachweis erfolgt durch **bakteriologische Untersuchung** und je nach Verdacht ggf. durch **PCR**. Die Probenentnahme erfolgt im Idealfall mittels Nasenspülprobe (► **Abb. 3**) aus den tiefen oberen Atemwegen, um eine Kontamination mit Darmkeimen und anderen Umgebungskleimen zu vermeiden. Hierbei wird der Nasenspiegel zunächst mit einem alkoholgetränkten Tupfer



► **Abb. 2** Kaninchen mit mukopurulentem Nasenausfluss und Schleimhautschwellung infolge von Schnupfen. Quelle: Jutta Hein

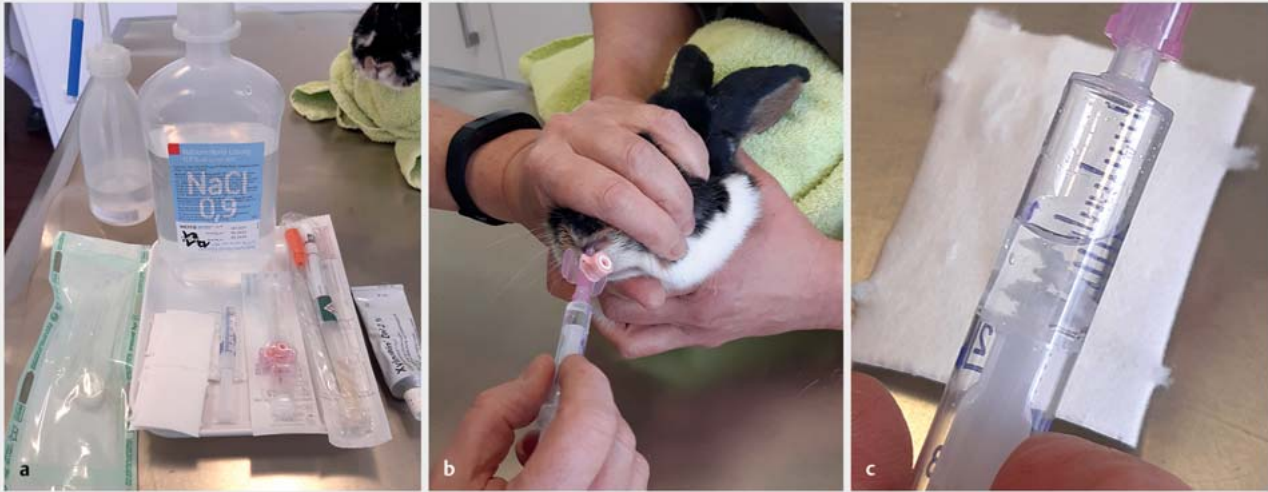
gereinigt. Danach erfolgt die Spülprobenentnahme mit physiologischer Kochsalzlösung mittels einer 2–3 ml-Spritze und aufgesetzter Braunüle. Bei Dakryozystitis kann eine Spülprobe des Tränennasenkanales ebenso für die Untersuchung verwendet werden. Für die bakteriologische Untersuchung wird die Spülflüssigkeit in ein Röhrchen mit Medium, für den PCR-Nachweis (z. B. Mykoplasmen) in ein steriles Schraubröhrchen ohne Medium überführt und anschließend in ein Labor versandt. Die zielgerichtete Therapie erfolgt idealerweise nach Antibiogramm.

Pasteurellose und Bordetellose

Pasteurella multocida und Bordetella bronchiseptica gelten als Miterreger des Kaninchenschnupfens, sind aber v. a. auch im oberen Respirationstrakt von gesunden Kaninchen zu finden. Infektionen mit Pasteurella multocida führen klassischerweise zu Rhinitis mit mukopurulentem Nasenausfluss, können sich aber auch in Otitis media, Konjunktivitis, Pneumonie, Abszessen, Genitalinfektionen sowie Septikämien äußern [25]. Aufgrund des weiten Wirtsspektrums wird sowohl Pasteurella multocida als auch Bordetella bronchiseptica ein gewisses **zoonotisches Potenzial** zugesprochen und somit ein gewisses Risiko für immunsupprimierte Menschen oder Kinder [26, 27].

Therapie

In einer Studie von Rougier und Mitarbeitern von 2006 [24] mit 121 Kaninchen erwies sich Marbofloxacin als am effektivsten gegen Pasteurella multocida, Pseudomonas spp. und Staphylococcus spp. (88–100% je nach Stamm). Lediglich bei Bordetella bronchiseptica war Gentamicin effektiver (96%).



► **Abb. 3** a Material für eine Nasenspülprobe. b Nasenspülprobe bei einem Kaninchen mittels Venenkatheter und aufgesetzter Spritze mit physiologischer Kochsalzlösung. c Aspirat einer Nasenspülprobe. Quelle: Jutta Hein

Nach aktueller Auswertung von 702 Nasentupfern von Hein und Mitarbeitern (2021) [22] ist die Resistenzlage von *Pasteurella* spp. gegenüber unterschiedlichen Antibiotika insgesamt noch als gut zu bewerten. Lediglich Tulathromycin, Erythromycin sowie Clindamycin zeigten eine schlechte bis sehr schlechte Wirksamkeit in Bezug auf *Pasteurella* spp. In der Studie von Ferreira und Mitarbeitern (2012) [26] lagen die Resistenzen eher bei Sulfonamiden und Cotrimoxazol (Sulfonamid/Trimethoprim). Da es sich hierbei aber um eine Beprobung von 140 Kaninchen aus 4 Kaninchenzuchtbeständen in Sao Paulo, Brasilien handelte, ist eine Übertragung der Daten auf deutsche Heimtierkaninchen fraglich sinnvoll. Wegen der Vielzahl an möglichen beteiligten Erregern und möglichen multiresistenten Keimen ist die Therapie nach Antibiogramm daher am sinnvollsten.

Mykoplasma-Infektion

Mycoplasma pulmonis wurde 1967 erstmals im Oropharynx von Kaninchen beschrieben [28]. Bei Mäusen und Ratten ist *Mycoplasma pulmonis* schon lange in Verbindung mit chronischen respiratorischen Erkrankungen bekannt. Daten zur Prävalenz bei Heimtierkaninchen sind rar. Infektionen mit Mykoplasmen führen neben Entzündungen im oberen Respirationstrakt v. a. zu Veränderungen und entsprechenden Symptomen im unteren Respirationstrakt. Villa und Mitarbeiter (2001) [23] untersuchten 51 Lungen von Farmkaninchen mit sowie 33 ohne respiratorische Symptome. *Mycoplasma* spp. konnte neben den schon erwähnten klassischen Schnupfererregern in 20 (Immunperoxidase) bis 43% (bakteriologische Untersuchung) bei der symptomatischen Tiergruppe sowie auch in 3% bei den asymptomatischen Tieren detektiert werden [23].

Bei **therapieresistentem Kaninchenschnupfen** ist es sinnvoll, auf Mykoplasmen zu testen. Der Nachweis erfolgt mittels PCR, idealerweise aus Nasenspülproben.

Chlamydien-Infektion

Infektionen mit *Chlamydia pneumoniae* können, ebenso wie Mykoplasmen, zu Infektionen v. a. des unteren Respirationstrakts führen. Als histopathologische Befunde finden sich meist Bronchitis und Pneumonie [29]. Experimentelle Infektionen bei Kaninchen zeigen neben respiratorischen Symptomen auch entzündungsbedingte, arteriosklerotische Veränderungen [30, 31]. Die Tatsache, dass der Erreger auch in Milz, Leber, Aorta und im peribronchiolär lymphatischen Gewebe zu finden ist, lässt vermuten, dass eine hämatogene und/oder lymphatische Ausbreitung im Körper stattfindet [29]. Der Chlamydien-Nachweis erfolgt mittels PCR aus Tupferproben oder Spülflüssigkeit (ohne Medium).

Fazit

Wenn sich klassische Verdachtsdiagnosen bei unspezifischen und respiratorischen Symptomen bei Kaninchen nicht bestätigen, sollte weitergedacht und gesucht werden und nach ausführlicher Anamnese und klinischer Untersuchung die Labordiagnostik zu Hilfe genommen werden. Gezielte Probennahme und das Wissen um mögliche Tests helfen bei der endgültigen Diagnosestellung und der zielgerichteten, erfolgreichen Therapie.

Korrespondenzadressen



Jana Liebscher

Laboklin GmbH & Co. KG
Steubenstr. 4
97688 Bad Kissingen
Deutschland
liebscher@laboklin.com



Dr. Jutta Hein

Diplomate ECZM (Small Mammal)
Fachtierärztin für Heimtiere/Kleinsäuger
Zusatzbezeichnung Heimtiere/Kleinsäuger
Kooperationspartner:
Laboklin GmbH & Co. KG, Bad Kissingen
Kleintierpraxis Bergheim, Augsburg
Deutschland
info@heimtieraerztin.de

Literatur

- [1] Müller E. Klinische Mikrobiologie. In: Moritz A, Hrsg. Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 7. Aufl. Stuttgart: Schattauer; 2013: 595–627
- [2] Ständige Impfkommision Veterinärmedizin (StIKo Vet). Leitlinien zur Impfung von Kleintieren. 5. Aufl. StIKo Vet 01.01.2021. Im Internet: www.openagrar.de/servlets/MCRFileNodeServlet/openagrar_derivate_00034757/Impfleitlinie-Kleintiere2021-01-01-bf.pdf; Stand: Januar 2021
- [3] Ohlinger VF, Haas B, Meyers G et al. Identification and characterization of the virus causing rabbit hemorrhagic disease. *J Virol* 1990; 64 (7): 3331–3336
- [4] Schirmmeier H. Aktuelles zur Diagnostik und Epidemiologie der RHD. Riems: Abstract Proceed AVID-Tagung; 2014
- [5] Laik-Schandelmaier C, Weider K, Erhard H et al. Nachweis von Rabbit Hemorrhagic Disease Viren in verschiedenen europäischen Ländern. *Kleintierpraxis* 2018; 63 (4): 219–220
- [6] König P. RHD-RHDV-2 – Alles was Sie dazu wissen sollten. *Kaninchenzeitung* (05.04.2019). Im Internet: www.kaninchenzeitung.de/profi-tipps/rhd-rhdv-2; Stand: Dezember 2020
- [7] Liu SJ, Xue HP, Pu BQ et al. A new viral disease in rabbit. *Anim Husb Vet Med* 1984; 16 (6): 253–255
- [8] König P, Wernike K, Justiniano-Suarez M. „Kaninchen-Ebola“ – Übertreibung oder Realität? *Deutsch Tierärztebl* 2020; 68 (10): 1254–1260
- [9] Ausschuss der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft. DVG-Desinfektionsmittelliste. Im Internet: <http://www.desinfektion-dvg.de/index.php?id=2150>; Stand: Januar 2021
- [10] Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit. Tularämie (auch Hasenpest oder Nagerpest). Im Internet: www.lgl.bayern.de/tiergesundheit/tierkrankheiten/bakterielle_pilzinfektionen/tularaemie/index.htm; Stand: November 2020
- [11] Robert Koch-Institut (RKI). Tularämie. Im Internet: www.rki.de/DE/Content/InfAZ/T/Tularaemie/Tularaemie_node.html; Stand: November 2020
- [12] Selbitz HJ. Bakterielle Krankheiten der Tiere. In: Rolle M, Mayr A, Hrsg. Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 8. Aufl. Stuttgart: Enke; 2007: 393–558
- [13] Friedrich-Loeffler-Institut. Tularämie. Im Internet: www.fli.de/de/institute/institut-fuer-bakterielle-infektionen-und-zoonosen-ibiz/referenzlabore/nrl-fuer-tularaemie/; Stand: November 2020
- [14] Openagrar. Tularämie. Im Internet: www.openagrar.de/servlets/MCRFileNodeServlet/openagrar_derivate_00023755/Steckbrief_Tularaemie_2019_10_21.pdf; Stand: November 2020
- [15] Mayr A, Kaaden OR. Viruskrankheiten der Tiere. In: Rolle M, Mayr A, Hrsg. Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 8. Aufl. Stuttgart: Enke; 2007: 136–343
- [16] Matveeva OV, Kochneva GV, Netesov SV et al. Mechanisms of oncolysis by paramyxovirus sendai. *Acta Naturae* 2015; 7 (2): 6–16
- [17] Charles River. Sendai Virus – technical sheet (2009). Im Internet: www.criver.com/sites/default/files/resources/SendaiVirusTechnicalSheet.pdf; Stand: November 2020
- [18] Machii, K, Otsuka Y, Iwai H et al. Infection of rabbits with Sendai virus. *Lab Anim Sci* 1989; 39 (4): 334–337
- [19] Wu M, Zhu Y, Cong F et al. Rapid detection of three rabbit pathogens by use of the Luminex x-TAG assay. *BMC Vet Res* 2018; 14 (1): 127
- [20] Charles River. Simian Virus Typ 5 – technical sheet. Im Internet: www.criver.com/sites/default/files/resources/SimianVirus5TechnicalSheet.pdf; Stand: November 2020
- [21] Müller K, Schall H. Kaninchen. In: Fehr M, Sassenburg L, Zwart P, Hrsg. Krankheiten der Heimtiere. 8. Aufl. Hannover: Schlütersche; 2015: 1–56
- [22] Hein J, Maier H, Meyer C. Kaninchennasen – Keimspektrum allgemein und Resistenzverhalten von Pasteurella spp. (Poster-Abstract). 3. DVG-Thementagung Kleinsäuger 2121 (online). *Abstract Kleintierpraxis* 2021 (in press)
- [23] Villa A, Gracia E, Fernandez A et al. Detection of mycoplasmas in the lungs of rabbits with respiratory disease. *Vet Rec* 2001; 148 (25): 788–789
- [24] Rougier S, Galland D, Bouncer S et al. Epidemiology and susceptibility of pathogenetic bacteria responsible for upper respiratory tract infections in pet rabbits. *Vet Microbiol* 2006; 115 (1–3): 192–198
- [25] Deeb BJ, DiGiacomo RF, Bernard BL et al. Pasteurella multocida and Bordetella bronchiseptica infections in rabbits. *J Clin Microbiol* 1990; 28 (1): 70–75
- [26] Ferreira TSP, Felizardo MR, Sena de Gobbi DD et al. Virulence genes and antimicrobial resistance profile of Pasteurella multocida strains isolated from rabbits in Brazil. *Scient World J* 2012; 2012: 685028
- [27] Wang J, Sun S, Chen Y et al. Characterization of Bordetella bronchiseptica isolated from rabbits in Fujian, China. *Epidemiol Infect* 2020; 148: 1–5
- [28] Deeb BJ, Kenny GE. Characterization of Mycoplasma pulmonis variants isolated from rabbits I. Identification and properties of isolates. *J Bacteriol* 1967; 93 (4): 1416–1424
- [29] Fong IW, Chiu B, Viira E et al. Rabbit model for Chlamydia pneumoniae infection. *J Clin Microbiol* 1997; 35 (1): 48–52
- [30] Moazed TC, Kuo C, Patton D et al. Experimental rabbit models of Chlamydia pneumoniae infection. *Am J Pathol* 1996; 148 (2): 667–676
- [31] Laitinen K, Laurila A, Pyhälä M et al. Chlamydia pneumoniae infection induces inflammatory changes in the aortas of rabbits. *Infect Immun* 1997; 65 (11): 4832–4835

Bibliografie

Kleintier konkret 2021; 24: 10–17
DOI 10.1055/a-1348-5140
ISSN 1434-9132
© 2021. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany