

Fokusthema „Encephalitozoon cuniculi“

Einleitung.....	2
Erreger.....	3
Verbreitung.....	4
Klinik.....	4
Diagnose.....	5
Therapie.....	7
Prognose.....	8
Prophylaxe.....	8
Hygienemaßnahmen.....	9
Links.....	9
Lexikon.....	10

Einleitung

Die Encephalitozoonose ist eine sehr häufige Infektionskrankheit bei Kaninchen (Ewringmann und Göbel 1999, Ebrecht und Müller 2004, Harcourt-Brown und Harcourt-Brown 2006), die zunehmend auch als Heimtiere gehalten werden. Die Encephalitozoonose wird durch den obligat intrazellulär parasitierenden Erreger Encephalitozoon (E.) cuniculi hervorgerufen. Zwar sind akute Krankheitsverläufe mit Todesfolge im Vergleich zu der recht hohen Seroprävalenz der heimischen Kaninchenbestände eher selten, doch können auch die meist subklinisch-latent verlaufenden Infektionen bereits Läsionen an den Nieren, im Gehirn und an anderen Organen hervorrufen (Hartmann 2004).



Da durch molekularbiologische und immunologische Untersuchungen gleiche Erregergenotypen bei Mensch und Tier nachgewiesen werden konnten, muss E. cuniculi als Zoonoseerreger eingestuft werden (Halanova et al. 2003, Deplazes et al. 1996).

Während sich bei immunkompetenten Menschen Infektionen nahezu ausschließen lassen, stellt die Encephalitozoonose als opportunistische Infektion für Menschen mit einem ausgeprägten zellulären Immundefekt (z.B. Transplantatempfänger, HIV-positive Patienten) eine Gefahr dar (Mathis et al. 1997, 2005, Zender et al. 1989, Hollister et al. 1991). Bei ihnen kann sich eine Infektion als Keratokonjunktivitis manifestieren oder nach systemischer Infektion mit Pneumonie, Sinusitis, Harnwegsinfektion, Nephritis, Hepatitis, Peritonitis oder einhergehen (Franzen et al. 1995, Zender et al. 1989).

Laut Ebrecht und Müller (2004) stellen Kaninchen als potentielle Überträger von Zoonosen auch für Kinder eine mögliche Gefahr dar, da diese zumeist sehr intensiven Körperkontakt mit den Tieren haben und ihr Immunsystem oftmals noch nicht vollständig ausgebildet ist.

Es kann davon ausgegangen werden, dass ein großer Teil der als Heimtiere gehaltenen Kaninchen Kontakt mit E. cuniculi hatte. Die akuten Erkrankungen mit klinischer Symptomatik scheint im Vergleich dazu jedoch relativ selten aufzutreten. Es muss allerdings berücksichtigt werden, dass auch klinisch unauffällige Tiere mit dem Urin Sporen ausscheiden (Ebrecht und Müller 2004, Keeble und Shaw 2006).

Der serologische Nachweis von Antikörpern gegen E. cuniculi sollte daher in der tierärztlichen Praxis zur Standarddiagnostik gehören, um Besitzer über eine Infektion ihres Heimtieres und das zoonotische Potenzial des Erregers informieren zu können (Ewringmann und Göbel 1999, Ebrecht und Müller 2004).

Erreger

Die Encephalitozoonose tritt vorwiegend beim Kaninchen auf und wird durch den Erreger *Encephalitozoon (E.) cuniculi* hervorgerufen. Der Erreger weist darüber hinaus jedoch ein breites Erregerspektrum auf. Neben einer Vielzahl von Säugetierspezies, wie z.B. Meerschweinchen, Maus, Ratte, Hamster, Nerz, Hund, Katze, Blaufuchs, Schaf, Rind, Pferd, Affe, Mensch (Kellet und Bywater 1980, Pang und Shaddock 1985, Hollister 1989, Shaddock und Baskin 1989, Patterson-Kane et al. 2003), können auch einige Vogelarten infiziert werden (Poonacha et al. 1985, Reetz 1993).



Kaninchen gehören zu den beliebtesten Heimtieren,
Quelle: Nikola Pantchev

E. cuniculi gehört zur Ordnung der Mikrosporidien. Es handelt sich dabei um sehr kleine sporenbildende Protozoen, die sich obligat intrazellulär entwickeln (Hartmann 2004).

Der Entwicklungszyklus von *E. cuniculi* läuft in drei Stadien ab. Die umweltresistente Spore enthält einen spiralförmig aufgerollten, tubulären Polfaden und stellt das infektiöse Stadium dar. Nach peroraler Aufnahme wird der Polfaden im Gastrointestinaltrakt des Wirtes ausgestülpt und so die Wirtszelle penetriert. Durch den hohlen Polfaden findet die Invasion der Wirtszelle durch das Sporoplasma, dem eigentlichen Parasit, statt. Die proliferative Phase (ungeschlechtliche Teilung) findet im Zytoplasma der Wirtszelle statt. Über die Bildung von so genannten Sporonten und Sporoblasten kommt es zur Reifung infektionsfähiger Sporen, die nach Ruptur der Wirtszelle freigesetzt und hämatogen in nahezu alle Organe verteilt werden. Nach der Infektion stellen die Nieren und das Gehirn die Prädilektionsorgane dar (Wasson und Peper 2002, Hartmann 2004).

Histopathologisch lassen sich bei infizierten Tieren nicht eitrige, granulomatöse Meningoencephalitiden und granulomatöse interstitielle Nephritiden nachweisen (Künzel 2006). Makroskopisch können betroffene Nieren oberflächliche multiple irreguläre narbige Einziehungen aufweisen (Hartmann 2004).

Erregerübertragung

Der Übertragungsmodus der Sporen von *E. cuniculi* ist noch nicht abschließend geklärt (Ewringmann und Göbel 1999). Die Hauptausscheidung der Erregersporen erfolgt während bestimmter Infektionsstadien über den Harn. Dies kann zu einer Verunreinigung von Einstreu und Futter und somit zu einer peroralen Infektion weiterer Tiere führen (Hartcourt-Brown und Holloway 2003). Außerdem wird von einer aerogenen (Cox et al. 1979) und einer vertikalen (transplazentare) (Lyngset 1980, Baneux und Pognan 2003) Übertragung berichtet. Diese Infektionswege scheinen allerdings von untergeordneter Bedeutung zu sein (Hartmann 2004).

Verbreitung

Über die Verbreitung bzw. den Durchseuchungsgrad der Kaninchenpopulation mit *E. cuniculi* sind in der Literatur sehr unterschiedliche Angaben zu finden. Die Angaben schwanken zwischen 20-95% seropositiver Tiere je nach untersuchter Kaninchenpopulation (Gannon 1980, Ebrecht und Müller 2004).

Die statistische Auswertung von 433 Kaninchenseren, die zwischen Juli 2003 und April 2004 in einem Diagnostik-Labor eingingen, ergab 54,5 % seropositive Tiere (Ebrecht und Müller 2004). Weitere Studien ergaben positive Serumantikörpertiter von 42% (Meyer-Beckwoldt et al. 1997), 52% (Keeble und Shaw 2006) und 41,7% (Halanova et al. 2003) bei nicht vorselektierten Kaninchen (Meyer- Breckwoldt et al. 1997).

Diese Zahlen werden bestätigt durch eine Untersuchung von Ewringmann und Göbel von 1999, bei der 45,1% der untersuchten Kaninchen Antikörpertiter zwischen 1:20 und 1:1280 aufwiesen (Ewringmann und Göbel 1999).

Klinik

E. cuniculi verursacht beim Kaninchen im Allgemeinen eine subklinisch-latente Infektion, die über Jahre persistieren kann. Als Ursachen für eine plötzliche Erregerausscheidung und einer daraus resultierenden klinisch manifesten Erkrankung wird eine Suppression des Immunsystems durch Stressfaktoren oder interkurrierende Infektionen vermutet (Hartmann 2004). Der akute Krankheitsverlauf ist vorwiegend durch zentralnervöse Störungen gekennzeichnet, darüber hinaus kommt es jedoch auch zu Niereninsuffizienzen und okulären Veränderungen (Harcourt-Brown und Holloway 2003).



Phakoklastische Uveitis, Quelle: Dr. T. Göbel, Berlin

Klinische Symptome

Wie eine Untersuchung von Ewringmann und Göbel von 1999 zeigte, weisen 45,1% der untersuchten Kaninchen Antikörpertiter zwischen 1:20 und 1:1280 auf. Von den seropositiven Tieren wiesen 40,8% klinische Symptome einer Enzephalitozoonose auf. Dies äußerte sich bei 45,1% der Tiere als ZNS-Störungen, 31,4% hatten eine Niereninsuffizienz und nur bei 3,9% der Tiere traten ZNS- und Nierensymptome gleichzeitig auf. Bei 13,7% der klinisch auffälligen Tieren war eine phakoklastische Uveitis festzustellen und bei 5,9% der Tiere waren alle drei Symptome vorhanden (Ewringmann und Göbel 1999).

Die am häufigsten auftretenden neurologischen Symptome sind Ataxien mit schwankendem Gang bis hin zu Kreisbewegungen und Rotationen um die Längsachse, Tortikollis bis zu 180° sowie Augenzittern (Nystagmus). Seltener treten Paresen einer bis aller vier Gliedmaßen, Verzögerung des Pupillarreflexes bis hin zum Ausfall und Krämpfe (tonisch-klonisch mit Opisthotonus) oder Anfälle (Absencen oder Automutilation) auf (Ewringmann und Göbel 1999).

Patienten mit Niereninsuffizienz zeigen meist nur unspezifische Symptome, wie Inappetenz, Exsikkose, Apathie und Gewichtsverlust (Ewringmann und Göbel 1999). Selten wird von einem vermehrten Harndrang (Polyurie) und vermehrter Wasseraufnahme (Polydipsie) berichtet, die gelegentlich mit durchnässtem Fell in der Anogenitalregion einhergehen (Hartmann 2004). Bei einigen Tieren führt die Niereninsuffizienz zu Mineralisationsstörungen des Skelettes durch eine sekundäre renale Osteodystrophie, die zu pathologischen Frakturen führen kann (Ewringmann und Göbel 1999).

Zunehmend häufiger wird eine phakoklastische Uveitis (meist einseitig und mit fortschreitendem Verlauf) ohne Verhaltensänderungen oder Störungen des Allgemeinbefindens beschrieben (Stiles et al. 1997, Ewringmann und Göbel 1999). Es handelt sich dabei um einen reaktiven Prozess, der durch den Austritt von Linsenprotein nach Ruptur der vorderen Linsenkapsel verursacht wird. Klinisch sind neben einer deutlichen Iritis mit starker Gefäßinjektion, „weiße Massen“ in der vorderen Augenkammer zu erkennen, die die Iris teilweise verdecken. Die phakoklastische Uveitis kann durch eine Ablagerung von *E. cuniculi*-Sporen in der Linse hervorgerufen werden. Die phakoklastische Uveitis ist bei den betroffenen Patienten oft der einzige klinische Hinweis auf eine Enzephalitozoonose und weist auf eine frühe intrauterine Infektion hin, als die Linsenkapsel noch sehr dünn oder noch gar nicht entwickelt war (Hartmann 2004). Außerdem wird von Herzmuskelläsionen berichtet, die entweder asymptomatisch bleiben oder auch zum plötzlichen Herztod führen können (Harcourt-Brown und Holloway 2003).

Diagnose

Mit Hilfe klinischer, labordiagnostischer und serologischer Untersuchungen ist die Diagnose der Enzephalitozoonose problemlos möglich (Ewringmann und Göbel 1999).

Zur Diagnostik gehören eine klinische bzw. neurologische Untersuchung ebenso wie eine otoskopische Untersuchung und eine spezielle Augenuntersuchung. Außerdem können bildgebende Verfahren (u.a. Bulla-Röntgen) eingesetzt werden (Künzel 2006).



Encephalitozoon-cuniculi-Sporen vom Kaninchen in der Immun-Tusche-Reaktion, Quelle: Nikola Pantchev

Die Aussagekraft von Laborparametern zur Diagnosesicherung ist fraglich, da bei Patienten mit ZNS-Symptomen bzw. phakoklastischer Uveitis die Blutwerte häufig nicht von denen seronegativer Kaninchen abweichen (Hartmann 2004).

Bei Nierenschädigung können erhöhte Harnstoff- und Kreatininwerte festgestellt werden. Allerdings haben Ewringmann und Göbel in einer Untersuchung 1999 nachgewiesen, dass auch bei klinisch unauffälligen seropositiven Tieren Anzeichen einer Nierenschädigung auftreten können. Die Harnstoff- und Kreatininwerte lagen signifikant über denen gesunder, seronegativer Kaninchen, ohne dass jedoch die obere Normwertgrenze überschritten wurde (Ewringmann und Göbel 1999).

Als mögliche weitere Veränderungen der Laborparameter werden erhöhte neutrophile Granulozyten und Monozyten mit auffälliger Lymphopenie Uveitis und gleichzeitiger Erniedrigung von Hämoglobin, Hämatokrit und Erythrozyten genannt (Miels 2002).

Die Bestimmung von Antikörper gegen *E. cuniculi* gilt als sichere Methode, da die Antikörperbildung bereits 13-28 Tage nach der Infektion einsetzt. Daher kann der Test deutlich vor einem Nachweis der Erreger in den Zielorganen Gehirn und Niere sowie vor ersten histopathologischen Veränderungen und damit auch vor dem Auftreten klinischer Symptome eingesetzt werden (Cox und Gallichio 1978).

Der Nachweis von Sporen im Urin mittels Tuschetest ist nur im positiven Fall beweisend, da die Ausscheidung infektiöser Sporen sporadisch erfolgt und bei der zentralnervösen Form der Erkrankung nur selten Erreger über den Urin ausgeschieden werden (Cox u. Gallichio 1978).

Die Liquoranalyse (monolymphozytäre Pleozytose) kann zusätzliche Hinweise auf eine akute Enzephalitozoonose geben. Sie ist allerdings nicht beweisend, da auch andere Ursachen in Frage kommen. Eine eindeutige Diagnose liefert die direkte Nachweismethode mittels Polymerasekettenreaktion (PCR) aus Harn und Liquor (Künzel 2006).

Die Erregeranzucht aus Organ- oder Urinproben in der Gewebekultur ist möglich, für die Praxis aber zu aufwändig und zu teuer (Hartmann 2004).

Differenzialdiagnosen

Als Differentialdiagnosen zur Tortikollis müssen Otitis media oder -interna, meist als Komplikation des Kaninchenschnupfen-Komplexes (Rhinitis contagiosa cuniculi), ausgeschlossen werden. Diese gehen meist mit zusätzlichen Symptomen wie Konjunktivitis, Rhinitis und/oder Sinusitis einher. Auch eine Otitis externa, hervorgerufen durch *Psoroptes cuniculi* kann, wenn auch seltener, zu einer Kopfschiefhaltung führen (Keeble 2006, Künzel 2006).

Außerdem sollte an Traumata, Toxoplasmose, angeborene Missbildungen, Neoplasien (malignes Lymphom), virale Infektionen (Herpes simplex) und Intoxikationen gedacht werden (Hartmann 2004, Keeble 2006).

Zur phakoklastischen Uveitis kommen differentialdiagnostisch eine bakterielle Uveitis (Pasteurellen, Staphylokokken), Traumen und eine Spontanruptur der Linsenkapsel in Frage (Hartmann 2004).

Therapie

Fenbendazol

Während bis vor wenigen Jahren eine Therapie der Encephalitozoonose aussichtslos erschien (Ewringmann und Göbel 1999), steht jetzt mit Fenbendazol ein kausal wirksames Therapeutikum mit großer Sicherheitsbreite zur Verfügung (Hartmann 2004). Die gute Wirksamkeit mit Erregerelimination wurde erstmals von Suter et al. 2001 in einer Studie belegt. Die Behandlung erfolgt beim Kaninchen in der Dosierung von 20 mg/kg Fenbendazol einmal täglich über 28 Tage (Suter et al.



2001, Hartmann 2004, Keeble und Shaw 2006, Künzel 2006, Harcourt-Brown und Harcourt-Brown 2006). Fenbendazol besitzt bei allen Tierarten eine sehr geringe akute Toxizität und dadurch eine große Sicherheitsbreite. Intoxikationen sind auch nach Überdosierung praktisch nicht möglich (Ungemach 1994). Eine teratogene Wirkung konnte nicht festgestellt werden (Baeder et al. 1974).

Glukokortikoide

Der Einsatz von Glukokortikoiden als Begleittherapie wird zur Unterdrückung der entzündlichen Begleitreaktionen im ZNS wegen der immunsuppressiven Wirkung kontrovers diskutiert. Einige Autoren befürworten in der akuten Phase den kurzfristigen Einsatz kurzwirksamer Glukokortikoide (z.B.: ein- bis zweimal Dexamethason in einer Dosierung von 0,2 mg/kg s.c.) (Ewringmann und Göbel 1999, Keeble und Shaw 2006). Harcourt-Brown und Harcourt-Brown 2006 setzen bei akuten neurologischen Symptomen zur Unterdrückung von Entzündungsprozessen Kortikosteroide sogar noch höhere Dosen (z.B. 0,5-1 mg/kg Dexamethason) ein und bei weniger akuten Erkrankungen 0,2 mg/kg Dexamethason. Andere Autoren empfehlen, auf ihren Einsatz ganz zu verzichten (Miels 2002).

Antibiotika

Als Antibiotika werden Oxytetracyclin (20 mg/kg über 14 Tage) oder Trimethoprim/Sulfonamid (30 mg/kg über 14 Tage) angewendet. Bei diesen Wirkstoffen ist zwar die in-vitro Wachstumshemmung nachgewiesen, jedoch sind sie nicht „liquorgängig“. Ein die Blut-Hirn-Schranke überwindendes Antibiotikum ist Chloramphenicol (30 mg/kg s.c.) (Ewringmann und Göbel 1999).

Weitere Begleittherapien

Bei epileptiformen Anfällen können Benzodiazepine (Diazepam, Midazolam) eingesetzt werden (Keeble und Shaw 2006, Künzel 2006). Aber auch der Einsatz von Vitamin-B Komplex (0,5 ml/kg) wird hier empfohlen (Ewringmann und Göbel 1999). Liegt eine Niereninsuffizienz vor, sollten in jedem Fall zusätzlich Infusionen (20-40ml/kg ein- bis zweimal täglich) zur Steigerung der Nierenperfusion vorgenommen werden (Ewringmann und Göbel 1999). Allerdings kann es sinnvoll sein, vorher die Nierenwerte abzuklären, da häufig bereits irreversible Nierenschäden vorliegen (Miels 2002). Auf den Einsatz des

nephrotoxischen Oxytetracyclins sollte bei Niereninsuffizienz verzichtet werden, stattdessen kann Enrofloxacin (5mg/kg zweimal täglich s.c.) verwendet werden (Ewringmann und Göbel 1999).

Bei phakoklastischer Uveitis hat sich der Einsatz von Tetracyclin-Augensalbe und dexamethasonhaltigen Augentropfen dreimal täglich im Wechsel in Kombination mit der systemischen Anwendung von Oxytetracyclin und Dexamethason bewährt (Ewringmann und Göbel 1999). Bei fortgeschrittener phakoklastischer Uveitis wird die Phakoemulsifikation oder E nukleation angeraten (Künzel 2006).

Als flankierende Maßnahmen sollte hauptsächlich auf eine Stressreduktion geachtet werden (Miels 2002), aber auch Physiotherapie, Dekubitusprophylaxe und ggf. Zwangsernährung können sinnvoll bzw. notwendig sein (Künzel 2006).

Prognose

Die Prognose einer durch *E. cuniculi* hervorgerufenen Niereninsuffizienz wird als schlecht bis sehr schlecht eingeschätzt. Dies erklärt sich dadurch, dass beim Auftreten erster klinischer Symptome einer Niereninsuffizienz das Glomerulumfiltrat bereits bis auf 10% der Norm vermindert ist. Kaninchen, deren Zustand sich trotz intensiver Therapie nicht bald bessert, sollten eingeschläfert werden (Ewringmann und Göbel 1999).



Kaninchen mit Kopfschiefhaltung und phakoklastischer Uveitis,
Quelle: Dr. T. Göbel, Berlin

Die Ergebnisse einer Untersuchung von Ewringmann und Göbel (1999) zeigen, dass die ZNS-Form der Enzephalitozoonose und auch die Therapie der phakoklastischen Uveitis bei frühzeitiger Erkennung und Therapie gute Erfolge bringt.

Prophylaxe

Wie Suter et al. in einer 2001 veröffentlichten Studie zeigen konnten, kann eine prophylaktische Gabe von Fenbendazol in einer Dosierung von 20mg/kg KGW vor einer experimentellen Infektion wirkungsvoll eine Infektion verhindern. Alle der über 28 Tage behandelten Tiere blieben im Gegensatz zur unbehandelten Kontrollgruppe bis 120 Tage nach der Infektion seronegativ. Es konnten keine Sporen in den Gehirnen der Tiere nachgewiesen werden (Suter et al. 2001). Durch die prophylaktische Verabreichung von Fenbendazol besteht somit die Möglichkeit, Kaninchen mit erhöhtem Expositionsrisiko

wirkungsvoll zu schützen und die Sanierung in Problembeständen voranzutreiben (Hartmann 2004). Göbel (2006) empfiehlt die prophylaktische Behandlung aller serologisch positiver Heimtierkaninchen mit Fenbendazol.

Hygienemaßnahmen

E. cuniculi Sporen sind ausgesprochen umweltresistent und können bei Zimmertemperatur und unter günstigen Umgebungsbedingungen ca. 1 Monat außerhalb des Wirtes überleben. Bei niedrigeren Temperaturen verlängert sich die Überlebensdauer noch (bei 4°C auf 98 Tage) (Waller 1979). Auch Minustemperaturen überstehen die Sporen einige Stunden (-24°C über 24 Stunden), ohne deutlich an Infektiosität zu verlieren (Koudela et al 1999). Siedetemperaturen über fünf Minuten oder 10 Minuten im Autoklaven bei 120°C töten dagegen alle Sporen ab (Waller 1979).

Waller stellte 1979 fest, dass 9 von 11 Desinfektionsmittel in den empfohlenen Konzentrationen alle Sporen abtöteten (Waller 1979). Jordan et al. (2005) haben festgestellt, dass sowohl die beiden getesteten quaternären Ammoniumverbindungen Hitor und Roccal-D als auch kommerzielle Bleiche (1% für 30 Sek.) ebenso wie Ethanol (70% für 30 Sek.) eine gute Wirksamkeit gegen Sporen von *E. cuniculi* besitzen. Da diese Untersuchung bei 4°C durchgeführt wurden, ist zu erwarten, dass die geprüften Substanzen bei Zimmertemperaturen noch effektiver wirken (Jordan et al. 2005).

Die Erregerelimination in Zuchtbeständen war bisher nur durch die Einhaltung strenger Hygienestandards, regelmäßige Serumtests und die Selektion seropositiver Tiere möglich (Hartmann 2004). Um den Aufbau Encephalitozoon cuniculi-freier Bestände zu ermöglichen, fordern Ewringmann und Göbel Zuchtbestände möglichst serologisch zu überwachen (Ewringmann und Göbel 1999).

Links

[Die Encephalitozoon cuniculi-Erkrankung beim Heimtierkaninchen. Eine potentielle Zoonose?](#)

Göbel, T.; Universität Berlin, Berlin den 15.07.2002 - Vortrag in 42 Folien

[Evaluierung von Liquorpunktion und PCR zur klinischen Diagnose der Encephalitozoonose beim Kaninchen](#)

Dissertation aus der Medizinischen Kleintierklinik, Lehrstuhl für Innere Medizin der kleinen Haustiere und Heimtiere der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München von Ariane, Jaß München 2004

[Wikipedia – Encephalitozoon cuniculi](#)

Quelle: Ewringmann, Anja: Leitsymptome beim Kaninchen. Diagnostischer Leitfaden und Therapie. (Enke-Verlag, 2004)

Internetseite über Head tilt / Schiefhals / Torticollis beim Kaninchen, von und für Kaninchenhalter.

Hier finden sich u.a. Erfahrungsberichte und Tipps zur Pflege und Haltung erkrankter Tiere.

Lexikon

Absencen

Kurze Bewusstseinspausen bzw. Bewusstseinsstörungen, die im Zusammenhang mit einer generalisierte Epilepsie auftreten. Es sind beide Gehirnhälften in das Anfallsgeschehen einbezogen.

Apathie

Teilnahmslosigkeit, geringe Lebhaftigkeit, geringgradige Verminderung des Allgemeinverhaltens

Klinische Bezeichnung für verminderte Affektivität (Ausdruck einer Störung des Sensoriums), die durch mangelnde Reaktion des Tieres auf Umweltreize charakterisiert ist.

Ataxien

Störung der Bewegungskoordination und Haltungsreflexe, denen ätiologisch und pathogenetisch unterschiedliche degenerative oder entzündliche Veränderungen des Nervensystems oder der Wirbel zugrunde liegen.

Automutilation

Selbstverstümmelung, Abfressen und Befressen von Schwanz oder Gliedmaßen spitzen.

Differentialdiagnose

Unterscheidung und Abgrenzung von Krankheiten mit ähnlichen Krankheitsbildern.

Enzephalitozoonose

Durch Encephalitozoon (E.) cuniculi verursachte Infektionskrankheit bei Kaninchen, Nagern und Karnivoren. Die Infektion verläuft häufig symptomlos, bei Jungtieren können aber auch akute Erkrankungen mit Kopfschiefhaltung (Torticollis), Enzephalitis, Meningitis, Leber- und Nierenentzündungen auftreten. Für immunsupprimierte Menschen besitzt E. cuniculi ein zoonotisches Potenzial.

Enzephalitis

Gehirnentzündung

Exsikkose

Austrocknung der Gewebe durch Flüssigkeitsverlust, Dehydratation. Der Hautturgor ist herabgesetzt, die Augen fallen ein, die Körpermasse ist verringert.

Glukokortikoide

Steroidhormon der Nebennierenrinde. Die wichtigsten natürlichen Glukokortikoide sind das Kortisol, Kortikosterol und das Kortisolabbauprodukt Kortison.

hämato-gen

Auf dem Blutweg; mit Hilfe des Blutes; dem Blut entstammend

Hepatitis

Entzündung der Leber

Inappetenz,

Appetitlosigkeit

Insuffizienz

Funktionelle Schwäche.

Gegenüber den bestehenden Anforderungen ungenügende Leistung eines Organs oder Organsystems (z.B. Herzinsuffizienz, Leberinsuffizienz, Niereninsuffizienz).

interkurrierend, interkurrent

Dazwischenlaufend, dazwischenliegend

intrauterin

Innerhalb des Uterus (Gebärmutter) bzw. in den Uterus hinein

Iritis

Entzündung der Iris (Regenbogenhaut).

Keratokonjunktivitis

Horn- und Bindehautentzündung

Konjunktivitis

Bindehautentzündung

Entzündung der Konjunktiva durch endogene oder exogene Ursachen. Man unterscheidet zwischen einer primären, sekundären und symptomatischen Konjunktivitis oder nach der Absonderung der Bindehaut (serös, katarrhalisch, fibrinös, pseudomembranös, diphtheroid oder folliculär).

latent

Nicht in Erscheinung tretend, nicht wahrnehmbar, verborgen

Lymphopenie

Verminderte Lymphozytenzahl im Differentialblutbild.

manifest

Deutlich ausgeprägt, augenscheinlich, offenbar, mit klinischen Symptomen einhergehend.

Meningoencephalitis

Auf das Gehirn übergreifende Entzündung der Gehirnhäute

Neoplasien

Neubildung von Gewebe, Geschwulst

Nephritis

Nierenentzündung

Nystagmus

Augenzittern

Schnell aufeinanderfolgende, unwillkürliche, rhythmische Augenbewegung (Wiesner und Ribbeck).

obligat

unerlässlich, unbedingt

okulär

Das Auge betreffend

Opisthotonus

Durch tonische Krämpfe der Rückenmuskulatur hervorgerufene Überstreckung des Rumpfes nach oben mit zurückgebeugtem Kopf und eingebogener Wirbelsäule. Zu beobachten bei Tetanus, Meningitis, Meningoenzephalomyelitis, intrakraniellen Blutungen.

Osteodystrophie/ Osteodystrophia

Abbau von mineralisiertem Knochengewebe durch Osteoklasten.

Otitis

Ohrenentzündung; man unterscheidet je nach betroffenem Abschnitt zwischen O. interna (Innenohr) , O. media (Mittelohr) oder O. externa (Außenohr).

Paralyse

Nervenlähmung

Vollständiger, peripherer oder zentraler Ausfall der nervalen Versorgung.

Parese

Unvollständige Lähmung, die sich in einer Einschränkung der Motorik und/oder der Herabsetzung der Sensibilität äußert.

Peritonitis

Entzündung des Bauchfells (Peritoneum).

Diese kann lokal, häufig einhergehend mit Verklebungen und Verwachsungen, oder ausgebreitet bis diffus auftreten.

peroral

Über den Mund, den Magen-Darm-Trakt

persistieren

Feststehend, fortdauernd, verharrend, unverändert bleibend, stehen bleibend.

phakoklastisch

Linsen-abbauend

Phakoemulsifikation

Destruktion des kataraktogenen Linseninhalts mittels Ultraschall. Anschließend wird der

verflüssigte Inhalt aspiriert.

Peritonitis

Entzündung des Bauchfells (Peritoneum).

Diese kann lokal, häufig einhergehend mit Verklebungen und Verwachsungen, oder ausgebreitet bis diffus auftreten.

Pleozytose

Vermehrung von Liquorzellen.

Eine gering- bis mittelgradige Pleozytose ist für eine Virusinfektionen typisch, während eine mittel- bis hochgradige Pleozytose eher auf eine bakterielle Infektionen hinweist.

Pneumonie

Lungenentzündung; Erkrankung des Lungenparenchyms. Es gibt verschiedene Formen der Pneumonie, die entweder durch ihre Lokalisation oder ihre Ursache klassifiziert werden.

Polydipsie

Stark erhöhte Flüssigkeitsaufnahme bei beträchtlicher Erhöhung des Wasserbedarfs (Durst). Vorkommen u.a. bei Diabetes mellitus, Diabetes insipidus, chronisch interstitieller Nephritis, hypertoner Dehydratation (Wasserverlust beispielsweise bei Durchfällen) und Exsikose.

Polyurie

Absatz großer Mengen Urin, die die physiologische Menge übersteigt. Kann physiologisch nach Aufnahme großer Flüssigkeitsmengen auftreten oder therapeutisch (z.B. Diuretika) bzw. krankhaft (z.B. Diabetes insipidus) bedingt sein.

Prädilektionsorgane

Prädilektionsstelle - Von einem bestimmten Krankheitsprozess bevorzugte Körperregion.

renal

Die Niere betreffend, zur Niere gehörend.

Rhinitis

Entzündung der Nasenschleimhaut.

Seroprävalenz

Häufigkeit, mit der seropositive Tiere in einer Population vorkommen.

Sinusitis

Entzündliche Nebenhöhlenerkrankung

Sporoplasma

Inhalt der Spore

teratogen

Fruchtschädigend, Mißbildungen verursachend

Tetraplegie, Tetraparese

Lähmung aller vier Gliedmaßen

Tonisch-klonische Krämpfe

Bestimmte Form des Krampfanfalls, der von einem tonischen Stadium mit maximaler Streckung aller Körperteile innerhalb von wenigen Sekunden in das klonische Stadium mit schüttelnden Zuckungen der Gliedmaßen übergeht.

Tortikollis

Schiefhals

Krankheitszustand der Klinisch durch Verkrümmung des Halses und Schiefhaltung des Kopfes gekennzeichnet ist. Die Ursachen können osteogen, myogen, zentralnerval und neurogen sowie dermatogen oder desmogen sein.

Toxoplasmose

Infektion mit *Toxoplasma gondii*, die bei Mensch und Tier i.d.R. subklinisch verlaufen. Akute Infektionen kommen nur bei Foeten und Neugeborenen vor, wenn sich Schwangere während der Schwangerschaft zum ersten Mal mit *T. gondii* infizieren.

Uveitis

Entzündung von Regenbogenhaut (Iris), Ziliarkörper und Aderhaut (Chorioidea).

Zoonose

Infektionskrankheit, die vom Tier auf den Menschen übertragen werden kann.

zoonotisches Potenzial

Krankheitserreger, die auf den Menschen übertragen werden können und dort Erkrankungen (Zoonosen) hervorrufen können, besitzen ein zoonotisches Potenzial.