

Aus dem Department für Kleintiere und Pferde,  
Veterinärmedizinische Universität Wien  
Leitung: O. Univ.-Prof. Dr.med.vet. Joerg Aurich, Dipl.ECAR

Universitätsklinik für Kleintiere:  
Leitung: Ass. Prof. Dr. med. vet. Britta Vidoni, FTA für Kleintierchirurgie

# Retrospektive Auswertung von Kaninchen mit Anzeichen einer generalisierten unteren Motoneuron Läsion („Floppy Rabbit Syndrome“)

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von  
Joana Glöckel

Wien, im Juni 2023

Betreuer:

Priv.-Doz. Dr.med.vet. Frank Künzel, Dipl. ECZM (Small Mammal)

Gutachterin:

Dr. Abigail Guija-de-Arespachaga

# Inhalt

<b>1. Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>2. Fragestellungen und Ziele</b>	<b>1</b>
<b>3. Literaturübersicht</b>	<b>2</b>
3.1. Das „Rabbit Floppy Syndrome“	2
3.2. Guillain-Barré-Syndrom	3
3.3. Coonhound-Paralyse	4
<b>4. Material und Methode</b>	<b>4</b>
<b>5. Ergebnisse</b>	<b>6</b>
5.1. Nationale und Anamnese	6
5.2. Allgemeine und neurologische Untersuchung	7
5.3. Weiterführende Diagnostik	8
5.3.1. Hämatologische Blutuntersuchung bei der Erstvorstellung	8
5.3.2. Biochemische Blutuntersuchung bei der Erstvorstellung	9
5.4. <i>T. gondii</i> - und <i>E. cuniculi</i> -Antikörpertiter	13
5.5. Krankheitsverlauf und Rezidive	13
<b>6. Diskussion</b>	<b>14</b>
<b>7. Zusammenfassung</b>	<b>18</b>
<b>8. Summary</b>	<b>20</b>
<b>9. Abbildungsverzeichnis</b>	<b>21</b>
<b>10. Literaturverzeichnis</b>	<b>21</b>
<b>11. Abkürzungsverzeichnis</b>	<b>23</b>

## 1. Einleitung

Bei dem „Floppy Rabbit Syndrome“ (FRS) handelt es sich um ein Krankheitsbild, das durch eine perakut auftretende Tetraparese gekennzeichnet ist. Die zugrundeliegende Ursache ist bis dato nicht bekannt. Neben einer einzigen Fallserie von Kaninchen mit FRS existieren nur sporadische Berichte aus der Sekundärliteratur (Fisher et al. 2020, Mayer et al. 2013, Skinner 2017, Varga 2022) Es gibt zwar zahlreiche Erwähnungen im Internet, jedoch ist die überwiegende Anzahl der Berichte zu diesem Thema nicht wissenschaftlich fundiert (Frances Harcourt-Brown, 04.05.2021, Calder Vets 05.05.2021, Esther van Praag 2014).

Gemäß der Literatur sind vor allem Jungtiere betroffen (Fisher et al. 2020, Skinner 2017). Laut Anamnese werden diese meistens mit stark reduziertem oder fehlendem Muskeltonus in Brust-Bauchlage vom Tierhalter aufgefunden. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kommt es oft innerhalb weniger Tage zu einer Wiedererlangung der Steh- und Gehfähigkeit und in weiterer Folge zu einer vollständigen Genesung. (Frances Harcourt-Brown, 04.05.2021, Calder Vets 05.05.2021, Esther van Praag 2014)

Die fatale Problematik bei Vorstellung von Kaninchen mit dem FRS besteht darin, dass dieses Krankheitsbild aufgrund der spärlichen Dokumentation bei praktizierenden Tierärzt/-innen nicht ausreichend bekannt zu sein scheint. Dadurch besteht die Gefahr einer Fehlinterpretation des klinischen Bildes im Sinn einer traumatischen Schädigung des Rückenmarks, die oft mit einer Euthanasie des betroffenen Kaninchens endet. Diese Arbeit soll durch eine strukturierte retrospektive Aufarbeitung der Fälle von FRS, die an der Vetmeduni Wien vorgestellt wurden, das Krankheitsbild bei Tierärzt/-innen bekannter machen und zudem eine Differenzierung zu anderen möglichen Ursachen einer Tetraparese bzw. Tetraplegie erleichtern.

## 2. Fragestellungen und Ziele

Ziel dieser Arbeit war es, sämtliche mit dem FRS einhergehenden relevanten klinischen Daten aus den Krankengeschichten zu erfassen. Dabei wurden v.a. Daten aus der Anamnese sowie der allgemeinen klinischen und der neurologischen Untersuchung erhoben. Darüber hinaus wurden spezifische mit diesem Krankheitsbild einhergehende Veränderungen von Blutbefunden ausgearbeitet und die Krankheitsverläufe betroffener Kaninchen dokumentiert.

Des Weiteren wurden Parallelen zu beim Hund und bei dem Menschen vergleichbaren Krankheitsbildern, die mit einer generalisierten UMN-Läsion einhergehen, erfasst und diskutiert.

### 3. Literaturübersicht

#### 3.1. Das „Rabbit Floppy Syndrome“

Bezüglich dieses Krankheitsbildes existiert nur wenig fundierte Fachliteratur. Diese besteht in erster Linie aus Berichten in Büchern, die von mit Kaninchen erfahrenen Spezialisten verfasst wurden (Fisher et al. 2020, Harcourt-Brown 2008, Mayer et al. 2013, Varga 2022). Es gibt lediglich eine Fallserie, die im Rahmen eines Kongresses vorgestellt wurde (Skinner, 2007). Darüber hinaus konnten einige Berichte online gefunden werden, die von praktischen Tierärzten im Internet verfasst wurden (Floppy rabbit syndrome | rabbits | Vetlexicon Lapis from Vetlexicon | Definitive Veterinary Intelligence, 05.05.2021, Calder Vets 05.05.2021, Haberfield 2015, Skinner 2017). Sämtliche dieser Buch- bzw. Internetbeiträge haben jedoch keinen „Peer-Review-Prozess“ durchlaufen und können daher nicht als ausreichend wissenschaftlich fundiert angesehen werden.

Was das klinische Bild betrifft, äußert sich das FRS in der Regel als plötzlich auftretende generalisierte Paralyse der Skelett-Muskulatur, die vor allem Jungtiere betrifft (Fisher et al. 2020, Skinner 2017). Obwohl anamnestisch von Tierhaltern häufig eine reduzierte Futteraufnahme erwähnt wird, wurde in der Literatur mehrfach beschrieben, dass bei betroffenen Kaninchen sowohl die Nahrungsaufnahme als auch der Kot- bzw. Harnabsatz erhalten waren. Zudem sind laut einiger Autoren kardinale klinische Parameter wie Atem- und Herzfrequenz sowie innere Körpertemperatur ebenfalls im Normbereich, jedoch werden auch letale Komplikationen in Folge einer Lähmung der Atemmuskulatur beschrieben (Fisher et al. 2020, Skinner 2017, Varga 2022).

Bis dato stellt das FRS eine Ausschlussdiagnose dar, da bisweilen keine spezifischen Laborparameter zur Diagnosestellung oder eine konkrete Ätiologie beschrieben wurden. Als potenzielle Ursachen des FRS werden aufbauend auf klinischen Erfahrungen plötzlicher Stress, Verringerung der Darmaktivität, Intoxikationen oder auch Autoimmunerkrankungen vermutet (Esther van Praag 2014, Fisher et al. 2020, Harcourt-Brown 2008, Skinner 2017, Varga 2022). Außerdem kommen lt. Literatur metabolische Veränderungen wie Hypokaliämie, Hypokalziämie, Hyperglykämie und Selenmangel als auslösende Faktoren in

Frage (Fisher et al. 2020, Skinner 2017, Varga 2022). Zudem werden auch Infektionen mit *E. cuniculi* und *T. gondii* als mögliche Ursachen diskutiert (Varga 2022).

Der Literatur zufolge ergibt sich eine entsprechende Verdachtsdiagnose nach Ausschluss anderer relevanter Ursachen wie z.B. Traumata oder Intoxikationen, die sich zumindest zum Teil mit Hilfe einer sorgfältigen Anamneseerhebung, einer allgemeinen und neurologischen Untersuchung, bildgebender Verfahren und einer blutchemischen Untersuchung ausschließen lassen (Harcourt-Brown 2008, Mayer et al. 2013, Skinner 2017, Varga 2022).

Die begleitende Therapie gestaltet sich dementsprechend eher unspezifisch und beruht in erster Linie auf einer geregelten Zufuhr von Nahrung und Flüssigkeit beziehungsweise auf physiotherapeutischen Maßnahmen (Esther van Praag 2014, Haberfield 2015).

In der Regel kommt es lediglich bei Anwendung dieser flankierenden Maßnahmen innerhalb von 2 bis 7 Tagen zu einer annähernd vollständigen klinischen Genesung (Haberfield 2015, Harcourt-Brown 2008, Skinner 2017, Varga 2022). Allerdings besteht, wie weiter oben bereits erwähnt, die Möglichkeit einer Lähmung der Atemmuskulatur, die lt. Literatur als einzige direkte Ursache für das Versterben des Patienten angesehen wird (Skinner 2017).

### 3.2. Guillain-Barré-Syndrom

Das Guillain-Barré-Syndrom umfasst eine Gruppe von Neuropathien beim Menschen, die in ihrer Gesamtheit durch eine generalisierte progressive Schwäche und verminderte oder aufgehobene spinale Reflexe gekennzeichnet ist (Seneviratne 2000). Des Weiteren kann diese Erkrankung mit sensorischen und autonomen Beeinträchtigungen einhergehen (Seneviratne 2000). Es handelt sich hierbei um eine Autoimmunerkrankung, die vorwiegend das Nervengewebe (Markscheiden der das Rückenmark verlassenden Nervenwurzeln) angreift. Vielfach liegt hier eine vorangegangene Infektion zu Grunde (Walling Anne D., MB, ChB, and Dickson Gretchen, MD, MBA, University of Kansas School of Medicine, Wichita, Kansas). Betroffene Personen verlieren üblicherweise, distal an den Beinen beginnend, zunehmend die motorischen Fähigkeiten. Etwa 3% aller Betroffenen versterben, 25% der Patienten tragen bleibende neuropathologische Schäden davon (Holmes et al. 1979, Seneviratne 2000). Die Letalität dieser Erkrankung ist meist eine Folge von Lähmungen der Atemmuskulatur, die trotz einer vorübergehenden mechanischen Ventilation oftmals zum Versterben des Patienten führen (Holmes et al. 1979).

### 3.3. Coonhound-Paralyse

Bei der „akuten idiopathischen Polyradikuloneuritis“, auch Coonhound-Paralyse genannt, handelt es sich um eine entzündliche neurologische Erkrankung bei Hunden, die vorwiegend die Axone und Myelinschichten der ventralen Nervenwurzeln betrifft (Añor 2014a, Fischer, Hirschvogel 2012). Der Name der Erkrankung verweist auf jenen Hunden, die nachweislich nach einem Biss oder Kratzer durch einen Waschbären (im Englischen „raccoon“) klinische Symptome entwickelt haben. Auch bei dieser Erkrankung wird eine autoimmune Ursache vermutet (Steffen 2022). Aufgrund der ähnlichen klinischen Symptome, die gekennzeichnet sind durch einen reversiblen Verlust der neurologischen und motorischen Funktionen beginnend an den Hinterextremitäten, wird die Coonhound-Paralyse als Tier-Modell für das Guillain-Barré-Syndrom verwendet. Die betroffenen Hunde entwickeln in den meisten Fällen innerhalb von etwa 3 bis 10 Tagen eine Tetraparese (Añor 2014b, Hirschvogel 2012). In der Regel bleiben bei erkrankten Tieren die Futter- und Flüssigkeitsaufnahme sowie der Harn- und Kotabsatz erhalten. Auch die Schmerzwahrnehmung besteht fort, während allerdings die Fähigkeit zur Lautäußerung oftmals vermindert oder vorübergehend verloren geht (Dysphonie oder auch Aphonie) (Añor 2014a). Außer bei schweren Fällen, bei denen sich als Komplikation eine lebensbedrohliche Lähmung der Atemmuskulatur entwickelt, ist eine vollständige Genesung innerhalb von mehreren Wochen oder einige Monate eine zumeist durchaus realistische Prognose. Voraussetzung für eine Genesung sind eine begleitende Pflege, die Sicherstellung von Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme sowie auch eine Physiotherapie (Steffen 2022).

## 4. Material und Methode

Im Zuge dieser retrospektiven Studie wurden die Krankengeschichten von allen Kaninchen, die im Zeitraum von 2010 bis 2022 an der Abteilung für Interne Medizin der Klinik für Kleintiere der Veterinärmedizinischen Universität Wien vorgestellt wurden, ausgewertet. Die herangezogenen Krankengeschichten wurden im Tierspitalinformationssystem (TIS, basierend auf ORBIS© Agfa Health Care 53227 Bonn 2001) dokumentiert.

Grundsätzlich ist festzuhalten, dass die Untersuchungen an der Kleintierklinik der Vetmeduni Wien gemäß der Propädeutik (Baumgartner und Wittek 2018) durchgeführt wurden. Im Besonderen wurde auf eine sorgfältige und umfangreiche Anamneseerhebung Wert gelegt. Demzufolge lagen bei den recherchierten Fällen ausreichende anamnestiche Informationen

zum Allgemeinverhalten, der Fresslust, der Wasseraufnahme, dem Harn- bzw. Kotabsatz und den Haltungsbedingungen des Patienten vor. Des Weiteren wurden Informationen zur Symptomatik, zur Dauer, zu Verlauf und zu evtl. Vorerkrankungen festgehalten. Auch was den allgemeinen klinischen Untersuchungsgang betrifft, konnten den Krankengeschichten umfangreiche Befunde entnommen werden. Dabei wurde besonders auf das Allgemeinverhalten, die Körperhaltung, den Ernährungszustand, die Hautelastizität und die Vitalfunktionen (innere Körpertemperatur, Puls an der *A. femoralis*, Farbe der Schleimhäute, Kapillarfüllungszeit und Atemfrequenz) geachtet. Zudem wurden das Herz und die Lunge auskultiert sowie eine Palpation des Abdomens durchgeführt. Außerdem konnten den gut strukturierten Krankengeschichten die Resultate einer vollständigen neurologischen Untersuchung entnommen werden. Dabei wurden zuerst das spontane und reaktive Verhalten des Patienten sowie die Körperhaltung beurteilt. Des Weiteren wurden der Schädel und die Wirbelsäule untersucht, um mögliche offensichtliche Traumen auszuschließen. Außerdem wurde die Funktion der Kopfnerven überprüft. Zudem wurden die spinalen Reflexe und das Schmerzempfinden geprüft und im TIS dokumentiert. Durch die ausnahmslos stark ausgeprägte Tetraparese war die Propriozeption (Haltungs- und Stellreaktionen) laut TIS-Einträgen nur eingeschränkt durchführbar.

Die Blutentnahme wurde bei allen Kaninchen an der *V. saphena* vorgenommen. Bei sämtlichen in die Studie einbezogenen Kaninchenpatienten lagen die Ergebnisse einer hämatologischen sowie einer biochemischen Blutuntersuchung vor. Des Weiteren wurden die Aufzeichnungen bezüglich durchgeführter Antikörperbestimmungen gegen *Encephalitozoon cuniculi* (*E. cuniculi*) (indirekter Immunfluoreszenztests) sowie gegen *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) (Agglutinationstest) überprüft. Darüber hinaus sollte der Krankheitsverlauf bei den einzelnen Kaninchenpatienten nachvollzogen werden.

Die Daten der Patienten wurden entsprechend der geltenden Bestimmungen bezüglich des Schutzes persönlicher Daten in den folgenden Ergebnissen anonymisiert.

## 5. Ergebnisse

### 5.1. Nationale und Anamnese

Unter den Kaninchen waren vier weibliche Tiere, davon zwei kastriert, und vier männliche Tiere, davon drei kastriert. Das jüngste Kaninchen war 3 Monate alt, das älteste war 8,5 Jahre alt. Im Durchschnitt betrug das Alter der Patienten 3 Jahre 5 Monate, der Median lag bei 2 Jahren 9 Monaten. Das Gewicht der Patienten lag zwischen 1 kg und 4,7 kg. Der Durchschnitt betrug 2,15 kg, der Median lag bei 1,83 kg (Tabelle 1).

Laut dem Vorbericht wurden 4 der 8 Kaninchen in Seitenlage und vier Tiere mit Schwächesymptomatik vorgestellt. Bei einem von acht Kaninchen wurde anamnestisch vom Tierhalter Fressunlust angegeben. Bei allen acht Kaninchen trat die jeweilige Symptomatik plötzlich auf, denn laut Angaben der Tierhalter waren die Kaninchen noch wenige Stunden bis maximal einem Tag zuvor klinisch unauffällig. In Anbetracht der Angaben der Tierhalter wurde ein ursächliches Trauma bei allen acht Kaninchen als sehr unwahrscheinlich angesehen. Bei zwei Kaninchen war im Vorfeld ein invasiver Eingriff vorgenommen worden. So wurden einem der Kaninchen (Nr. 5), kurz bevor es die Tetraparese zeigte, die Schneidezähne ohne Narkose korrigiert. Bei einem weiteren Kaninchen (Nr. 6) wurde vor Auftreten der neurologischen Symptome eine Ovariohysterektomie infolge einer vorliegenden Pyometra durchgeführt. Nach Abgleichung des Datums der Erstvorstellung der jeweiligen Kaninchenpatienten konnte kein jahreszeitlich gehäuftes Auftreten des FRS festgestellt werden.

Tabelle 1: Signalement und Anamnese von acht Kaninchen mit generalisierter UMN- Läsion

Kaninchen Nr.		Geschlecht	Alter	Gewicht (kg)	Trauma	erhöhter Stress	Auftreten der Symptome
	1	männlich	7 M	1,7	nein	nein	perakut
2	männlich kastriert	3 M	1,1	nein	nein	perakut	
3	weiblich	2 J, 7 M	2,3	nein	nein	perakut	
4	männlich kastriert	7 J	2,4	nein	nein	perakut	
5	weiblich kastriert	8 J, 6 M	1,8	nein	ja	perakut	
6	weiblich kastriert	5 J	4,7	nein	ja	perakut	
7	männlich kastriert	11 M	1,4	nein	nein	perakut	

8	weiblich	2 J 11M	1,9	nein	nein	perakut
---	----------	---------	-----	------	------	---------

(Nr. = Kaninchennummer, J = Jahr, M = Monat)

## 5.2. Allgemeine und neurologische Untersuchung

Bei sieben von acht Patienten war das Allgemeinverhalten unauffällig, bei einem Tier wurde es als geringgradig vermindert dokumentiert. Vier der acht Kaninchen zeigten Anzeichen von Dehydratation. Die Hautelastizität war bei drei Kaninchen erhalten, bei drei weiteren geringgradig und bei einem hochgradig vermindert. Abgesehen von den neurologischen Defiziten war die klinische Untersuchung bei allen Kaninchen ansonsten unauffällig. Auch die Futteraufnahme sowie der Harn- und Kotabsatz waren bei allen acht Tieren nicht beeinträchtigt.

Die neurologische Untersuchung aller Kaninchen zeigte eine Tetraparese mit einem mgr. bis hgr. verminderten Muskeltonus. Drei Kaninchen waren nicht fähig, den Kopf selbständig zu heben. Das Bewusstsein war bei keinem der Kaninchen beeinträchtigt und die Überprüfung der Kopfnerven ergab ebenfalls keine Ausfälle. Die spinalen Reflexe waren mgr. herabgesetzt (n=2) oder aufgehoben (n=6). Die Propriozeption konnte aufgrund der ausgeprägten Tetraparese nicht bzw. nur eingeschränkt beurteilt werden. Bei keinem der Tiere konnten im Rahmen der Untersuchung Schmerzen festgestellt werden (siehe Tab 3).

Tabelle 2: Ergebnisse der Allgemeinen Klinischen Untersuchung

Kaninchen Nr.		AV	Futteraufnahme	Harnabsatz	Kotabsatz	Hautelastizität	Nährzustand
	1	r/a	Ja	o.B.	o.B.	erhalten	gut
	2	r/a	Ja	o.B.	o.B.	erhalten	mittelgut
	3	r/a	Ja	o.B.	o.B.	erhalten	gut
	4	r/a	Ja	o.B.	o.B.	ggr ↓	gut
	5	r/a	Ja	o.B.	o.B.	ggr ↓	gut
	6	r/a	Ja	o.B.	o.B.	erhalten	mittelgut
	7	r/a	Ja	o.B.	o.B.	hgr ↓	gut
	8	ggr. ↓	Ja	o.B.	o.B.	ggr ↓	gut

(Nr. = Kaninchennummer; AV = Allgemeinverhalten; r/a = ruhig und aufmerksam; o.B. = ohne Besonderheiten; ggr. = geringgradig; hgr. = hochgradig)

Tabelle 3: Ergebnisse der Neurologischen Untersuchung

Kaninchen Nr.		Bewusstsein	Körperhaltung	Muskeltonus	Kopfnerven	Propriozeption	Spinale Reflexe	Spinales Schmerzempfinden
	1	unverändert	Tetraparese	hgr. vermindert	o.B.	n.b.	mgr. herabgesetzt	nein
	2	unverändert	Tetraparese	hgr. vermindert	o.B.	n.b.	aufgehoben	nein
	3	unverändert	Tetraparese	hgr. vermindert	o.B.	n.b.	aufgehoben	nein
	4	unverändert	Tetraparese	hgr. vermindert	o.B.	n.b.	aufgehoben	nein
	5	unverändert	Tetraparese	hgr. vermindert	o.B.	n.b.	aufgehoben	nein
	6	unverändert	Tetraparese	mgr. vermindert	o.B.	n.b.	mgr. herabgesetzt	nein
	7	unverändert	Tetraparese	hgr. vermindert	o.B.	n.b.	aufgehoben	nein
	8	unverändert	Tetraparese	hgr. vermindert	o.B.	n.b.	aufgehoben	nein

(Nr. = Kaninchennummer, mgr. = mittelgradig; hgr. = hochgradig; o.B. = ohne Besonderheiten; n.b. = nicht beurteilbar)

### 5.3. Weiterführende Diagnostik

#### 5.3.1. Hämatologische Blutuntersuchung bei der Erstvorstellung

Bei sieben von acht Kaninchen lag eine hämatologische Blutuntersuchung vor. Der Hämatokrit lag bei sechs Kaninchen im Normbereich, bei einem Tier (Nr. 6) war er unwesentlich erniedrigt. Die Thrombozytenanzahl lag bei allen Patienten, bei denen sie bestimmt wurde, im Normbereich. Eine geringfügige Leukozytose konnte bei einem Kaninchen (Nr. 6) nachgewiesen werden. Drei Kaninchen zeigten eine Heterophilie. Eine ggr. Lymphopenie wurde bei vier Kaninchen beobachtet. Drei Kaninchen hatten eine Monozytose. Bei vier Patienten war zudem eine ggr. Eosinophilie nachzuweisen.

Tabelle 4: Hämatologie

Parameter	Kaninchen Nr.								Referenzbereich
	1	2	3	4	5	6	7	8	
Erythrozyten	6,19		7,67	7,28	4,22	4,17	4,88	7,1	(4.0-8.0x10 <sup>6</sup> /μl)
Hämatokrit	0,375		0,404	0,447	0,314	0,293↓	0,303	0,441	(0,3-0,48 l/l)
Thrombozyten					607	702	478	481	(193-725x10 <sup>3</sup> /μl)
Leukozyten	8,8		4,4	6	7,9	14,8 ↑	4,4	8,7	(3.02-11.9 G/l)
Heterophile Granulozyten	5,3 ↑		2,4	3,9	3,7	7,09 ↑	2,9	6,2 ↑	(0,820 – 5,03 G/l)
Lymphozyten	2,9		1,4 ↓	1,5 ↓	2,3	5,1	1,17 ↓	1,2 ↓	(1.57-7.87 G/l)
Monozyten	0,266		0,21	0,386	1,315 ↑	1,540 ↑	0,12	0,771 ↑	(<0,756 G/l)
Eosinophile Granulozyten	0,001		0,061	0,084 ↑	0,119 ↑	0,4 ↑	0,089 ↑	0,105 ↑	(<0,082 G/l)
Basophile Granulozyten	0,354		0,14	0,115	0,317	0,622 ↑	0,12	0,377	(<0,518 G/l)

(Kaninchen Nr. = Kaninchennummer)

### 5.3.2. Biochemische Blutuntersuchung bei der Erstvorstellung

Drei Kaninchen zeigten eine ggr. Erhöhung der ALT. Zusätzlich wurde bei der Hälfte der Kaninchen auch die AST bestimmt, wobei bei allen Tieren ein Anstieg zu beobachten war. Bei drei Kaninchen wurde eine Hypokaliämie festgestellt. Bei zwei Kaninchen (Kaninchen Nr. 7 und 8), bei denen ein signifikant reduzierter Kaliumspiegel nachgewiesen werden konnte, wurde keine Kaliumsubstitution vorgenommen. Bei Kaninchen Nr. 7 wurde eine Kaliumkontrolle am selben Tag (K=3,3 mmol/l) und drei Tage später (4,7 mmol/l) durchgeführt. Kaninchen Nr. 8 hatte nach rascher Besserung des klinischen Zustandes eine Kaliumkonzentration im Blutplasma von 4,8 mmol/l (Tag 3). Ein Kaninchen hatte bei Erstvorstellung eine minimal Hypokalzämie.

Tabelle 5: Biochemische Blutuntersuchung

Parameter	Kaninchen Nr.								Referenzbereich
	1	2	3	4	5	6	7	8	
Glukose	5,55		7,71	8,77	6,83		9,93	19,26 ↑	(4,9-15,9 mmol/l)
Kreatinin	61,88	61,88	88,4	53,04	88,4	97,24	53,04	79,56	(34-166 µmol/l)
Harnstoff	5,1			5,5	5,9	4,5	6,9	5	(3,3-10,3 µmol/l)
Totalprotein	73,3	58	60	64,7	73,5	52,5	54,8	69,6	(48,9- 73,9g/dl)
GLDH	11,93		2,93	0,74	4,57	4,74	2,71	6,28	(<19 U/l)
ALT	94 ↑			22	78 ↑	60	47	112 ↑	(< 61 U/l)
AP					40		31	61	(< 397 U/l)
AST					46 ↑	52 ↑	50 ↑	105 ↑	(<28 U/l)
CK	16.188 ↑		16.684 ↑	4.710 ↑	23.828 ↑	8.458 ↑	4.448 ↑	16.420 ↑	(< 958 U/L)
Kalium	3,6 ↓	4,22		4	3,7	4	2,5 ↓	2,6 ↓	( 3,7-6,3 mmol/l )
Kalzium	3,58			3,42	3,67		2,81 ↓	3,30	(3,1-3,9 mmol/l)
Phosphor					1,09		0,90	1,00	(0.8-3,1 mmol/l)
Natrium				142	145			140	(139- 149 mmol/l)
Chlorid				107	103				(93-109 mmol/l)

(Nr. = Kaninchennummer, ALT = Alanintransferase; GLDH = Glutamatdehydrogenase; AST = Asparat-Aminotransferase; AP = Alkalische Phosphotase; CK = Creatinkinase)

Die Creatinkinase wurde bei sieben von acht Tieren bestimmt und

war bei der Erstbestimmung bei allen sieben Kaninchen um das 5-25-Fache erhöht.

Sie nahm bei allen Patienten im weiteren Verlauf kontinuierlich ab. Bei einem Kaninchen stieg sie allerdings wieder geringfügig an (Abb 1).

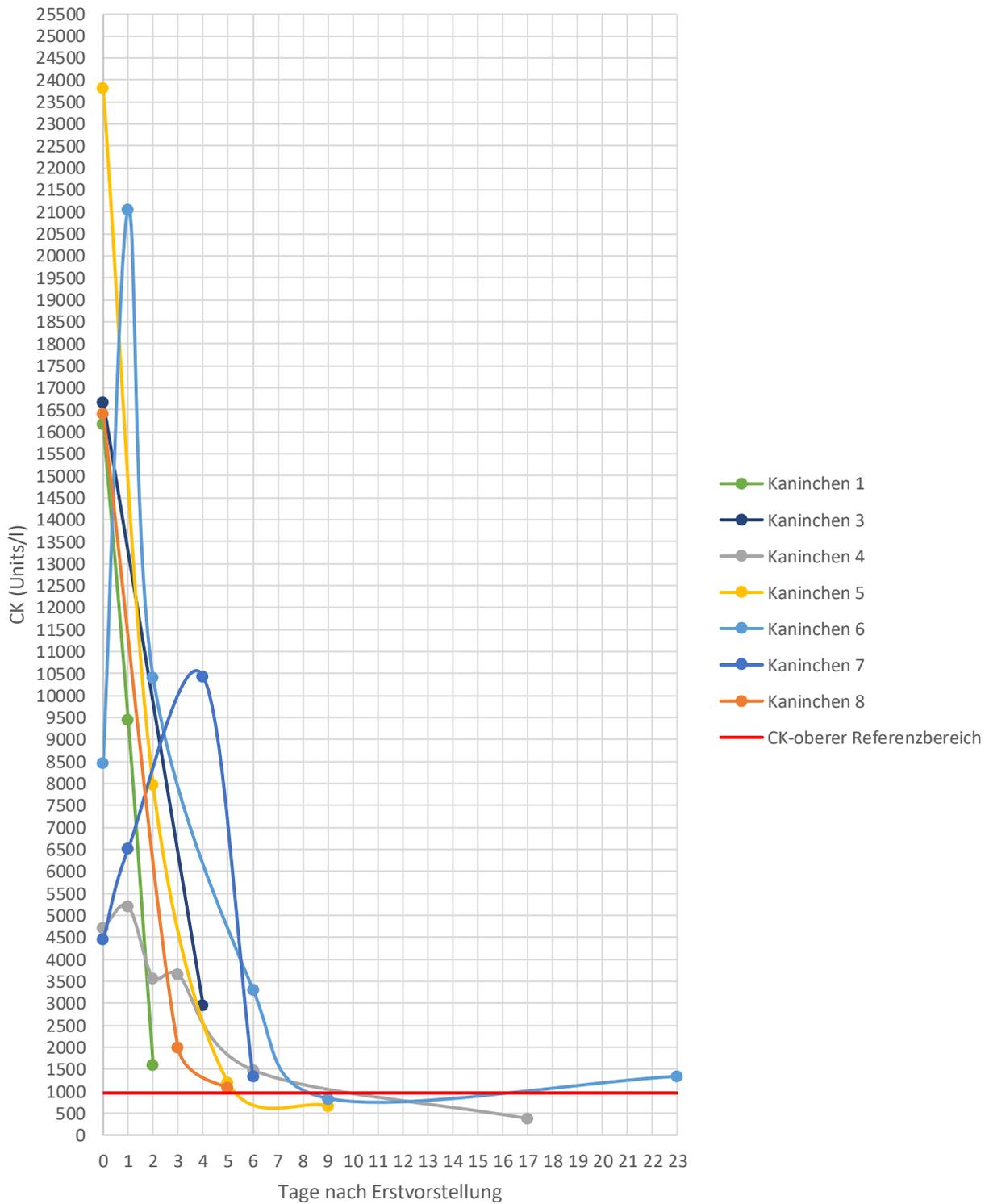
Tabelle 6: Creatinkinase (CK) bei der Erstvorstellung und bei den Nachkontrollen

CK-Kontrolle		Creatinkinase (Referenzbereich < 958 U/L)							
		Kaninchen Nr.							
		1	2	3	4	5	6	7	8
1. Vorstellung	16.188 ↑		16.684 ↑	4.710 ↑	23.828 ↑	8.458 ↑	4.448 ↑	16.420 ↑	
1. Ko	9.453 ↑		2.965 ↑	5.200 ↑	7.967 ↑	21.045 ↑	6.510 ↑	1.987 ↑	
2. Ko	1.597 ↑			3.558 ↑	1.200 ↑	10.408 ↑	10.440 ↑	1.074 ↑	
3. Ko				3.657 ↑	671	3.312 ↑	1.337 ↑		
4. Ko				1.479 ↑		836			
5. Ko				374		1.339 ↑			
6. Ko				295					
7. Ko				399					

(Nr. = Kaninchennummer; 1.Vorstell. = Erstvorstellung; Ko = Kontrolluntersuchung (1.-7.))

Abbildung 1: Creatinkinase bei Erstvorstellung und im Rahmen der Kontrolluntersuchungen

Verlauf der Creatinkinase (CK) Aktivität bei Kaninchen 1 bis 8



#### 5.4. *T. gondii*- und *E. cuniculi*-Antikörpertiter

Im Rahmen der Blutuntersuchung wurde bei sieben Kaninchen eine Antikörperbestimmung gegen *E. cuniculi* und bei sechs Tieren eine Antikörperbestimmung gegen *T. gondii* durchgeführt. Bei drei Kaninchen konnten Antikörper gegen *E. cuniculi* nachgewiesen werden. Bei dem Nachweis von Antikörpern gegen *T. gondii* waren alle getesteten Kaninchen negativ.

Tabelle 7: Ergebnisse der Antikörperbestimmung gegen *T. gondii* und *E. cuniculi*

Kaninchen Nr.		<i>E. cuniculi</i> -Titer	<i>E. cuniculi</i> -AK	<i>T. gondii</i> -AK
	1	<1:40	negativ	-
	2	-	-	-
	3	<1:40	negativ	negativ
	4	<1:40	negativ	negativ
	5	1:1280	positiv	negativ
	6	1:640	positiv	negativ
	7	<1:40	negativ	negativ
	8	1:1280	positiv	negativ

(Nr. = Kaninchennummer, AK = Antikörper)

#### 5.5. Krankheitsverlauf und Rezidive

Sieben der acht Kaninchen waren innerhalb von drei bis sechs Tagen wieder stehfähig (Mittelwert: 4,3 Tage; Median: 4 Tage). Kaninchen Nr. 6 wurde nach acht Wochen aufgrund einer ausbleibenden Besserung euthanasiert.

Bei zwei Kaninchen (Nr. 3 und Nr. 4) trat ein Rezidiv auf. Kaninchen Nr. 3 wurde zwei Monate nach Entlassung in häusliche Pflege erneut vorgestellt. Das Tier zeigte Schwäche und war nicht in der Lage, selbständig zu sitzen. Die CK war am Tag der erneuten Vorstellung deutlich erhöht. Innerhalb von zwei Tagen besserte sich der Zustand und das Tier konnte wieder in häusliche Pflege entlassen werden. Kaninchen Nr. 4 wurde zehn Monate nach der Entlassung aufgrund einer gastrointestinalen Problematik erneut vorstellig. Das Kaninchen

hatte bereits zu diesem Zeitpunkt einen diagnostizierten Nierentumor. Während des Klinikaufenthaltes wurde eine Paraparese der Vorderextremitäten festgestellt, die innerhalb von sechs Tagen auf alle vier Gliedmaßen überging. Aufgrund des Nierentumors und der Tetraparese, die sich im Krankheitsverlauf nicht besserte, wurde das Tier schließlich euthanasiert.

Tabelle 8: Verlauf

Kaninchen Nr.		Bewegungsfähig in Tagen	Outcome	Rezidiv
	1	4	Genesen	nein
	2	3	Genesen	nein
	3	4	Genesen	ja
	4	5	Genesen	ja
	5	6	Genesen	nein
	6	keine Besserung	euthanasiert	
	7	5	Genesen	nein
	8	3	Genesen	nein

(Nr. = Kaninchennummer)

## 6. Diskussion

Bei dem FRS handelt es sich um ein klinisches Krankheitsbild, das durch eine plötzlich auftretende Tetraparese gekennzeichnet ist. Übereinstimmend mit anderen Berichten waren bei Kaninchen dieser Studie weder Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme per se reduziert noch Kot- und Harnabsatz eingeschränkt (Esther van Praag 2014, Harcourt-Brown 2008, Skinner 2017, Varga 2022). Die von den Tierhaltern ursprünglich beschriebene reduzierte bzw. eingestellte Futteraufnahme dürfte, wie auch von anderen Autoren beobachtet, nicht eine Folge von reduziertem Appetit sein, sondern mit der Immobilisation der Tiere zusammenhängen, die nicht imstande waren, das angebotene Futter zu erlangen. Ebenso dürfte der dehydrierte Zustand von einigen Kaninchen der vorliegenden Studie eine Folge der Unerreichbarkeit des Futters gewesen sein. Darüber hinaus wurden laut der vorliegenden Arbeit keine Veränderungen der Vitalparameter beobachtet. Bei allen Kaninchen war außerdem festzustellen, dass die „nicht gehfähige“ Tetraparese sich innerhalb kürzester Zeit (meist innerhalb weniger Stunden) entwickelte (Harcourt-Brown 2008, Skinner 2017, Varga 2022). Vergleichbare Erkrankungen wie etwa das Guillain-Barré-Syndrom beim Menschen oder die idiopathische Polyradikuloneuritis des Hundes zeichnen sich hingegen durch eine bei

den Hinterextremitäten bzw. den Beinen beginnende progressiv voranschreitende Lähmung aus (Añor 2014b, Gross et al. 2016, Holtermann et al. 2014).

Im Zuge des neurologischen Untersuchungsganges konnte bei allen acht Patienten der vorliegenden Studie eine Tetraparese mit einem hochgradig herabgesetzten Muskeltonus beobachtet werden, was in anderen Publikationen dokumentierte Ergebnisse bestätigt (Fisher et al. 2020, Skinner 2017, Varga 2022). Darüber hinaus konnte in dieser Studie weder eine Beeinträchtigung des Bewusstseins der Tiere noch das Vorhandensein von Defiziten der Kopfnerven festgestellt werden. Auch das deckt sich mit den Beobachtungen anderer Autoren (Esther van Praag 2014, Harcourt-Brown 2008, Varga 2022). Bei der Untersuchung der spinalen Reflexe zeigte sich, dass diese mittelgradig herabgesetzt bis aufgehoben waren. Ein Schmerzempfinden im Bereich der Wirbelsäule, was als Hinweis auf ein vorangegangenes Trauma interpretiert werden könnte, war bei keinem der acht Kaninchen festzustellen. Dies untermauert die Aussagen der Tierhalter, die in der Mehrzahl der Fälle ein Trauma als Ursache für sehr unwahrscheinliche hielten.

Bei allen acht Patienten waren das rote Blutbild und die Thrombozytenanzahl im Normbereich. Während bei Hund und Katze Entzündungen vielfach mit einer Leukozytose einhergehen, wird beim Kaninchen nur in Einzelfällen, wie bei einem Tier in der vorliegenden Studie, eine absolute Erhöhung der Leukozytenzahl beobachtet. (Hein 2019, Melillo 2007). Allerdings konnten bei den Kaninchen dieser Arbeit Veränderungen im Differenzialblutbild nachgewiesen werden. Hierbei ist zu bedenken, dass gesunde Kaninchen ein „lymphozytäres“ Blutbild aufweisen, welches einhergeht mit einer höheren Anzahl an Lymphozyten im Vergleich zu den heterophilen Granulozyten. Belastungen wie etwa Transport oder auch Fixation und chronische Erkrankungen können allerdings ähnlich wie bei Hund oder Katze zu einem „Stressleukogramm“ führen, das sich aber beim Kaninchen durch eine Neutrophilie bei gleichzeitigem Absinken der Lymphozyten auszeichnet (Hein 2019).

Was die Leberenzyme betrifft, wurde lediglich eine ggr. bis moderat erhöhte Aktivität der ALT bei zwei Tieren beobachtet. Eine geringgradige Erhöhung der ALT kann auch bei gesunden Tieren auftreten und muss nicht zwingend einem Krankheitsgeschehen zugrunde liegen (Melillo 2007). Bei vier von acht Tieren wurde zusätzlich die Aktivität der AST bestimmt und war bei diesen durchweg deutlich (bis zu fünffach) erhöht. Da es sich bei der AST um kein leberspezifisches Enzym handelt, das u.a. im Skelettmuskel vorkommt, kann in den Fällen der vorliegenden Arbeit von einem pathologischen Prozess (v.a. Entzündung, Trauma) in der Skelettmuskulatur ausgegangen werden (Hein 2019).

Die Elektrolyte betreffend, wurden bei den Kaninchen der vorliegenden Studie routinemäßig in erste Linie der Kalium- (n=7/8) und der Kalziumspiegel (n=5/8) im Blut bestimmt. Hierbei zeigten lediglich zwei der Kaninchen eine Hypokaliämie. Eine Hypokaliämie als Ursache für eine generalisierte Muskelschwäche wird in der Literatur bei der Katze als feline hypokaliämische Polymyopathie beschrieben (Steffen 2022). Diese doch ausgeprägten Hypokaliämien könnten eine Folge von einer stressbedingten Erhöhung der Katecholaminkonzentration im Blut sein (Melillo 2007). Als weitere Ursache für den erniedrigten Kaliumspiegel im Blut kommt eine unzureichende Aufnahme von Kalium über das Futter in Frage, die durch die plötzlich auftretende Immobilität erklärt werden könnte. (Melillo 2007). Zumindest bei einem der beiden betroffenen Kaninchen wurde beobachtet, dass die Kaliumkonzentration im Blut binnen eines Tages nur durch Sicherstellung der Futteraufnahme, also ohne eine spezifische Kaliumsubstitution, normalisierte. Die restlichen Elektrolytkonzentrationen waren, von einer Ausnahme abgesehen, bei allen Kaninchen in der Norm. Bei der Ausnahme handelte es sich um ein Tier, das eine geringgradige klinisch nicht relevante Hypokalzämie zeigte. Sowohl eine Hypokalzämie als auch eine Hypokaliämie werden anekdotisch in der Literatur als potenzielle Ursache für das FRS erwähnt. Es existieren jedoch keine dokumentierten Fälle, die Elektrolytverschiebungen als Ursache eines FRS belegen (Calder Vets 05.05.2021, Esther van Praag 2014, Harcourt-Brown 2008, FASAVA Congress 2017: Floppy rabbit syndrome: A case series, 12.07.2021, Skinner 2017, Varga 2022). In dieser Arbeit, wie auch in einer dokumentierten Fallserie aus Australien, konnte das Auftreten eines generalisierten UMN weder auf eine Hypoglykämie noch auf eine Elektrolytverschiebung zurückgeführt werden (Skinner 2017). Es wird in der vorliegenden Arbeit vermutet, dass es sich bei den Veränderungen des Elektrolythaushaltes eher um eine Folgeerscheinung handelt.

Die auffälligste Abweichung der Blutlaborparameter stellte die bei allen Kaninchen nachgewiesene hochgradig erhöhte CK-Aktivität dar. Zu Beginn der Erkrankung war die CK-Aktivität bei den Patienten das 5- 25-Fache erhöht. Es konnte allerdings bei allen Patienten beobachtet werden, dass sich die CK-Aktivität im Blut innerhalb von fünf bis neun Tagen wieder annähernd im physiologischen Referenzbereich befand, während zeitgleich die Tiere auch kontinuierlich ihre motorischen Fähigkeiten wiedererlangten (Esther van Praag 2014, Harcourt-Brown 2008, Varga 2022). Die CK ist als Muskelenzym üblicherweise bei Belastung jeder Art, also beispielsweise auch bei Krampfanfällen, erhöht (Hein 2019). Erhöht ist sie des Weiteren bei Vorliegen eines Muskelgewebstraumas oder bei degenerativen

Erkrankungen wie z.B. Muskeldystrophie erhöht. (Hein 2019) Ein Trauma als Ursache für die Erhöhung der CK konnte aufgrund der Anamnese weitgehend ausgeschlossen werden, was auch von anderen Autoren festgehalten wurde (Calder Vets 05.05.2021, Esther van Praag 2014, Harcourt-Brown 2008). Dennoch könnten die erhöhte CK und die AST ein Hinweis auf eine mögliche Myopathie anderer Genese sein. Eine Erhöhung der CK wurde sowohl bei der akuten Polyradikuloneuritis des Hundes als auch bei einigen Fällen des Guillain-Barré-Syndroms des Menschen festgestellt (Hosokawa et al. 2020, Kim et al. 2021).

Als andere mögliche Ursachen für neurologische Ausfallserscheinungen bei Kaninchen werden in der Literatur etwa *T. gondii* oder *E. cuniculi* angeführt (Varga 2022). Allein die Serologie hat gezeigt, dass diese Erreger als kausales Agens weitgehend ausgeschlossen werden können. Alle acht Tiere wiesen einen negativen *T. gondii*-Titer auf, was eine chronische Infektion und den Erreger als kausales Agens ausschließt (Künzel und Fisher 2018). Bezüglich *E. cuniculi* waren drei Tiere serologisch positiv, zeigten aber keine typische Symptomatik, was lediglich für eine latente Infektion spricht. Darüber hinaus spricht die Tatsache, dass die restlichen Tiere negativ waren, gegen *E. cuniculi* als Ursache für das FRS und lässt sich somit bei fast 2/3 der Patienten ausschließen (Fisher et al. 2020, Künzel et al. 2008, Künzel und Joachim 2010).

Anders als das FRS und die idiopathischen Polyradikuloneuritis kann das Guillain-Barré-Syndrom auch mit sensorische und autonome Beeinträchtigungen einhergehen (Guillain-Barré Syndrome - American Family Physician, Seneviratne 2000, Walling Anne D., MB, ChB, and Dickson Gretchen, MD, MBA, University of Kansas School of Medicine, Wichita, Kansas). In Übereinstimmung mit anderen Veröffentlichungen war die Krankheitsdauer der Kaninchen in der vorliegenden Studie lediglich auf wenige Tage beschränkt (Esther van Praag 2014, Harcourt-Brown 2008). Im Gegensatz dazu zeigen Hunde mit idiopathischer Polyradikuloneuritis meist einen mehrere Wochen dauernden Krankheitsverlauf. Beim Menschen ist das vergleichbare Krankheitsbild nicht nur mit einem protrahierteren Verlauf verbunden; hier kann bei dem Syndrom zudem in 25% der Fälle keine vollständige Heilung erzielt werden (Holtermann et al. 2014, Seneviratne 2000). Erwähnenswert ist, dass anders als beim Menschen, sowohl beim Hund als auch beim Kaninchen nach Abklingen der Symptomatik fast ausnahmslos keine bleibenden neurologischen Schäden beschrieben sind (Esther van Praag 2014, Gross et al. 2016, Harcourt-Brown 2008). Allen drei Krankheitsbildern ist allerdings gemeinsam, dass die Möglichkeit eines Rezidivs bestehen bleibt, wobei sich genaue Zahlen in der Literatur bzgl. des FRS nicht finden lassen (Harcourt-

Brown 2008, Holtermann et al. 2014, Varga 2022). Eine in Berichten anderer Autoren belegte letale Komplikation als Folge einer Lähmung der Atemmuskulatur konnte in der vorliegenden Arbeit nicht beobachtet werden (Harcourt-Brown 2008, Skinner 2017, Varga 2022). Bleibt an dieser Stelle noch zu erwähnen, dass letale Komplikationen auch bei Guillain-Barré-Syndrome und der Coonhound-Paralyse auftreten (Añor 2014a, Hughes und Cornblath 2005).

Während vermutet wird, dass es sich bei der Coonhound-Paralyse beim Hund und dem Guillain-Barré-Syndrom beim Menschen um überschießende Immunreaktionen auf den Kontakt mit einem diese auslösenden Antigen handelt, sind die Ursachen des FRS noch gänzlich ungeklärt (Hughes und Cornblath 2005, Steffen 2022). Das dürfte nicht zuletzt auch auf das klinische Erscheinungsbild dieses Syndroms zurückzuführen sein, welches bei fehlender Erfahrung verhindert, dass das FRS als solches erkannt wird. Ungeachtet von etwaigen Vermutungen zur Ursache des FRS, erlaubt der derzeitige Stand der Forschung keine definitiv gültige Aussage bezüglich eines Auslösers des FRS und die spärliche Dokumentation von Fällen dieses Syndroms erschwert auch tiefgehende Untersuchungen in diese Richtung. Daher empfiehlt es sich, die betroffenen Patienten gründlich zu untersuchen um andere potentielle Ursachen für diese Symptome auszuschließen.

## 7. Zusammenfassung

Beim „Floppy Rabbit Syndrome“ (FRS) handelt es sich um ein Krankheitsbild, das mit einer Tetraparese einhergeht und sich, klinisch-neurologisch gesehen, im Sinn einer generalisierten Läsion des Unteren Motoneurons präsentiert. Bis dato wird das FRS als idiopathisch eingestuft. Erfahrungsgemäß erholen sich betroffene Kaninchen auch ohne spezifische Behandlungsmaßnahmen innerhalb kurzer Zeit, ohne dass Symptome zurückbleiben. Die fatale Problematik bei Vorstellung von Kaninchen mit dem FRS besteht darin, dass dieses Krankheitsbild aufgrund der spärlichen Datenlage bei praktizierenden Tierärzt/-innen nur wenig bekannt ist. Dadurch besteht die Gefahr, dass aufgrund einer Fehlinterpretation des klinischen Bildes im Sinn einer traumatischen Schädigung des Rückenmarks betroffene Tiere voreilig euthanasiert werden.

Diese Arbeit soll den praktizierenden Tierärzt/-innen mehr fundierte Informationen über das FRS liefern und die Unterscheidung von anderen potenziellen Ursachen einer Tetraparese erleichtern. Im Rahmen dieser Arbeit wurde eine strukturierte retrospektive Aufarbeitung von

Fällen mit Anzeichen einer generalisierten UMN-Läsion, die an der Vetmeduni Wien im Zeitraum von 2010 bis 2022 diagnostiziert wurden, durchgeführt. Zudem wurde das FRS mit ähnlichen Erkrankungen beim Menschen wie dem Guillain-Barré-Syndrom bzw. der idiopathische Polyradikuloneuritis beim Hund verglichen, um mögliche Parallelen ziehen zu können.

Im Zuge der Auswertung der dokumentierten Fälle konnte keine Prädisposition bezüglich Rasse und Geschlecht festgestellt werden, jedoch waren vorwiegend jüngere Tiere betroffen. Ein ursächliches Trauma konnte bei allen Kaninchen anamnestisch weitgehend ausgeschlossen werden. Bei allen Kaninchen war weder die Futteraufnahme noch das Absetzen von Harn und Kot beeinträchtigt. Im Rahmen der Blutuntersuchung konnte ausnahmslos eine erhöhte Aktivität der Creatinkinase (CK) bzw. soweit bestimmt auch eine erhöhte Aspartat-Aminotransferase (AS) nachgewiesen werden. Im weiteren Verlauf wurde festgestellt, dass die betroffenen Kaninchen, mit dem Absinken der CK-Aktivität in den physiologischen Bereich, zeitgleich ihre motorischen Fähigkeiten wiedererlangten. Innerhalb von drei bis sechs Tagen waren sieben der acht Tiere wieder stehfähig, zwei Kaninchen wurden mit einem Rezidiv vorstellig.

In der vorliegenden Arbeit ließ sich bei keinem Kaninchen dem FRS eine Ursache zuordnen. Die in der Literatur häufig vermutete Hypokaliämie und Hypokalzämie als Ursache konnte nicht bestätigt werden. Darüber hinaus dürften Infektionserreger wie *E. cuniculi* oder *T. gondii* keine kausale Rolle in dem Krankheitsgeschehen spielen.

Lediglich die hgr. erhöhte AST- und CK-Aktivität weisen auf eine mögliche mit dem Syndrom einhergehende Myopathie hin.

Vermutlich tritt das FRS deutlich häufiger auf, als es tatsächlich diagnostiziert wird. Ungeachtet der noch nicht geklärten Ätiologie ist eine ausreichende Kenntnis über dieses Krankheitsbild v.a. in Hinsicht auf die günstige Prognose essenziell.

## 8. Summary

Floppy Rabbit Syndrome (FRS) is a clinical condition associated with tetraparesis and presents clinically and neurologically as a generalized lesion of the lower motor neuron (LMN). Until now, this syndrome has been classified as idiopathic. Experience has shown that affected rabbits recover within a short period of time without specific treatment measures. However, FRS is only sparsely documented so that clinical signs might be misinterpreted, and affected animals are euthanized prematurely due to tentative diagnosis of traumatic damage to the spinal cord.

In order to provide veterinarians with more profound information to better recognize FRS and to enable a differentiation from other potential causes of tetraparesis, a structured retrospective study of the cases of FRS presented at the Vetmeduni Vienna was performed in the framework of this study.

In addition, FRS was compared with similar diseases in humans, such as Guillain-Barré syndrome and idiopathic polyradiculoneuritis in dogs.

In the course of the evaluation of the documented cases, no predisposition regarding breed and sex could be found. However, predominantly younger animals were affected. Causative trauma could be widely excluded anamnestically in all rabbits.

Both, hematology and blood chemistry were unremarkable except for increased creatin kinase (CK)-activities. However, it was observed that the affected rabbits regained their motoric abilities at the same time as the CK-activities decreased within the reference range. Neurological deficits diminished in seven of the eight animals within three to six days. Two rabbits presented again with lesions of the LMN.

A definite cause of FRS was not found in the rabbits of the present study. Moreover, hypokalemia and hypocalcemia can be excluded as possible causes of the FRS in our rabbits. In addition, infectious agents such as *E. cuniculi* or *T. gondii* are very unlikely to play a causal role in FRS. Only the highly elevated AST and CK-activities may indicate myopathy associated with FRS.

Most probably, FRS is underdiagnosed. Adequate classification of this syndrome is essential in order to avoid unnecessary euthanasia of rabbits with FRS.

## 9. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Creatinkinase bei Erstvorstellung und im Rahmen der Kontrolluntersuchungen, Seite 12

## 10. Literaturverzeichnis

Añor S. 2014a. Acute lower motor neuron tetraparesis. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 44 (6): 1201–1222. DOI 10.1016/j.cvsm.2014.07.010.

Añor S. 2014b. Acute lower motor neuron tetraparesis.

Baumgartner W, Wittek T, Hrsg. 2018. *Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere. Neunte., aktualisierte und erweiterte Auflage.* Stuttgart: Enke Verlag, 419.

Calder Vets. 05.05.2021. <https://www.caldervets.co.uk/pet-help-advice/case-studies/32-marley-floppy-rabbit-syndrome> (Zugriff 05.05.2021).

Esther van Praag. 2014. respiration lapin. [https://www.researchgate.net/profile/Esther-Van-Praag-2/publication/266387272\\_Floppy\\_rabbit\\_syndrome\\_-\\_General\\_muscle\\_weakness/links/542f22860cf27e39fa994fca/Floppy-rabbit-syndrome-General-muscle-weakness.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Esther-Van-Praag-2/publication/266387272_Floppy_rabbit_syndrome_-_General_muscle_weakness/links/542f22860cf27e39fa994fca/Floppy-rabbit-syndrome-General-muscle-weakness.pdf) (Zugriff 02.05.2021).

12.07.2021. <https://fasavacongress2017.sched.com/event/4eRa/floppy-rabbit-syndrome-a-case-series> (Zugriff 12.07.2021).

Fischer KH. *Moderne Diagnostik und Therapie der Polyradikulitis des Hundes.*

<https://www.med.vetmed.uni-muenchen.de/downloads/pressemappe/polyradikulitis.pdf#:~:text=Die%20akute%20Polyradikulitis%20ist%20eine%20der%20am%20h%C3%A4ufigsten%20vorkommenden%20der%20ventralen%20motorischen%20Nervenwurzeln%20entzündungszellen.> (Zugriff 12.07.2021).

Fisher et al. 2020. Neurologic and musculoskeletal disease. In: . : Quesenberry KE, Orcutt CJ, Mans C, Carpenter JW, eds. *Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery.* Elsevier; 2020. : 233–249.

05.05.2021. <https://www.vetstream.com/treat/lapis/freeform/floppy-rabbit-syndrome> (Zugriff 05.05.2021).

04.05.2021. <https://www.harcourt-brown.co.uk/articles/case-of-the-month/floppy-rabbit-syndrome> (Zugriff 04.05.2021).

Gross S, Fischer A, Rosati M, Matiasek L, Corlazzoli D, Cappello R, Porcarelli L, Harcourt-Brown T, Jurina K, Garosi L, Flegel T, Quitt P, Molin J, Huelsmeyer V-I, Schenk H, Gandini G, Gnirs K, Blot S, Jeandel A, Baroni M, Loderstedt S, Abbiati G, Leithaeuser C, Schulze S, Kornberg M, Lowrie M, Matiasek K. 2016. Nodo-paranodopathy, internodopathy and cleftopathy: Target-based reclassification of Guillain-Barré-like immune-mediated polyradiculoneuropathies in dogs and cats.

Guillain-Barré Syndrome - American Family Physician.

- Haberfield J. 2015. <https://www.unusualpetvets.com.au/floppy-bunny-syndrome/> (Zugriff 05.05.2021).
- Harcourt-Brown F. 2008. Textbook of rabbit medicine. Reprinted. Edinburgh: Butterworth-Heinemann, 410.
- Hein J. 2019. Labordiagnostik bei Kleinsäugetern: Präanalytik und tierartspezifische Befundung. schlütersche.
- Hirschvogel K. 2012. Untersuchungen zum Krankheitsverlauf der Akuten Caninen Polyradikuloneuritis unter Intravenöser Immunglobulintherapie, 2012.
- Holmes DF, Schultz RD, Cummings JF, deLahunta A. 1979. Experimental coonhound paralysis: animal model of Guillain-Barré syndrome. *Neurology*, 29 (8): 1186–1187. DOI 10.1212/WNL.29.8.1186.
- Holtermann H, Nelson RW, Couto CG. 2014. Innere Medizin der Kleintiere. Elsevier Health Sciences Germany.
- Hosokawa T, Nakajima H, Sawai T, Nakamura Y, Sano E, Tsukahara A, Unoda K, Ishida S, Sakane S, Kimura F, Arawaka S. 2020. Clinical features of Guillain-Barré syndrome patients with elevated serum creatine kinase levels. *BMC Neurology*, 20 (1): 214. DOI 10.1186/s12883-020-01796-z.
- Hughes RAC, Cornblath DR. 2005. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* (London, England), 366 (9497): 1653–1666. DOI 10.1016/S0140-6736(05)67665-9.
- Kim S-H, Choi S-I, Song K-H, Seo K-W. 2021. Two cases of acute polyradiculoneuritis in dogs consuming a raw poultry diet. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 83 (3): 465–468. DOI 10.1292/jvms.20-0522.
- Künzel F, Fisher PG. 2018. Clinical Signs, Diagnosis, and Treatment of Encephalitozoon cuniculi Infection in Rabbits. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*, 21 (1): 69–82. DOI 10.1016/j.cvex.2017.08.002.
- Künzel F, Gruber A, Tichy A, Edelhofer R, Nell B, Hassan J, Leschnik M, Thalhammer JG, Joachim A. 2008. Clinical symptoms and diagnosis of encephalitozoonosis in pet rabbits. *Veterinary Parasitology*, 151 (2-4): 115–124. DOI 10.1016/j.vetpar.2007.11.005.
- Künzel F, Joachim A. 2010. Encephalitozoonosis in rabbits. *Parasitology Research*, 106 (2): 299–309. DOI 10.1007/s00436-009-1679-3.
- Mayer J, Donnelly TM, Mayer J. 2013. *Clinical Veterinary Advisor*. W.B. Saunders, 1 online resource.
- Melillo A. 2007. Rabbit Clinical Pathology. *Journal of exotic pet medicine*, 16 (3): 135–145. DOI 10.1053/j.jepm.2007.06.002.
- Seneviratne U. 2000. Guillain-Barré syndrome. *Postgraduate Medical Journal*, 76 (902): 774–782. DOI 10.1136/pgmj.76.902.774.
- Skinner G. 2017. Floppy Rabbit Syndrome.
- Steffen T, Hrsg. 2022. Innere Medizin der Kleintiere. Sechste. Auflage. München: Urban et Fischer in Elsevier, 1518.
- Varga M. 2022. Textbook of Rabbit Medicine. Third edition. Elsevier: [Großbritannien].
- Walling Anne D., MB, ChB, and Dickson Gretchen, MD, MBA, University of Kansas School of Medicine, Wichita, Kansas. Guillain-Barré Syndrome.

## 11. Abkürzungsverzeichnis

AK	Antikörper
ALT	Alanin-Aminotransferase
AP	Alkalische Phosphatase
AST	Asparat-Aminotransferase
bzgl.	bezüglich
bzw.	beziehungsweise
CK	Creatinin-Kinase
CREA	Creatinin
FRS	Floppy Rabbit Syndrom
ggr	geringgradig
GLDH	Glutamatdehydrogenase
GLU	Glucose
hgr	hochgradig
LMN	lower motoneuron
lt.	laut
mgr	mittelgradig
n.b.	nicht beurteilbar
TP	Totalprotein
UMN	Unteres Motoneuron