

Typische und untypische Infektionserreger beim Kaninchen:

Teil 5 Neurologische Symptome

Jana Liebscher, Jutta Hein

Neurologische Symptome können auch bei Kaninchen vielfältigen Ursprungs sein. Im folgenden Artikel finden Sie einen Überblick über die wichtigsten typischen und untypischen parasitären, bakteriellen und viralen neurologischen Infektionen beim Kaninchen – und wie man sie nachweist.



© Bigc Studio/stock.adobe.com

Neurologische Infektionen können zentrale oder periphere Schäden hervorrufen. **Typische klinische Symptome** sind je nach Lokalisation [1]:

- Kopfschiefhaltung
- Rollbewegungen
- Parese oder Paralyse
- Anfälle
- Muskelschwäche

Gruber und Kollegen stellten bei der Auswertung pathologischer Untersuchungen bei Kaninchen mit neurologischen Symptomen (n = 118) fest, dass entzündliche Ver-

änderungen (66,1%, 78/118) zu 58,5% parasitären, zu 5,9% bakteriellen und zu 1,7% viralen Ursprungs waren [2].

Parasitäre Infektionen

Die häufigste parasitäre Infektion, die bei Kaninchen mit neurologischen Symptomen in Verbindung gebracht wird, ist die **Enzephalitozoonose**, ausgelöst durch *Encephalitozoon cuniculi* (*E. cuniculi*). Infektionen mit **Toxoplasma (T.) gondii** sind möglich, führen aber selten zu klinischen Symptomen. Beschrieben – aber in Deutsch-



► **Abb. 1** Kaninchen mit Kopfschiefhaltung aufgrund einer zentralen Infektion mit *Encephalitozoon cuniculi*.
Quelle: Dr. J. Hein

land kaum vorkommend – sind Infektionen mit **Bandwurmlarven** (*Larva migrans* [3–5]) und **Larven von *Cuterebra* spp.** [6].

Enzephalitozoonose

Die Enzephalitozoonose (EC, ► **Tab. 1**) ist eine häufig diagnostizierte Erkrankung bei Kaninchen. Der Erreger *E. cuniculi* [1] ist ein einzelliges, obligat intrazelluläres Mikrosporidium mit bipolarem Filament [7]. Mikrosporidien werden traditionell als Protozoen betrachtet, sind aber auf genetischer und molekularer Ebene auch mit Pilzen verwandt [7]. Neben Kaninchen können auch andere Säugetiere (inkl. Menschen), Arthropoden und Vögel infiziert werden [8].

Bisher sind 3 verschiedene Stämme bekannt [9]:

- I (Kaninchenstamm)
- II (Mäusestamm)
- III (Hundestamm)

Die **Seroprävalenz in Deutschland** liegt je nach Studie zwischen 39% [10] und 54,5% [11]. In der Studie von Gruber und Kollegen waren 100% der parasitären Infektionen durch EC verursacht [2].

Merke

Die EC ist eine Zoonose – bei Menschen mit Immunsuppression oder Kindern sollte dies bei der Haltung von Kaninchen bedacht werden [9, 12].

Toxoplasmose

Die Toxoplasmose (► **Tab. 2**) ist eine Zoonose, die bei warmblütigen Tieren und Menschen vorkommt und durch *T. gondii*, ein obligat intrazelluläres Protozoon, hervorgerufen wird [19]. Neben dem enteroepithelialen, sexuellen Lebenszyklus, der ausschließlich im Dünndarm von Katzen (Hauptwirt) und anderen Feliden stattfindet

► **Tab. 1** Steckbrief – Enzephalitozoonose [1, 7, 9, 12–18].

	Daten und Fakten
Erreger	<i>Encephalitozoon cuniculi</i> (Mikrosporidium, Sporenbildner) [7]
Ansteckung/ Übertragung	<ul style="list-style-type: none"> ▪ oral (mit Sporen kontaminiertes Futter, Wasser), direkter Kontakt, Vektoren, diaplazentar ▪ Verteilung über Blut → Gewebe → intrazelluläre Vermehrung [14] ▪ Sporenausscheidung im Urin 6 Wochen p. i. [14] ▪ Erreger nicht eliminierbar ▪ Zoonose [9, 12]
Klinik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ abhängig von Lokalisation der Zellschädigung: ZNS, Niere, Auge, (Leber, Lunge, Herz etc.) ▪ Vestibularsyndrom (► Abb. 1), Ataxie, Rollbewegung, Nystagmus, Anfälle, Parese/Paralyse, Futteraufnahme meist erhalten (außer bei Kopfschiefhaltung, Azotämie) ▪ interstitielle Nephritis ▪ phakoklastische Uveitis (Jungtiere, intrauterin), Linsenruptur, Katarakt
Verlauf	<ul style="list-style-type: none"> ▪ inapparent/chronisch oder akut ▪ Symptome abhängig von Immunstatus und Lokalisation
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sektion (Histopathologie): <ul style="list-style-type: none"> – nichteitrige, granulomatöse Meningoenzephalitis, granulomatöse, interstitielle Nephritis [1, 16] ▪ indirekter Nachweis: Antikörper (IgG, IgM) – Sensitivität IgG 96% [10], IgG + IgM > 96% – kein signifikanter Zusammenhang zwischen IgM-Höhe und Klinik (auch im Verlauf) [15] ▪ direkter Nachweis: <ul style="list-style-type: none"> – PCR (Sensitivität: Urin 40% [17], Liquor 10% [17], Linse 100% [17, 18]) – Trichromfärbung im Urin (Sensitivität 10,5%) [17]
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fenbendazol, Antibiotikum, Infusion, Vitamin B ▪ schwere neurologische Symptome: ggf. zusätzlich Sedation (Diazepam, Midazolam), Antiemetika (Metoclopramid etc.), Handfütterung ▪ Begleittiere ggf. prophylaktische Gabe von Fenbendazol
Prophylaxe	Antikörperbestimmung bei Neuzugängen und vor Vergesellschaftung

und zur Ausscheidung infektiöser Oozysten führt, gibt es einen **extraintestinalen, asexuellen Lebenszyklus**, der in allen warmblütigen Tieren ablaufen kann und die **Bildung von Gewebezysten** zur Folge hat. Mensch und Tier infizieren sich im Allgemeinen durch die Aufnahme von Oozysten aus Katzenkot, kontaminierter Erde, Nahrung und Wasser oder von Gewebezysten in nicht durchgegartem Fleisch [19].

Natürliche Infektionen mit *T. gondii* kommen selten bei Haus- [20, 21], aber gelegentlich bei Farmkaninchen vor [22, 23]. Oft verläuft die Infektion **subklinisch oder latent**. Kommt es zur **Zystenbildung im ZNS**, verlaufen die Infektionen aber i. d. R. hochakut und letal. Eine Infektion bei immunsupprimierten Individuen in der frühen Trächtig-

► **Tab. 2** Steckbrief – Toxoplasmose [1, 19, 20, 24].

	Daten und Fakten
Erreger	Toxoplasma gondii (Protozoon)
Ansteckung/ Übertragung	<ul style="list-style-type: none"> oral (Kontamination mit Oozysten aus Katzenkot über Futter, Wasser oder Beutetiere), diaplazentar Erreger nicht eliminierbar [1] Zoonose (infektiöse Oozysten aus Katzenkot oder Gewebezysten von Zwischenwirten) [19, 24]
Klinik	<ul style="list-style-type: none"> Fieber, Lethargie, Hepato- und Splenomegalie (ab 7 Tage p. i. [1]) neurologische Symptome: Ataxie, Parese, Lähmung der Hinterhand, Kopftremor, akuter Tod [1]
Verlauf	oft subklinisch, latent, selten klinisch, Co-Infektionen mit EC beschrieben [24]
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> Sektion [1]: <ul style="list-style-type: none"> granulomatöse Meningoenzephalitis mit nekrotischen Bereichen Tachyzoiten in multiplen Organen Nieren nicht betroffen → Differenzialdiagnose zu EC [20] indirekter Nachweis: Antikörper (IgG, IgM)
Therapie	Trimethoprim-Sulfonamid, Pyrimethamin, Doxycyclin (entfernt nicht Bradyzoiten in Gewebezysten) [1]
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> Abdecken von Futterbehältern Zugang von Katzen verhindern [1]

► **Abb. 2** Kaninchen mit Fazialisparese (kontrahierte Oberlippe) links durch eine Otitis media/interna links. Quelle: Dr. J. Hein

tigkeit kann zu Entwicklungsstörungen der Föten führen. Co-Infektionen bei EC-Antikörper-positiven Kaninchen sind beschrieben, bei EC-negativen nicht [24].

In Deutschland (1980) lag die **Seroprävalenz bei Farmkaninchen** je nach Bestand zwischen 3 und 66% [22]. Neumayerova und Mitarbeiter (2014) haben 902 Farmkaninchen aus kommerzieller und 981 Schlachtkaninchen aus privater Haltung in Tschechien sowie der Slowakei auf die Seroprävalenz untersucht. Bei 0,4% der Farmkaninchen und 10,1% der Schlachtkaninchen konnten Antikörper gegen *T. gondii* nachgewiesen werden, eine aktive Infektion lag bei 50% bzw. 35,4% vor [24]. In der neusten Studie zu Toxoplasmose in China lag die Seroprävalenz bei Heimtierkaninchen bei 13,06% (29/222) [21].

Bakterielle Infektionserreger

Neurologische Symptome aufgrund einer **bakteriellen Otitis media/interna** kommen bei Kaninchen häufig vor, eine **bakterielle Enzephalitis** sowie **Tetanus** hingegen selten.

Otitis media/interna

Eine bakterielle Otitis media/interna (► **Tab. 3**) ist eine häufige Ursache für **Kopfschiefhaltung** beim Kaninchen. Ursächlich sind v. a. aufsteigende bakterielle Infektionen aus den Atemwegen oder absteigende Infektionen aus dem Außenohr (► **Abb. 2**). In einer aktuellen deutschen

Untersuchung wurden 55 verschiedene Bakterienspezies aus 12 Familien isoliert [25]. Im Gegensatz zu Proben aus der Nase dominierten im Ohr die Staphylococcaceae mit 46% gegenüber den Pasteurellaceae mit nur 12%, gefolgt von den Pseudomonaden mit 7% und den Streptococcaceae mit 4%. Der häufigste Keim war **Staphylococcus aureus** mit 30% [25]. Bei einer mikrobiologischen Untersuchung von 86 Kaninchenohren (42 davon gesund) wurde ein physiologisches Keimspektrum von hauptsächlich Gram-positiven Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken, Bacillus sp., Enterokokken) festgestellt [26]. Staphylococcus aureus wurde in dieser Untersuchung nur bei erkrankten Kaninchen und signifikant häufiger als die auch zur Normalflora gehörenden Bakterien diagnostiziert [26].

In früheren Untersuchungen an Zucht- und Mastkaninchen dominierten zum Teil die Pasteurellaceae [1, 27–31]. Kunstyr und Naumann (1985) untersuchten 30 Kaninchen mit Kopfschiefhaltung. Bei allen Kaninchen mit Otitis media (19/30) wurde Pasteurella (*P.*) multocida sowohl im eitrigem Ohrsekret als auch in Nasenabstrichen und bei 42% davon (8/19) auch im Gehirn nachgewiesen. Antikörper gegen *E. cuniculi* hatten 40% der Tiere [27]. Murray und Kollegen beschreiben den Fall eines Kaninchens mit akuter Meningoenzephalomyelitis, bilateraler Otitis interna, Augenbeteiligung und Wirbelsäulenläsionen aufgrund von *P. multocida* [28].

Bakterielle Enzephalitis

Fälle von neurologischen Symptomen durch eine bakterielle Enzephalitis sind nur **selten** beschrieben [2, 28]. In der retrospektiven Auswertung von Gruber und Kollegen war sie in nur 5,9% der Fälle (7/118) ursächlich. Nur bei einem Tier wurde eine BU durchgeführt, bei der Staphylococcus spp. diagnostiziert werden konnte. Vier Tiere zeigten zusätzlich eine Otitis media, 2 davon mit zusätzlicher *E.-cuniculi*-Infektion [2].



► **Abb. 3** Ohr eines Kaninchens mit eitrigem Sekret durch eine Otitis externa. Quelle: Dr. J. Hein

Tetanus

Tetanus (Wundstarrkrampf) ist eine durch *Clostridium* (Cl.) tetani hervorgerufene Infektionskrankheit, die durch **krampfartige Muskelstarre** gekennzeichnet ist. Cl. tetani ist ein anaerobes, Gram-positives, sporenbildendes, stäbchenförmiges Bakterium, das ubiquitär vorkommt. Die Sporen können in der Umwelt jahrelang überleben. Bisher sind 4 klinische Formen von Tetanus beschrieben [34]:

- lokalisiert (am Ort der Infektion)
- generalisiert (extreme, diffuse spastische Lähmung)
- neonatal
- zentral (in Verbindung mit einer Otitis media)

Seit über 100 Jahren werden Kaninchen als Modelltiere für humane Tetanusinfektionen genutzt [35]. Natürliche Infektionen bei Hauskaninchen durch Wundinfektionen kommen vor, sind aber kaum beschrieben.

Eine Publikation aus den USA [36] beschreibt den Fall eines 2-jährigen Kaninchens, das 8 Stunden nach Erstvorstellung wegen Otitis externa (verursacht durch *Psoroptes cuniculi* und Gram-positive Bakterien) eine spastische Lähmung mit Dyspnoe entwickelte. Die Sektion zeigte intakte Trommelfelle. Die anaerobe Kultur des Ohrsekrets ergab *Clostridium* sp., mittels PCR wurde Cl. tetani diagnostiziert [36].

► **Tab. 3** Steckbrief – Otitis media/interna [1, 27–33].

	Daten und Fakten
Erreger	Bakterien (Staphylococcaceae, Enterobacteriaceae, Pseudomonaceae, Streptococcaceae etc.)
Ansteckung/ Übertragung	<ul style="list-style-type: none"> ▪ aufsteigende Infektion bei Atemwegsinfektion (Eustachische Röhre) [1] ▪ absteigende Infektion bei Otitis externa
Klinik	Kopfschiefhaltung, Nystagmus, Lähmung des Nervus facialis (► Abb. 3), Kreisbewegungen, Anorexie etc.
Verlauf	abhängig von Schweregrad, Enzephalitis bei Bakteriämie
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ klinische Untersuchung: Adspektion Gehörgang, Trommelfell ▪ Blutbild (meist Pseudolinksverschiebung) ▪ Bildgebung (Röntgen, CT, MRT) ▪ bakteriologische Untersuchung von Innen-/Mittelohr
Therapie	Antibiose nach Antibiogramm, Schmerzmittel, ggf. chirurgische Behandlung [1]
Prophylaxe	Ohrreinigung v. a. bei Widderkaninchen; ausreichend lange Therapie von Atemwegsinfekten

Virale Infektionserreger

Es gibt nur wenige virale Infektionserreger, die beim Kaninchen zu neurologischen Symptomen führen können: **Herpes-simplex-Virus** (HSV) und **Rabiesvirus**. Da Tollwut bei Kaninchen eine Rarität ist (v. a. USA [37, 38]), wird hier nicht weiter darauf eingegangen.

Herpes-simplex-Virus-Infektion

Bisher existieren 7 Fallberichte (3 aus Deutschland, 1 aus Österreich, 1 aus der Schweiz und 2 aus den USA) von natürlichen HSV-Infektionen beim Kaninchen [2, 39–43], ► **Tab. 4**. In der Studie von Gruber und Kollegen hatten 1,7% (2/118) der Kaninchen eine HSV-Infektion. Die Infektion erfolgt i. d. R. durch **engen Kontakt zu an akutem Herpes labialis erkrankten Besitzern** [2, 44].

Fazit

Neurologische Symptome beim Kaninchen können verschiedenen Ursprungs sein. Sind traumatische, toxische und neoplastische Ursachen unwahrscheinlich, wird oft EC als Auslöser vermutet. Auch andere parasitäre, bakterielle und/oder virale Infektionen können jedoch (wenn auch wesentlich seltener) ursächlich sein. Anamnese, klinische Untersuchung, zielgerichtete Laboruntersuchungen (Blutbild mit Differenzialblutbild, Erregernachweis mittels BU, PCR etc.) helfen bei der Diagnosestellung und gezielten Therapie. Idealerweise sollte auch eine Prophylaxe für die Partnertiere erfolgen.

► **Tab. 4** Steckbrief – Herpes-simplex-Virus-Infektion [2, 41, 43, 44].

	Daten und Fakten
Erreger	Herpes-simplex-Virus (HSV, human, Subfamilie Alphaherpesvirinae, Genus Simplexvirus) [44]
Ansteckung/Übertragung	Kontakt zu an Herpes labialis erkrankten Menschen (über Schleimhäute)
Klinik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Koordinationsstörungen, Anfälle, Opisthotonus [41, 44] ▪ tonisch-klonische Krämpfe [40] ▪ Hypersalivation [41, 43]
Verlauf	letal
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sektion – diffuse, nicht-eitrige Meningoenzephalitis – große, eosinophile, intranukleäre Einschlusskörperchen in Neuronen und Gliazellen [41, 44] ▪ PCR (Gewebe: Gehirn [44]) ▪ Blutbild: lymphozytär
Therapie	symptomatisch: Infusion, Phenobarbital, Diazepam, Antibiose, Vitamin-B-Komplex, Prednisolon/Dexamethason, Zufüttern [41, 43]
Prophylaxe	kein enger Kontakt (Küssen) bei aktiver HSV-Infektion des Besitzers [44]

Korrespondenzadressen



Jana Liebscher

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



Dr. Jutta Hein

Diplomate ECZM (Small Mammal)
Fachtierärztin für Heimtiere/Kleinsäuger
Kleintierpraxis Bergheim, Augsburg
info@heimtieraerztin.de
Freie Mitarbeiterin Laboklin GmbH & Co. KG
97668 Bad Kissingen
Deutschland

Literatur

- [1] Meredith AL, Richardson J. Neurological diseases of rabbits and rodents. *J Exot Pet Med* 2015; 24: 21–33
- [2] Gruber A, Pakozdy A, Weissenböck H et al. A retrospective study of neurological disease in 118 rabbits. *J Comp Pathol* 2009; 140: 31–37
- [3] Deeb BJ, DiGiacomo RF. Cerebral larva migrans caused by *Baylisascaris* sp in pet rabbits. *J Am Vet Med Assoc* 1994; 205: 1744–1747
- [4] Furuoka H, Sato H, Kubo M et al. Neuropathological observation of rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) affected with raccoon roundworm (*Baylisascaris procyonis*) larva migrans in Japan. *J Vet Med Sci* 2003; 65: 695–699
- [5] Sato H, Kamiya H, Furuoka H. Epidemiological aspects of the first outbreak of *Baylisascaris procyonis* larva migrans in rabbits in Japan. *J Vet Med Sci* 2003; 65: 453–457
- [6] Hendrix C, DiPinto M, Cox N et al. Aberrant intracranial myiasis caused by larval *Cuterebra* infection. *Compend Cont Educ* 1989; 11: 550–559
- [7] Wasson K, Peper RL. Mammalian microsporidiosis. *Vet Pathol* 2000; 37: 113–128
- [8] Shaddock JA, Pakes SP. Encephalitozoonosis (nosematosis) and toxoplasmosis. *Am J Pathol* 1971; 64: 657–671
- [9] Mathis A, Weber R, Deplazes P. Zoonotic potential of the microsporidia. *Clin Microbiol Rev* 2005; 18: 423–445
- [10] Hein J, Flock U, Sauter-Louis C, Hartmann K. Encephalitozoon cuniculi in rabbits in Germany: prevalence and sensitivity of antibody testing. *Vet Rec* 2014; 174: 350
- [11] Ebrecht D, Müller E. Zoonosen des Kaninchens. *Tierarztl Prax* 2004; 32: 363–369
- [12] Deplazes P, Mathis A, Baumgartner R et al. Immunologic and molecular characteristics of Encephalitozoon-like microsporidia isolated from humans and rabbits indicate that Encephalitozoon cuniculi is a zoonotic parasite. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 557–559
- [13] Künzel F, Joachim A. Encephalitozoonosis in rabbits. *Parasitol Res* 2010; 106: 299–309
- [14] Cox JC, Hamilton RC, Attwood HD. An investigation of the route and progression of Encephalitozoon cuniculi infection in adult rabbits. *J Protozool* 1979; 26: 260–265
- [15] Kern A, Spiegel C, Heß V et al. Encephalitozoonose bei Kaninchen – Diagnostische Aussagekraft von IgM und IgG-Titerhöhe und Verlauf. Poster-Abstract. 4. DVG Thementage Kleinsäuger, 25.–27.03.2022. *Kleintierpraxis* 2022; 67: 410
- [16] Harcourt-Brown FM, Holloway HKR. Encephalitozoon cuniculi in pet rabbits. *Vet Rec* 2003; 152: 427–431
- [17] Jass A, Matiassek K, Henke J et al. Analysis of cerebrospinal fluid in healthy rabbits and rabbits with clinically suspected encephalitozoonosis. *Vet Rec* 2008; 162: 618–622
- [18] Csokai J, Joachim A, Gruber A et al. Diagnostic markers for encephalitozoonosis in pet rabbits. *Vet Parasitol* 2009; 163: 18–26
- [19] Saadatnia G, Golkar M. A review on human toxoplasmosis. *Scand J Infect Dis* 2012; 44: 805–814
- [20] Dubey JP, Brown CA, Carpenter JL, Moore JJ. Fatal toxoplasmosis in domestic rabbits in the USA. *Vet Parasitol* 1992; 44: 305–309
- [21] Wang Y, Qin X, Diao X, Liu Y, Liu J. Serological survey for antibodies to Encephalitozoon cuniculi and Toxoplasma gondii in pet rabbits in eastern coastal areas of China. *J Vet Med Sci* 2022; 84: 777–783
- [22] Bergmann V, Heidrich R, Kiupel H. Akute Toxoplasmose-Ausbrüche in Kaninchenbeständen (Acute toxoplasmosis outbreak in rabbit flocks). *Angew Parasitol* 1980; 21: 1–6
- [23] Sroka J, Zwolinski J, Dutkiewicz J et al. Toxoplasmosis in rabbits confirmed by strain isolation: a potential risk of infection among agricultural workers. *Ann Agric Environ Med* 2003; 10: 125–128
- [24] Neumayerová H, Juránková J, Jeklová E et al. Seroprevalence of Toxoplasma gondii and Encephalitozoon cuniculi in rabbits from different farming systems. *Vet Parasitol* 2014; 204: 184–190

- [25] Hein J, Maier H, Meyer C. Kaninchenohren – Keimspektrum und Resistenzverhalten der häufigsten Erreger 2015–2019. 3. DVG Thementage Kleinsäuger (online); 22.–24.01.2021. Abstract Kleintierpraxis 2021; 66 (5): 312
- [26] Reuschel M. Untersuchungen zur Bildgebung des Kaninchenohres mit besonderer Berücksichtigung der Diagnostik einer Otitis bei unterschiedlichen Kaninchenrassen [Dissertation]. Hannover: Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover; 2018
- [27] Kunstýr I, Naumann S. Head tilt in rabbits caused by pasteurellosis and encephalitozoonosis. *Lab Anim* 1985; 19: 208–213
- [28] Murray KA, Hobbs BA, Griffith JW. Acute meningoencephalomyelitis in a rabbit infected with *Pasteurella multocida*. *Lab Anim Sci* 1985; 35: 169–171
- [29] Coudert P, Rideaud P, Virag G, Ceronne A. Pasteurellosis in rabbits. In: Maertens L, Coudert P, eds. Recent advances in rabbit science. 1st ed. Merelbeke (Belgium): Institute for Agricultural and Fisheries Research (ILVO); 2006: 147–162
- [30] Deeb BJ, DiGiacomo RF, Bernard BL, Silbernagel SM. Pasteurella multocida and Bordetella bronchiseptica infections in rabbits. *J Clin Microbiol* 1990; 28: 70–75
- [31] Maertens L, Coudert P, eds. Recent Advances in Rabbit Sciences. 1st ed. Merelbeke (Belgium): Institute for Agricultural and Fisheries Research (ILVO); 2006
- [32] Okewole EA, Olubunmi PA. Antibigrams of pathogenic bacteria isolated from laboratory rabbits in Ibadan, Nigeria. *Lab Anim* 2008; 42: 511–514
- [33] Vancraeynest D, Hermans K, Haesebrouck F. Recent advances in rabbit staphylococcosis research. In: Maertens L, Coudert P, eds. Recent Advances in Rabbit Sciences. 1st ed. Merelbeke (Belgium): Institute for Agricultural and Fisheries Research (ILVO); 2006: 133–138
- [34] Linnenbrink T, McMichael M. Tetanus: pathophysiology, clinical signs, diagnosis, and update on new treatment modalities. *J Veter Emer Crit* 2006; 16: 199–207
- [35] Nicolaier A. Über infectiösen Tetanus. *Dtsch med Wochenschr* 1884; 10: 842–844
- [36] Anderson K, Keller J, Ramachandran A, Brandão J. Naturally occurring tetanus in a rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) associated with *Psoroptes cuniculi* otitis. *J Exot Pet Med* 2020; 35: 41–43
- [37] Eidson M, Matthews SD, Willsey AL et al. Rabies virus infection in a pet guinea pig and seven pet rabbits. *J Am Vet Med Assoc* 2005; 227: 932–935, 918
- [38] Karp BE, Ball NE, Scott CR, Walcoff JB. Rabies in two privately owned domestic rabbits. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 215: 1824–1827, 1806
- [39] Weissenböck H, Hainfellner JA, Berger J et al. Naturally occurring herpes simplex encephalitis in a domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Vet Pathol* 1997; 34: 44–47
- [40] Grest P, Albicker P, Hoelzle L et al. Herpes simplex encephalitis in a domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *J Comp Pathol* 2002; 126: 308–311
- [41] Müller K, Fuchs W, Heblinski N et al. Encephalitis in a rabbit caused by human herpesvirus-1. *J Am Vet Med Assoc* 2009; 235: 66–69
- [42] Sekulin K, Janková J, Kolodziejek J et al. Natural zoonotic infections of two marmosets and one domestic rabbit with herpes simplex virus type 1 did not reveal a correlation with a certain gG-, gI- or gE genotype. *Clin Microbiol Infect* 2010; 16: 1669–1672
- [43] Matos R de, Russell D, van Alstine W, Miller A. Spontaneous fatal human herpesvirus 1 encephalitis in two domestic rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *J Vet Diagn Invest* 2014; 26: 689–694
- [44] Kerr PJ, Donnelly TM. Viral infections of rabbits. *Vet Clin Exot Anim* 2013; 16: 437–468

Bibliografie

Kleintier konkret 2023; 26: 12–17
 DOI 10.1055/a-2012-8631
 ISSN 1434-9132
 © 2023, Thieme. All rights reserved.
 Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
 70469 Stuttgart, Germany

Anzeige