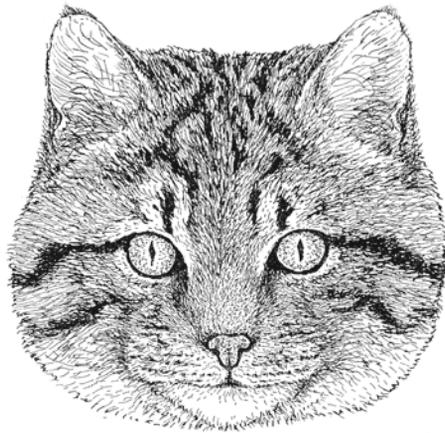


**Postmortale Untersuchungen an der Europäischen  
Wildkatze (*Felis silvestris silvestris* SCHREBER, 1777)**

---



**Sandra Steeb**

Inauguraldissertation zur Erlangung des Grades eines  
**Dr. med. vet.**  
beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

**Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.**

**Die rechtliche Verantwortung für den gesamten Inhalt dieses Buches liegt ausschließlich bei den Autoren dieses Werkes.**

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung der Autoren oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2015

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Authors or the Publisher.

1<sup>st</sup> Edition 2015

© 2015 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen  
Printed in Germany



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN  
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890  
email: [redaktion@doktorverlag.de](mailto:redaktion@doktorverlag.de)

[www.doktorverlag.de](http://www.doktorverlag.de)

Aus dem Institut für Veterinärpathologie  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. Manfred Reinacher

**Postmortale Untersuchungen an der  
Europäischen Wildkatze (*Felis silvestris*  
*silvestris* SCHREBER, 1777)**

**INAUGURAL-DISSERTATION**  
zur Erlangung des Grades eines  
Dr. med. vet.  
beim Fachbereich Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

**Sandra Steeb**

Tierärztin aus Freudenstadt

Gießen 2015

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. h. c. M. Kramer

Gutachter: Prof. Dr. M. Reinacher  
Prof. Dr. M. Kressin

Tag der Disputation: 19. Januar 2015

# Inhaltsverzeichnis

Abkürzungen, Begriffsbestimmungen.....	I
1. EINLEITUNG.....	1
2. LITERATURÜBERSICHT .....	3
2.1 Die Europäische Wildkatze ( <i>Felis silvestris silvestris</i> ) .....	3
2.1.1 Systematik und Phylogenie.....	3
2.1.2 Verbreitung der Wildkatze.....	7
2.1.3 Gefährdung und Schutz.....	9
2.1.4 Morphologie und Morphometrie.....	10
2.1.5 Ökologie.....	13
2.1.6 Reproduktionsaktivität.....	14
2.1.7 Altersbestimmung .....	15
2.1.8 Todesursachen.....	16
2.1.8.1 Jagd und Verkehr.....	16
2.1.8.2 Weitere Todesursachen .....	18
2.2 Pathologie, Infektionskrankheiten und Parasitosen.....	19
2.2.1 Trauma-Pathologie.....	19
2.2.2 Pathologie der Wildkatze .....	19
2.2.3 Virale Infektionskrankheiten .....	20
2.2.3.1 Feline Panleukopenie (Katzenseuche, Feline Parvovirose) .....	21
2.2.3.2 Feline Calicivirusinfektion (Katzenschnupfenkomplex).....	23
2.2.3.3 Feline Herpesvirusinfektion (Katzenschnupfenkomplex).....	25
2.2.3.4 Feline Leukämievirusinfektion.....	26
2.2.3.5 Feline Immundefizienzvirusinfektion .....	29
2.2.3.6 Feline Infektiöse Peritonitis (FIP) und Feline enterale Coronavirusinfektion .	32
2.2.3.7 Häufigkeitsangaben zu Viruskrankheiten in der Literatur .....	34
2.2.4 Bakterielle Infektionskrankheiten .....	36
2.2.5 Mykosen.....	38
2.2.6 Parasitosen .....	39
2.2.6.1 Protozoen.....	39
2.2.6.2 Trematoden (Saugwürmer).....	41
2.2.6.3 Zestoden (Bandwürmer).....	42
2.2.6.4 Nematoden (Rundwürmer).....	44
2.2.6.5 Ektoparasiten .....	54
2.2.6.6 Häufigkeitsangaben zu Endoparasiten in der Literatur .....	54

3. MATERIAL UND METHODEN .....	58
3.1 Projekt FELIS .....	58
3.2 untersuchte Katzen .....	58
3.3 Sektion .....	59
3.3.1 Vorbereitung zur Sektion .....	59
3.3.1.1 Vorbericht .....	59
3.3.1.2 Signalement .....	60
3.3.1.3 Gewicht, Maße, Morphologie .....	60
3.3.1.4 Abhäuten .....	61
3.3.2 Äußere Untersuchung .....	61
3.3.3 Innere Untersuchung .....	61
3.4 Zuordnungen .....	64
3.4.1 Zuordnung zu Wild- oder Hauskatze .....	64
3.4.1.1 morphologisch-morphometrisch .....	64
3.4.1.2 genetisch .....	64
3.4.2 Altersbestimmung .....	64
3.4.3 Ernährungszustand .....	66
3.4.4 Frischezustand .....	69
3.5 Weiterführende Untersuchungen .....	69
3.5.1 Histologie .....	69
3.5.2 Blutproben .....	70
3.5.3 Virologische Untersuchungen .....	70
3.5.3.1 ELISA auf FIV-Antikörper und FeLV-Antigen .....	70
3.5.3.2 Nachweis von Antikörpern gegen FHV, FCV, FPV und FCoV .....	71
3.5.3.3 Nachweis von FHV und FCV aus Nasentupfern .....	71
3.5.3.4 Immunhistologischer Nachweis von FeLV .....	71
3.5.4 Bakteriologische und mykologische Untersuchungen .....	72
3.5.4.1 kultureller Nachweis .....	72
3.5.4.2 Nachweis von Antikörpern gegen <i>Chlamydomphila felis</i> .....	72
3.5.5 Parasitologische Untersuchungen .....	73
3.5.5.1 Helminthologische Sektion der Leber .....	73
3.5.5.2 Helminthologische Sektion des Magendarmtrakts und Sed.-Flot.-Untersuchung .....	73
3.5.5.3 Helminthologische Sektion der Lunge .....	75
3.5.5.4 Helminthologische Sektion der Harnblase .....	75
3.5.5.5 Giardien-ELISA aus Darminhaltsproben .....	75

3.5.5.6	nested-PCR zum Nachweis von <i>Echinococcus multilocularis</i> .....	75
3.5.5.7	Immunhistologischer Nachweis von <i>Toxoplasma gondii</i> .....	76
3.5.5.8	Toxoplasma-IHA aus Blutproben .....	76
3.6	Statistik, Geräte, Software .....	76
4.	ERGEBNISSE.....	77
4.1	Vorbericht und Signalement.....	77
4.1.1	Zuordnung zu Wild- oder Hauskatze.....	77
4.1.2	Herkunft.....	77
4.1.3	Geschlechts- und Altersverteilung.....	81
4.1.4	Fundmonat .....	81
4.1.5	Frischezustand.....	82
4.2	Morphologie und Morphometrie .....	83
4.2.1	Kennzeichen.....	83
4.2.2	Körpergewicht.....	84
4.2.3	Maße und Gewichte .....	84
4.3	Ernährungszustand.....	86
4.4	Mageninhalt und -gewicht .....	88
4.5	Reproduktionsaktivität.....	89
4.6	Todesursachen .....	90
4.7	Pathologie .....	91
4.7.1	Makroskopische Befunde.....	91
4.7.1.1	Stumpfe Traumata .....	91
4.7.1.2	Prädation.....	94
4.7.1.3	Sonstige .....	94
4.7.2	Fälle mit nicht-traumatischen Todesursachen .....	95
4.7.2.1	Ktz 9: Niereninsuffizienz .....	95
4.7.2.2	Ktz 19: Salmonellen-Sepsis.....	96
4.7.2.3	Ktz 41: Froschlaich-Asphyxie und <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> -Nachweis... 97	
4.7.2.4	Ktz 42: <i>E. coli</i> - und FeLV-Infektion .....	97
4.7.2.5	Ktz 58 und 59: Ertrinkungstod in Regentonne.....	98
4.7.2.6	Ktz 61: Pyometra und Sepsis durch <i>Streptococcus dysgalactiae</i> , FeLV- Infektion .....	99
4.7.2.7	Ktz 62: Sepsis durch <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> und FeLV-Infektion .....	100
4.7.2.8	Ktz 92, 93 und 94: Aspirationspneumonie.....	100
4.7.2.9	Ktz 107: Parvovirose .....	101

4.7.3	Histologische Befunde .....	102
4.7.4	Lungenwürmer in der Histologie .....	108
4.8	Virologie .....	110
4.8.1	ELISA auf FeLV-Antigen und FIV-Antikörper .....	110
4.8.2	Nachweis von Antikörpern gegen FHV, FCV, FPV und FCoV .....	110
4.8.3	Nachweis von FHV und FCV aus Nasentupfern .....	111
4.8.4	Immunhistologischer Nachweis von FeLV .....	111
4.9	Bakteriologie und Mykologie .....	112
4.10	Parasitologie .....	114
4.10.1	Parasiten der Leber .....	114
4.10.2	Parasiten des Magendarmtrakts .....	114
4.10.2.1	Magenwand .....	114
4.10.2.2	Magenschleimhaut .....	115
4.10.2.3	Magen-Darm-Inhalt, Siebmethode .....	115
4.10.2.4	Sedimentation-Flotationsverfahren, Vergleich mit anderen Methoden .....	117
4.10.2.5	Nebenbefunde .....	118
4.10.2.6	Giardien-ELISA .....	118
4.10.3	Parasiten der Lunge .....	118
4.10.4	Parasiten der Harnblase .....	119
4.10.5	Toxoplasma-IHA .....	119
4.10.6	Übersicht über nachgewiesene Endoparasiten .....	120
5.	DISKUSSION .....	122
5.1	Die Europäische Wildkatze .....	122
5.1.1	Zuordnung zu Haus- oder Wildkatze .....	122
5.1.2	Verbreitung .....	122
5.1.3	Morphologie und Morphometrie .....	122
5.1.4	Ernährungszustand .....	124
5.1.5	Reproduktionsaktivität .....	124
5.1.6	Altersbestimmung .....	125
5.2	Todesursachen, Pathologie, Infektionskrankheiten, Parasitosen .....	126
5.2.1	Todesursachen .....	126
5.2.2	Makroskopische Befunde .....	127
5.2.3	Fälle mit nicht-traumatischen Todesursachen .....	128
5.2.4	Histologie .....	131

5.2.5 Lungenwürmer in der Histologie .....	134
5.2.6 Epidemiologie .....	135
5.2.7 Virologie .....	137
5.2.8 Bakteriologie und Mykologie .....	140
5.2.9 Parasitologie.....	140
5.2.9.1 Parasitologische Untersuchung der Leber .....	140
5.2.9.2 Parasitologische Untersuchung des Magendarmtrakts.....	141
5.2.9.3 Parasitologische Untersuchung der Lunge .....	146
5.2.9.4 Parasitologische Untersuchung der Harnblase .....	146
5.2.9.5 Serologische Untersuchung auf <i>Toxoplasma gondii</i> .....	147
5.3 Fazit .....	148
6. ZUSAMMENFASSUNG.....	149
7. SUMMARY .....	150
LITERATURVERZEICHNIS .....	151
ANHANG.....	174
Abbildungen I, Makroskopische Befunde .....	193
Abbildungen II, Fälle mit nicht-traumatischen Todesursachen.....	201
Abbildungen III, Histologie.....	207
Abbildungen IV, Parasitologie .....	212
Helminthologische Sektion der Lunge .....	215
Veröffentlichungen.....	216
Danksagung .....	217
Erklärung.....	218



## Abkürzungen, Begriffsbestimmungen

### Abkürzungen

°C	Grad Celsius
<i>Chlam.</i>	<i>Chlamydomphila felis</i>
cm	Zentimeter
DAT	direkter Agglutinationstest
DNA	Desoxyribonukleinsäure
<i>E. coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
EIA	Equine Infektiöse Anämie
ELISA	Enzyme linked immunosorbent assay
FCoV	Felines Coronavirus
FCV	Felines Calicivirus
FeCV	Felines enterales Coronavirus
FeLV	Felines Leukämievirus
FeSV	Felines Sarkomvirus
FFH	Flora-Fauna-Habitat(-Richtlinie)
FHV	Felines Herpesvirus
FIP	Feline Infektiöse Peritonitis
FIPV	FIP-induzierendes Coronavirus
FIV	Felines Immundefizienzvirus
FPV	Felines Parvovirus
<i>F. s.</i>	<i>Felis silvestris</i>
HE	Hämalaun-Eosin
HK	Hauskatze
IFT	Immunfluoreszenz Test
IFAT	Immunfluoreszenz-Antikörper-Test
IHA	Indirect Haemagglutination Assay
JLU	Justus-Liebig-Universität (Gießen)
k. A.	keine Angaben
kg	Kilogramm
Ktz	Nummerierung der Katzen im FELIS-Projekt
L1, L3	Larve 1, Larve 3
LHL	Landesbetrieb Hessisches Landeslabor, Standort Gießen
m	Meter
MDT	Magendarmtrakt
Mio.	Millionen
mm	Millimeter
µm	Mikrometer
mt-DNA	mitochondrale DNA
n. m.	nicht möglich
NN	Normal-Null
PCR	Polymerase Chain Reaction

---

rDNA	ribosomale DNA
RHD	Rabbit Hemorrhagic Disease
RNA	Ribonukleinsäure
Sed.-Flot.	Sedimentation-Flotation
ssp.	species (lat., Pl.)
sp.	species (lat., Sing.)
syn.	Synonym
WK	Wildkatze

Dezimaltrennzeichen werden durch ein Komma, Tausendertrennzeichen durch einen Punkt angegeben (deutsche Schreibweise)

### Begriffsbestimmungen

Blending	Mischling aus Wild- und Hauskatze, fertil
Cyclophyllida	Ordnung innerhalb der Klasse Cestoda, beinhaltet u. a. die Bandwurm-Gattungen <i>Mesocestoides</i> , <i>Taenia</i> und <i>Echinococcus</i>
diaplazentar	über die Plazenta
Dormozoit	in Geweben ruhende Stadien von Protozoen
galaktogen	über die Muttermilch
Gamogonie	geschlechtliche Vermehrung
Geheck	Nestlingsort einer Wildkatze
heteroxen	Zyklus eines Parasiten mit Wirtswechsel
Lagomorpha	Hasenartige; Ordnung, zu der u. a. Hasen und Kaninchen gehören
Musteliden	Marderartige
ovipar	eierlegend (dotterreiche Eier)
ovivipar	aus dotterreichen Eiern schlüpfen die Nachkommen im Mutterleib oder direkt nach der Eiablage
paratenischer Wirt	Stapelwirt, in dem der Parasit lebt ohne sich weiter zu entwickeln
Parthenogenese	Jungfernzeugung, Nachkommen entstehen durch unbefruchtete Eizellen
post partum	nach der Geburt
Prädator	Fressfeind, Beutegreifer
Prävalenz	Vorkommenshäufigkeit
Proglottide	Segment eines Bandwurms
Ranz	Rolligkeit, Paarungsbereitschaft
Rostellum	zapfenartiges Organ am Kopf eines Bandwurms, das mit einem oder mehreren Hakenkränzen besetzt sein kann
silvatischer Zyklus	Zyklus unter Wildtieren
Skolex	Kopf eines Bandwurms
Strobila	Gliederkette eines Bandwurms
Trophozoit	vegetative Stadien von Protozoen
vivipar	lebendgebärend (dotterarme Eier)
Zysten	Dauerstadien von Parasiten

## **1. EINLEITUNG**

Die Europäische Wildkatze (*Felis silvestris silvestris*) hat sich seit der letzten Eiszeit dem Leben in europäischen Wäldern angepasst (HALTENORTH, 1953; PIECHOCKI, 1990). Die Hauskatze hingegen stammt von der afrikanischen Falbkatze (*Felis silvestris lybica*) ab und kam erst im Mittelalter in unsere Breiten (HALTENORTH, 1953).

Mit der Rodung der Wälder in Europa wurde die Wildkatze stark zurückgedrängt und nach dem Ausrotten von Bär, Luchs und Wolf als Raubtier stark bejagt. Um 1900 war sie in vielen Gebieten ausgerottet (PFLÜGER, 1987; PIECHOCKI, 1990).

Durch das Verbot von Totschlagfallen 1935, die waffenfreie Zeit nach dem Zweiten Weltkrieg und die Einführung der ganzjährigen Schonzeit konnte ihr Bestand vor dem Aussterben bewahrt werden (PIECHOCKI, 1990).

Seit circa zehn Jahren erfährt die Wildkatze vermehrtes Interesse der Naturschutzorganisationen (z. B. BUND: Rettungsnetz Wildkatze). Ihre zurückgezogene Lebensweise in großen zusammenhängenden Waldgebieten und ihre Anforderung an Struktureichtum in den Wäldern machen sie zu einem Indikator für intakte Waldökosysteme. Ihr Raumannspruch und ihr Wanderverhalten spielt bei der Vernetzung bzw. Zerschneidung von Lebensräumen eine bedeutende Rolle (MÖLICH u. VOGEL, 2007; SIMON u. RAIMER, 2007).

Durch den Schutzstatus der Wildkatze in der europäischen Flora-Fauna-Habitat-Richtlinie (FFH-Richtlinie, EWG 1992) sind die europäischen Mitgliedstaaten zum Monitoring und zu Schutzmaßnahmen verpflichtet.

Bisherige Untersuchungen befassen sich vorrangig mit Verbreitung und Habitatnutzung der Wildkatze. Pathologische, serologische oder parasitologische Untersuchungen aus neuerer Zeit gibt es wenige oder nur für Einzelfälle. Die enge phylogenetische Verwandtschaft legt aber nahe, dass das Krankheitsspektrum von Haus- und Wildkatze sehr ähnlich, wenn nicht sogar identisch ist. Im Hinblick auf die Ausbreitungstendenz der Wildkatze (POTT-DÖRFER u. DÖRFER, 2007; SCHIEFENHÖVEL u. KLAR, 2009) wird es häufiger zu Interaktionen mit Hauskatzen kommen. Hierbei können einerseits Krankheitserreger auf die gefährdete Wildkatze übertragen werden (TRINZEN, 2009), andererseits kann die Wildkatzenpopulation als Erregerreservoir für diverse Krankheiten der Hauskatze dienen.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, durch ein breit angelegtes Untersuchungsspektrum und eine vergleichsweise große Stichprobenanzahl einen Überblick über den Gesundheitszustand der Wildkatzen zu erstellen. Dazu gehören neben Altersstruktur, Ernährungssituation und

---

Reproduktionsnachweisen auch Todesursachen und die Verbreitung von Krankheitserregern sowie deren Krankheitswert. Besonderes Augenmerk wurde auf relevante Katzenkrankheiten und auf Zoonosen gelegt.

## **2. LITERATURÜBERSICHT**

### **2.1 Die Europäische Wildkatze (*Felis silvestris silvestris*)**

#### **2.1.1 Systematik und Phylogenie**

Die Familie der **Katzenartigen (Felidae)** gehört in der Klasse der Säugetiere (Mammalia) der Ordnung Raubtiere (Carnivora) an.

Traditionell wurden die Katzenartigen in Großkatzen (Pantherinae), Geparde (Acinonychinae) und Kleinkatzen (Felinae) eingeteilt (POCOCK, 1917). Nach neueren genetischen Untersuchungen ist diese Unterscheidung hinfällig und die Feliden teilen sich in acht Abstammungslinien auf (JOHNSON et al., 2006; O'BRIEN u. JOHNSON, 2008). Zur achten Linie, der sogenannten „Hauskatzenlinie“ gehören demnach neben Wild- und Hauskatze auch die Sandkatze (*Felis margarita*), die Schwarzfußkatze (*Felis nigripes*) und die Rohrkatze (*Felis chaus*) als jeweils eigenständige Arten.

Die Phylogenie der **Wildkatze (*Felis silvestris*)** wurde zuerst von HALTHENORTH (1953) zusammengefasst:

Von einem gemeinsamen Vorfahren, der im Bereich des „fruchtbaren Halbmonds“ (Israel, Libyen, Saudi-Arabien, Ägypten) lebte, haben sich drei Unterarten abgespalten.

1. Mit dem Wechsel von Eiszeiten und starker Bewaldung wanderte in Europa eine Gruppe ein, die heute als *Felis silvestris silvestris*, Waldkatze oder Europäische Wildkatze an das Leben im Wald und an das gemäßigte Klima angepasst ist. Dies bestätigen fossile Funde.
2. Auf der arabischen Halbinsel und über Afrika hat sich die Falbkatze oder Afrikanische Wildkatze, *Felis silvestris lybica*, entwickelt, sie ist an das Leben in ariden Gebieten adaptiert.
3. Die dritte Abspaltung wanderte nach Osten und ist als Asiatische Wild- oder Steppenkatze bekannt, *Felis silvestris ornata*. Sie kommt in Zentralasien und Indien vor.

Mischformen von 1. und 2. existieren auf den Mittelmeerinseln und in Nord-Afrika (HALTHENORTH, 1953; WEIGEL, 1961).

Nach DRISCOLL et al. (2007) gehören noch zwei weitere wildlebende Unterarten zu *Felis silvestris*:

4. *Felis silvestris cafra*, die Südafrikanische Wildkatze.
5. *Felis silvestris bieti*, die Graukatze. Sie wird im Englischen Chinese Alpine Steppe Cat genannt und lebt im Hochland von Tibet in Höhenlagen zwischen 2.000 und 5.000 m über NN (HE et al., 2004). Ihre Population ist die kleinste der *Felis silvestris*-Unterarten und sie ist die einzige, in der genetisch keine Hauskatzen-Introgression nachzuweisen ist (DRISCOLL u. NOWELL, 2010). Sie galt lange als eigenständige Art *Felis bieti* (WOZENCRAFT, 2005), wird aber inzwischen als Unterart von *Felis silvestris* angesehen (DRISCOLL et al., 2007; DRISCOLL u. NOWELL, 2010).

Die Verbreitung der Unterarten ist in Abb. 1 dargestellt, einen Stammbaum zeigt Abb. 2.

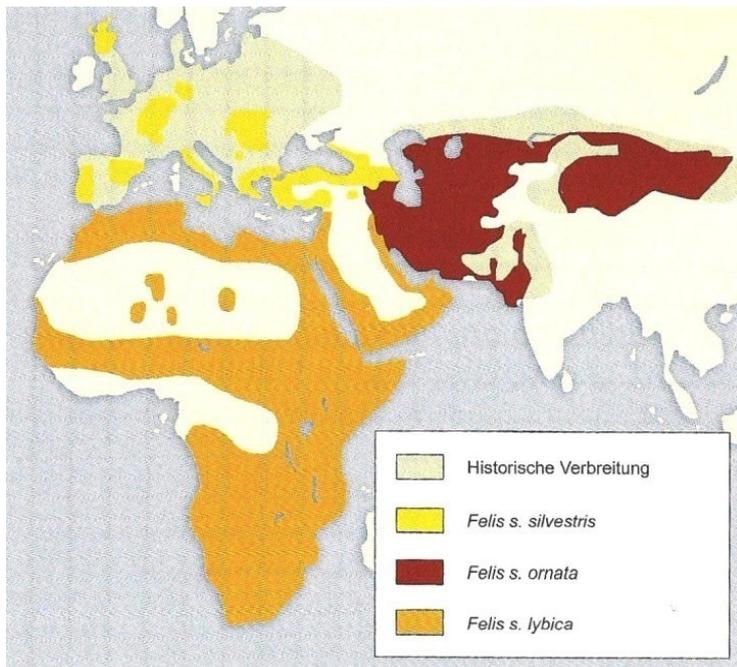


Abb. 1: Verbreitung der *Felis silvestris*-Unterarten nach DRISCOLL et al. (2007), Grafik aus STEFEN u. GÖRNER (2009)

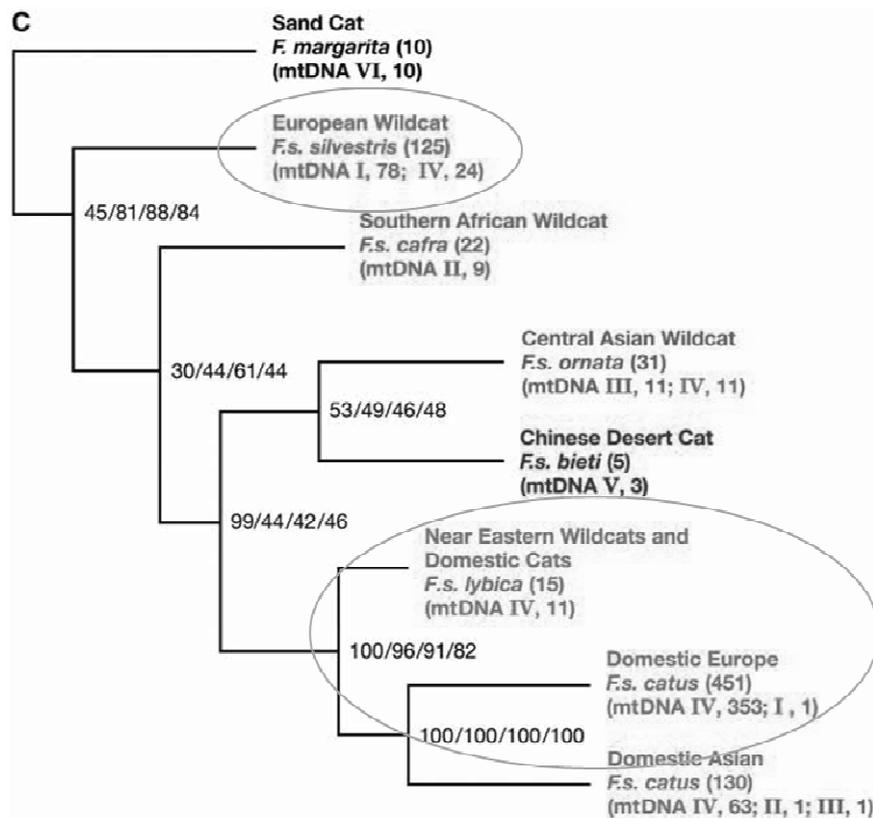


Abb. 2: Verwandtschaftsbeziehungen von *Felis silvestris* nach DRISCOLL et al. (2007)

Die **Hauskatze** hatte mehrere Domestikationsorte im Nahen Osten (DRISCOLL et al., 2007). Sie wurde vor etwa 9.000 Jahren zeitgleich mit dem Sesshaftwerden der Menschen und dem Anlegen von Getreidespeichern aus der Afrikanischen Falbkatze (*Felis silvestris lybica*) domestiziert (HALTHENORTH, 1953; DRISCOLL et al., 2007). Ihr wissenschaftlicher Name lautet *Felis silvestris catus* oder *Felis catus*, LINNÉ 1758. Sie kam vor etwa 2.000 Jahren nach Süd- und im Mittelalter nach Mitteleuropa (HALTENORTH, 1953).

Die Population der Hauskatze wird heute auf 400 Mio. Individuen weltweit geschätzt (LEGAY, 1986), sie gehört damit zu einem der häufigsten Säugetiere der Welt (DRISCOLL u. NOWELL, 2010).

**Haus- und Wildkatze** lassen sich beliebig untereinander paaren und sie zeugen fertile Nachkommen (PIECHOCKI, 1990; DRISCOLL et al., 2007). Nach den Regeln der zoologischen Systematik ist das ein Kennzeichen der Zugehörigkeit zu einer Art (AHNE, 2000). Dennoch ist die systematische Einteilung in Arten oder Unterarten keineswegs geklärt: SCHAUBENBERG (1977a) zum Beispiel sieht die Wildkatze in ihrem gesamten

Verbreitungsgebiet morphologisch als sehr homogene Art, während die Hauskatze so viele Variationen aufweist, dass sie einer anderen Art angehören muss.

Neuere genetische Untersuchungen haben bisher keine Klarheit verschafft. Nach einer umfassenden Untersuchung von dreißig DNA- und neun mt-DNA-Segmenten, bei der alle rezenten Felidenspezies untersucht wurden, teilen JOHNSON et al. (2006) Hauskatze und Wildkatze in jeweils eigene Arten ein.

DRISCOLL et al. (2007) hingegen sehen Haus- und Wildkatze als der gleichen Art zugehörig an und schreiben Hauskatze und *F. s. lybica* nicht einmal eigene Unterarten zu. Auch sie hatten ein breites Untersuchungsspektrum (979 Gewebeprobe von Individuen aus der Gattung *Felis*, 36 Short Tandem Repeats/Mikrosatelliten, 2604 Basenpaare der mt-DNA). Nach RANDI u. RAGNI (1991) gehören Europäische und Afrikanische Wildkatze sowie die Hauskatze ebenfalls einer gleichen „polytypischen“ Spezies an. Nach ihren Auswertungen bezüglich Polymorphismus und Heterozygotie (54 Loci, 67 Katzen) hat sich die Hauskatze vor etwa 5.000 Jahren von der Afrikanischen Falbkatze getrennt.

Im Folgenden wird bei der Unterscheidung von Wild- und Hauskatze von Unterarten gesprochen.

Auch über die Häufigkeit sogenannter Blendlinge, also **Hybriden** zwischen Haus- und Europäischer Wildkatze, gibt es unterschiedliche Angaben, je nach Land, Stichprobenzahl und Untersuchungsmethode. Vor allem in Ungarn (PIERPAOLI et al., 2001; LECIS et al., 2006) und Schottland (MCORIST, 1992; BEAUMONT et al., 2001; DANIELS et al., 2001) ist der Hybridisierungsgrad hoch, während in Italien und auf der Iberischen Halbinsel (PIERPAOLI et al., 2001; LECIS et al., 2006; OLIVEIRA et al., 2008) nur vereinzelt Wildkatzen mit Hauskatzenallelen vorkommen.

Für die Wildkatzenpopulation in Deutschland wird eine allgemein geringe Hauskatzenintrogression angegeben (PIERPAOLI et al., 2001; ECKERT, 2003). HERTWIG et al. (2009) hingegen führen einen Hybridisierungsgrad von 4 % in der ostdeutschen und 43 % in der westdeutschen Population an (Gesamtdeutschland: 18 %). Die Arbeitsgruppe untersuchte mitochondriale DNA von 86 und Kern-DNA (elf Mikrosatellitenloci) von 149 Katzen.

### 2.1.2 Verbreitung der Wildkatze

Ursprünglich bewohnte *Felis silvestris* weite Teile Afrikas, Asiens und Europas flächendeckend. Heute ist insbesondere das Vorkommen in Europa (*Felis silvestris silvestris*) stark verinselt. So kommt die Wildkatze noch auf der Iberischen Halbinsel, in Schottland, Ostfrankreich, Belgien, Luxemburg, West- und Mitteldeutschland, Italien sowie auf dem Balkan vor (Abb. 3, PIECHOCKI, 2001).



Abb. 3: Heutige Verbreitung der Europäischen Wildkatze (*Felis silvestris silvestris*) in Europa nach PIECHOCKI (2001)

Die sogenannte westdeutsche Population in Eifel, Hunsrück, Pfälzer Wald und Taunus steht im Austausch mit den Vorkommen in Frankreich, Luxemburg, Belgien und der Schweiz (BUND, 2001; HERTWIG et al., 2009). Die mitteldeutsche Population ist relativ isoliert in einem Gebiet, welches das Leine-Weserbergland, den Harz, Nordosthessen und Nordthüringen umfasst. Durch die Lockstockmethode (HUPE u. SIMON, 2007) konnten auch Wildkatzen in Rhön, Fichtelgebirge, Rothaargebirge/Kellerwald, Kaiserstuhl/Rheinauen, Stromberg, Nordschwarzwald und in den Hassbergen nachgewiesen werden (BUND 2001, 2012). Auch in den ehemaligen Wiederansiedlungsgebieten in Spessart, Steigerwald und vorderem Bayerischen Wald gibt es isolierte Vorkommen (SIMON u. RAIMER, 2007). Eine Karte der Wildkatzenverbreitung in Deutschland ist in Abb. 4 vorhanden.

## 2.1 Die Europäische Wildkatze (*Felis silvestris silvestris*)

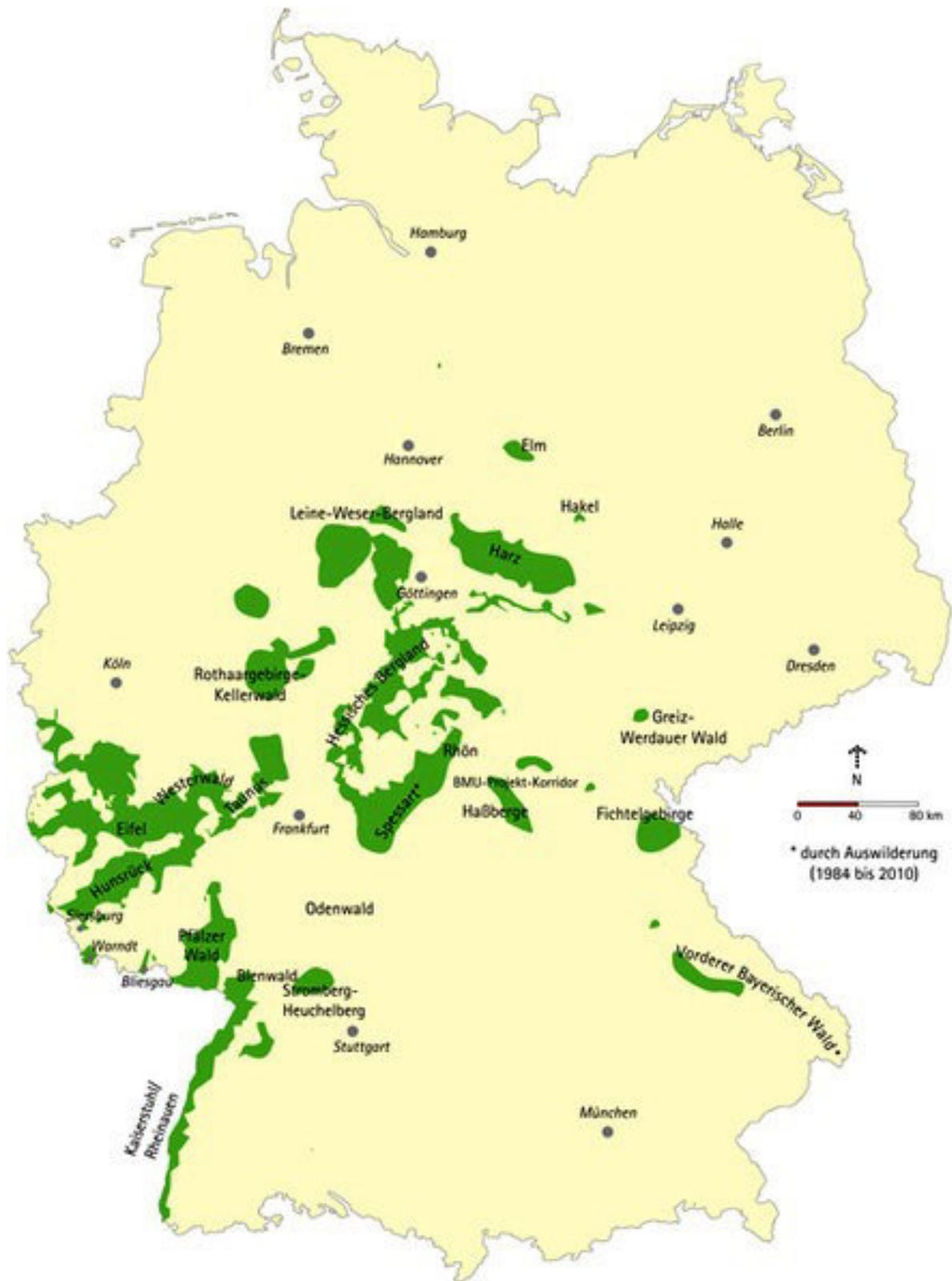


Abb. 4: Aktuelle Wildkatzenvorkommen in Deutschland (nach BUND, 2015)

### **2.1.3 Gefährdung und Schutz**

Laut IUCN (International Union for Conservation of Nature and Natural Resources) ist *Felis silvestris* zwar auf der Roten Liste geführt, aber in die am wenigsten gefährdete Gruppe "least concern" eingestuft (IUCN, 2012). Begründet wird das damit, dass die Wildkatze die am weitesten verbreitete Felidenart ist (DRISCOLL u. NOWELL, 2010).

Allgemein gesehen geht nach Einschätzung der IUCN-Gutachter die Population zurück. Die Hauptgefahr für die Erhaltung der Wildkatze besteht in der Hybridisierung mit der Hauskatze, die fast im gesamten Verbreitungsgebiet vorhanden ist (DRISCOLL et al., 2007).

International werden alle Felidae außer der domestizierten Form durch das Washingtoner Artenschutzabkommen geschützt (CITES, 1973; „Convention on International Trade in Endangered Species of Wild Fauna and Flora“). Es regelt den internationalen Handel mit gefährdeten Tier- und Pflanzenarten. Für *Felis silvestris* (Anhang II) und Produkten daraus ist demnach eine Exporterlaubnis des jeweiligen Staates notwendig.

Einen Schritt weiter geht das „Übereinkommen über die Erhaltung der europäischen wildlebenden Pflanzen und Tiere und ihrer natürlichen Lebensräume“ (BERNER KONVENTION, 1979). Die Wildkatze steht hier in Anhang II und hat als streng geschützte Art den höchsten Schutzstatus. Sie darf nicht gefangen, beunruhigt oder gehandelt werden. Außerdem wird hier auch der Lebensraum geschützt. Die Berner Konvention bezieht sich nur auf europäische Arten. Dennoch sind dem Abkommen auch außereuropäische Staaten beigetreten.

Auf europäischer Ebene wird die Wildkatze durch die Flora-Fauna-Habitat-Richtlinie (FFH-Richtlinie, EWG 1992) geschützt. Hier steht die Wildkatze in Anhang IV als „streng zu schützende Tier- und Pflanzenart (...) von gemeinschaftlichem Interesse“. Das bedeutet, dass jeder Mitgliedsstaat alle sechs Jahre einen Bericht abgeben muss, in dem Zustand und Entwicklung der Population, Gesundheitszustand sowie umgesetzte Schutzmaßnahmen dargestellt sind. Ebenso sind Gebiete mit Wildkatzenvorkommen besonders zu schützen. Die Bedeutung der Totfundanalyse für das FFH-Monitoring wurden von SIMON et al. (2011) erläutert. Ergänzend zur FFH-Richtlinie schützt die VERORDNUNG (EG) Nr. 338/97 den Handel mit gefährdeten Arten. Auch hier hat die Wildkatze den höchsten Schutzstatus.

An nationalem Recht gibt es das BUNDESNATURSCHUTZGESETZ (2009). Die Einstufung der Arten und die Gesetzesziele halten sich an die europäischen Gesetzestexte. Da die Wildkatze dem Jagdrecht (BUNDESJAGDGESETZ, 1952) unterliegt, auch wenn keine

Jagdzeit ausgewiesen ist, gehört jede tot aufgefundene Wildkatze dem zuständigen Jagdausübungsberechtigten. Sie darf nicht ohne Erlaubnis aufgesammelt werden. Die BUNDESARTENSCHUTZVERORDNUNG (2005) gilt nicht für die Wildkatze. Arten, die dem Jagdrecht unterliegen, sind hiervon ausgenommen.

### **2.1.4 Morphologie und Morphometrie**

Welches nun die Kennzeichen der Europäischen Wildkatze sind und wie sie von der Hauskatze unterschieden werden kann, ist äußerlich nicht an einem Kriterium allein festzumachen. Es ist vielmehr das Zusammenführen vieler Kennzeichen und Maße, die eine Zuordnung ermöglichen (KITCHENER et al., 2005; KRÜGER et al., 2009; MÜLLER, 2011b).

Die Europäische Wildkatze ist allgemein größer als die Hauskatze. Dies bezieht sich unter anderem auf Körpergewicht, Kopf-Rumpf-Länge, Hinterfuß- und Ohrlänge (CONDÉ u. SCHAUENBERG, 1971; PIECHOCKI, 1990; MÜLLER, 2005a).

Frühere Autoren geben sehr große Zahlen für die Körpergewichte der Wildkatze an (11 kg bei HALTENORTH, 1953). Glaubhafte Zahlen sind Durchschnittswerte für Kater um 5 kg mit einem Maximalgewicht von 7,7 kg, und für weibliche Wildkatzen um 3,5 kg mit einem Maximalgewicht von 4,9 kg (CONDÉ u. SCHAUENBERG, 1971; PIECHOCKI, 1990). Zu beachten sind saisonale Schwankungen von 1,1 bis 2,2 kg, die vor allem bei den Wildkatern ausgeprägt sind. Diese erreichen ihre Maximalgewichte zwischen September und Februar (CONDÉ u. SCHAUENBERG, 1971).

Durch das längere Fell (VOGT, 1984) wirkt die Wildkatze gedrungener. Dem Beobachter erscheinen Ohren und Beine kürzer als bei der Hauskatze.

Als wichtigstes äußeres Merkmal wird der buschige und stumpf endende Schwanz angesprochen, der eine ausgedehnt schwarze Spitze hat (KITCHENER et al., 2005; MÜLLER, 2005a). Desweiteren ist die Flankenzeichnung bei adulten Wildkatzen im Gegensatz zum kontrastreichen Muster der Hauskatze verwaschen (WEIGEL, 1961; VOGT, 1984; MÜLLER, 2011a, b), und das Fell der Wildkatze hat einen gelblichen Grundton (SCHREBER, 1777 zitiert nach STEFEN u. GÖRNER, 2009; MÜLLER, 2011a, b).

Als weitere Kennzeichen werden die Brandtschen Zwischenballenflecke erwähnt, die als weiße Haarbüschel an den Pfoten der Wildkatze vorkommen sowie die Nehringsche Fersenzeichnung, die als dunkler Sohlenfleck auf der Plantarseite der Hintergliedmaßen lokalisiert ist (s. Abb. 24, S. 83). Bei Hauskatzen reicht die Nehringsche Fersenzeichnung oft

über die gesamte Hinterfußlänge, während sie bei Wildkatzen nicht so ausgedehnt ist. Beide Kennzeichen stellen für sich allein kein sicheres Unterscheidungsmerkmal dar (Abb. 5, VOGT, 1984; PIECHOCKI, 1990; MÜLLER, 2005a; KRÜGER et al., 2009; MÜLLER, 2011a, b)

Eine Zusammenfassung der Merkmale ist in Tab. 1 dargestellt.

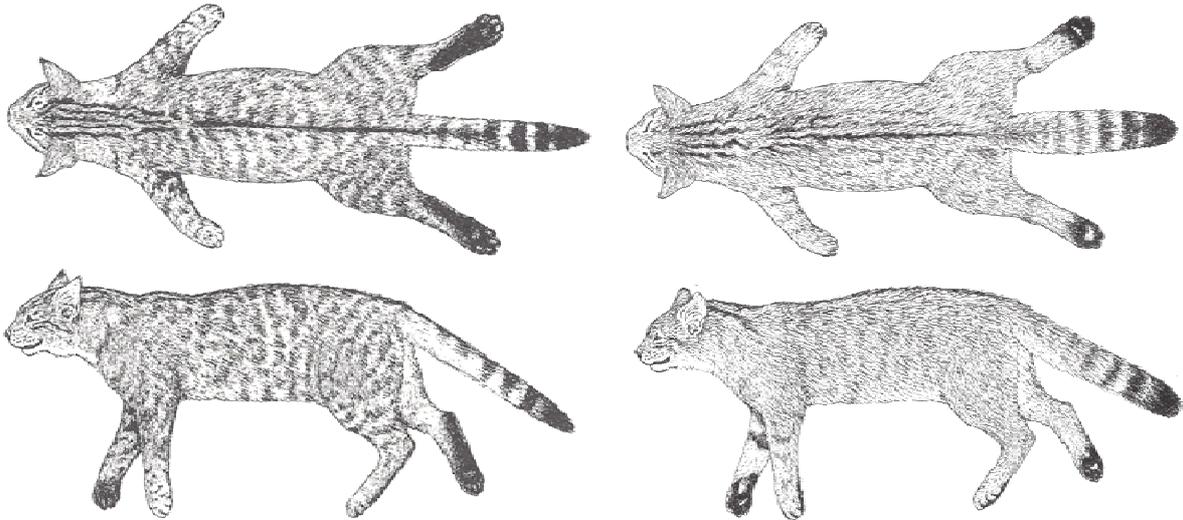


Abb. 5: Mögliches Zeichnungsmuster von Hauskatze (links) und Wildkatze (rechts) nach MÜLLER (2011b)

Tab. 1: Unterscheidungsmerkmale von wildfarbenen Hauskatzen und Wildkatzen in Ausprägung und Häufigkeit nach MÜLLER (2011b)

<b>Merkmal</b>	<b>wildfarbene Hauskatze</b>	<b>adulte Wildkatze</b>
Schwanzende	± spitz (100 %)	stumpf (100 %)
Aalstrich auf Schwanz	vorhanden (87,5 %)	fehlt (97 %)
Fellfarbe, Grundton	± blaugrau (90 %)	ocker (100 %)
Flankenzeichnung	deutlich (87,5 %)	schwach (90 %)
Brandtscher Fleck	fehlend (97,5 %)	vorhanden (78 %)
Nehring'scher Fleck	½ bis Ferse (85 %)	weniger als ½ (89 %)

Postmortal ist das sicherste Unterscheidungskriterium die Darmlänge. So ist der Wildkatzendarm mit 110 bis 170 cm ca. 50 cm kürzer als der Hauskatzendarm, der 155 bis 254 cm misst (SCHAUENBERG, 1977b; PIECHOCKI, 1990; KRÜGER et al., 2009).

Die wichtigsten Maße sind in Tab. 2 zusammengefasst.

Tab. 2: Körpergewicht und ausgewählte Körpermaße von Wild- und Hauskatze nach PIECHOCKI (1990)

		Wildkatze		Hauskatze	
		Mittelwert	Min-Max, Anzahl	Mittelwert	Min-Max, Anzahl
<b>Körpergewicht (g)</b>	m	<b>4.902</b>	3.000-6.500, n=35	<b>4.523</b>	3.180-6.455, n=57
	w	<b>3.456</b>	2.340-4.890, n=19	<b>3.436</b>	2.080-5.500, n=24
<b>Kopf-Rumpf-Länge (cm)</b>	m	<b>59,5</b>	52,0-67,0, n=36	<b>55,0</b>	45,0-62,0, n=56
	w	<b>53,7</b>	44,5-64,0, n=25	<b>49,3</b>	44,9-56,0, n=24
<b>Schwanzlänge (cm)</b>	m	<b>31,4</b>	27,5-34,8, n=35	<b>27,8</b>	23,0-34,5, n=57
	w	<b>29,1</b>	25,5-31,6, n=27	<b>22,5</b>	21,6-30,0, n=24
<b>Hinterfußlänge (cm)</b>	m	<b>13,7</b>	12,8-14,8, n=35	<b>12,5</b>	11,0-14,5, n=57
	w	<b>12,7</b>	11,5-14,0, n=27	<b>11,4</b>	9,7-13,0, n=24
<b>Ohrlänge (cm)</b>	m	<b>6,5</b>	5,9-7,0, n=34	<b>6,0</b>	5,3-7,0, n=53
	w	<b>6,0</b>	5,5-6,6, n=25	<b>5,7</b>	5,1-6,3, n=24
<b>Darmlänge (cm)</b>	m	<b>149</b>	120-170, n=30	<b>204</b>	165-254, n=53
	w	<b>134</b>	110-150, n=22	<b>183</b>	155-220, n=23

Je umfangreicher die Stichprobe ist, desto größer ist die Variationsbreite der aufgeführten Merkmale und umso größer sind die Überschneidungen zwischen Haus- und Wildkatze. Für Darmlängenwerte im Überschneidungsbereich kommt der Darmindex zum Einsatz, der die Ergebnisse in Relation zur Kopf-Rumpf-Länge setzt und so eine Unterscheidung möglich macht (SCHAUENBERG, 1977b; PIECHOCKI, 1990; MÜLLER, 2005a). Ein Darmindex von über 3,27 spricht für Haus-, unter 3,17 für Wildkatze (SCHAUENBERG, 1977b).

Die Angaben in diesem Kapitel gelten nur für adulte Tiere. Der Geschlechtsdimorphismus muss berücksichtigt werden. Die Vergleiche beziehen sich auf wildfarbene Hauskatzen der Rasse Europäisch Kurzhaar.

### 2.1.5 Ökologie

Die Anforderungen an den Lebensraum der Europäischen Wildkatze wurden von mehreren Autoren detailliert untersucht (VOGT, 1984; PIECHOCKI, 1990; RAIMER, 1994; MÖLICH u. KLAUS, 2003; HÖTZEL et al., 2007): Innerhalb ihres Streifgebiets ist sie vor allem an Grenzflächen wie Waldrändern, Lichtungen, Windwurfflächen, Steilhängen, Felsformationen und ebenso auf waldnahen Feld- und Wiesenflächen zu finden. Dort findet sie nicht nur Plätze zum Sonnenbaden sondern auch ein reicheres Beutetierangebot als mitten im Wald. Um eine überlebensfähige Population zu bilden, brauchen Wildkatzen ungestörte Waldgebiete mit einer Mindestfläche von etwa 200 km<sup>2</sup> (PIECHOCKI, 2001; RAIMER, 2001).

Die Wildkatze ernährt sich zum großen Teil von Mäusen (Feldmäuse *Microtus sp.*, Schermäuse *Arvicola sp.*, Rötelmäuse *Myodes sp.*, Waldmäuse *Apodemus sp.*). Auch andere Kleinsäuger wie Spitzmäuse, Ratten, Hamster und Haselmäuse werden gefressen. Manche Wildkatzen spezialisieren sich auf Fische oder Kaninchen. Nur selten werden im Wildkatzenmagen Eidechsen, Vögel, Eichhörnchen oder Aas von Schalenwild gefunden (PFLÜGER, 1987; PIECHOCKI, 1990; MEINIG, 2007; Zusammenstellung in STEFEN u. GÖRNER, 2009).

Die Gehecke (Nestlingsorte) sind in Strukturen wie Kronen oder Wurzeltellern umgefallener Bäume, hohlen Bäumen, Fuchs- oder Dachsbauten, Holzstapeln, Reisighaufen, alten Bunkeranlagen, Jagdkanzeln und Wildfütterungsstellen zu finden (VOGT, 1984; PFLÜGER, 1987; RAIMER, 1994; HÖTZEL et al., 2007; TRINZEN, 2009). Beachtenswert ist der hohe Anteil an anthropogenen Strukturen (RAIMER, 1994).

Untersuchungen mit telemetrierten Wildkatzen geben für Kater eine Streifgebietsgröße von 300-3000 ha und für Kätzinnen von (164-) 300-900 ha an (MÖLICH, 2001; MÖLICH u. KLAUS, 2003; GÖTZ u. ROTH, 2006; HÖTZEL et al., 2007; HUPE, 2009; STEFEN u. GÖRNER, 2009; JEROSCH u. GÖTZ, 2011). Die Streifgebietsgröße bezieht sich auf residente Wildkatzen. Sie kann je nach Habitateignung, Nahrungsangebot, innerartlicher Konkurrenz und dem individuellen Charakter der Wildkatze beträchtlich schwanken (GÖTZ u. ROTH, 2006). Die Reviere von Katern beinhalten oft mehrere Reviere von Kätzinnen (RAIMER, 2001; GÖTZ u. ROTH, 2006). Die Streifgebiete gleichgeschlechtlicher Wildkatzen können sich ebenfalls teilweise überlappen, doch verhalten sich die Katzen außerhalb der Paarungszeit in der Regel einzelgängerisch (MÖLICH, 2001).

Auf Wanderungen benutzen sie gerne Ufervegetationen entlang von Bachläufen, Hecken und ähnliche deckungsreiche Strukturen (RAIMER, 2001; HÖTZEL et al., 2007).

Mit anhaltend hohen Schneedecken kommen die Tiere schlechter zurecht, da sie mit ihren vergleichsweise kleinen Pfoten tief einsinken. Die Annahme, dass die Wildkatze deshalb nur in Höhen bis 800 m über NN vorkommt wurde durch Nachweise in Höhen bis 1200 m über NN widerlegt (PIECHOCKI, 1990, 2001).

### **2.1.6 Reproduktionsaktivität**

Nach CONDÉ u. SCHAUENBERG (1974) tritt die **Geschlechtsreife** bei männlichen Wildkatzen mit neun bis zehn Monaten und bei weiblichen Wildkatzen mit zwölf Monaten ein. Es wird aber auch von jüngeren trächtigen Wildkatzen berichtet (HALTHENORTH, 1957; PIECHOCKI, 1990; HARTMANN-FURTER, 2001).

Die **Ranzzeit** findet ab Ende Januar bis März statt (HERRMANN, 1991), nach STEFEN u. GÖRNER (2009) teilweise schon ab Dezember. Insbesondere wenn Würfe verloren gehen, kann eine zweite oder dritte Ranzzeit im Sommer stattfinden (PIECHOCKI, 1990; STEFEN u. GÖRNER, 2009).

Die **Tragezeit** dauert 66-68 Tage, beschrieben sind auch Extreme von 63-69,5 Tagen (HALTHENORTH, 1957; PIECHOCKI, 1990; HERRMANN, 1991; HARTMANN-FURTER, 2001). Sie dauert damit etwas länger als bei der Hauskatze, welche 63 (56-71) Tage trägt (MEINECKE, 2010).

Die **Hauptwurfzeit** ist nach CONDÉ u. SCHAUENBERG (1974) von 15. März bis 30. April und nach STEFEN u. GÖRNER (2009) v. a. im Mai. Viele Autoren sprechen von einer zweiten Wurfzeit um die Augustmitte (PIECHOCKI, 1990; HARTMANN-FURTER, 2001; STEFEN u. GÖRNER, 2009). GÖTZ u. ROTH (2006) rechnen bis September mit Wildkatzengeburten und beobachteten auch mehrere erfolgreiche Reproduktionsereignisse in einem Jahr.

Nach GÖTZ u. ROTH (2006), die anhand besonderer Muttertiere die Gehecke ziemlich zeitnah mittels Foto- und Videobeobachtungen erfassen konnten, umfasst die **Wurfgröße** durchschnittlich 4 (3-6) Welpen. Direkt postnatale Verluste wurden nicht erfasst. Nach Beobachtungen „zufällig“ entdeckter Wurfplätze umfasst die Wurfgröße nach RAIMER (1994) durchschnittlich 2,5 (1-6) Welpen und nach HERRMANN (1991) 2,75 (1-5) Welpen. RAIMER (1994) nimmt eine Mortalitätsrate von 20-30 % bei den Jungtieren in den Monaten April bis Juni an.

Die **Säugezeit** dauert ca. 4 Monate (PIECHOCKI, 1990). In Gehegehaltung kann die Wildkätzin ihre Jungen schon mit 2½ bis 3 Monaten absetzen, wenn sie in schlechtem

Ernährungszustand oder erneut trächtig ist. In diesen Fällen bleiben die Jungen aber bis zum Alter von etwa fünf Monaten unter der Führung eines adulten Tieres (HARTMANN-FURTER, 2001).

Bei weiblichen Säugetieren lässt sich postmortal eine vorausgegangene Gravidität anhand plazentarer Implantationsstellen im Uterus nachweisen. Über die Dauer der Rückbildung dieser Implantationsstellen bei (Wild-)Katzen sind keine Daten bekannt. Bei Hündinnen ist zwar die Involution des Uterus nach der 12. Woche post partum abgeschlossen und es folgt die anöstrische Phase, aber es sind weiterhin hämosiderinhaltige Makrophagen an den ursprünglichen Plazentationsstellen vorhanden (AL-BASSAM, 1981). Beim Feldhasen bilden sich Implantationsstellen nach BENSINGER (2000) in der anöstrischen Phase komplett zurück. Da der Proöstrus bei Katzen 1-2 Tage dauert (DREIER, 2003) und die Ranz der Wildkatze Ende Januar beginnt, müsste die Rückbildung im Januar abgeschlossen sein.

### **2.1.7 Altersbestimmung**

Für die ersten Lebensmonate ist der Gebissstatus das beste Kriterium zur Altersbestimmung. Das Milchgebiss entwickelt sich bis zu einem Alter von sechs Wochen, der Zahnwechsel setzt mit einem Alter von 3-4 Monaten ein und dauert bis zum 6. Monat (PIECHOCKI u. STIEFEL, 1988).

Am Ersatzgebiss wird der Caninus beurteilt. Solange er sich im Wachstum befindet ist seine Wurzel (Foramen apicis dentis) weit offen, ab dem 14. Lebensmonat ist sein Wachstum abgeschlossen und es sind nur noch winzige Foramina apicalia vorhanden, die makroskopisch nicht sichtbar sind (PIECHOCKI u. STIEFEL, 1988). Am längsgeschnittenen Caninus ist bei mehrjährigen Tieren eine Alterseinschätzung mittels Sommer- und Winterzementschichten möglich (PIECHOCKI u. STIEFEL, 1988; PIECHOCKI, 1990).

Weitere Kriterien zur Altersbestimmung sind die Knochenmarkveränderungen in den langen Röhrenknochen von hämatopoetischem Mark zu Fettmark, Funktion und Gewicht der Gonaden sowie das Vorhandensein von Thymusgewebe. Die Thymusinvolution dauert nach SCHNORR (1989) bis zur Geschlechtsreife, nach FRY u. MCGAVIN (2009) geht sie erst nach der Geschlechtsreife vonstatten.

## **2.1.8 Todesursachen**

### **2.1.8.1 Jagd und Verkehr**

Vor 1950 war die jagdliche Nutzung durch Abschuss und Fallenfang mit 81 % die Haupttodesursache der Europäischen Wildkatze (VOGT, 1984). Im Jagdjahr 1885/86 sollen im Deutschen Reich 606 Wildkatzen erlegt worden sein (PFLÜGER, 1987), wobei die Unterscheidung zur Hauskatze nicht immer gegeben sein muss.

Durch die Einführung einer ganzjährigen Schonzeit im Staatswald Preußens 1922, im gesamten Deutschen Reich 1934, das Verbot von Tellereisen (Totschlagfallen) 1935 und durch die waffenlose Zeit nach dem Zweiten Weltkrieg wurden jagdlich bedingte Verluste seltener (PIECHOCKI, 1990; MÖLICH u. KLAUS, 2003; STEFEN u. GÖRNER, 2009). Trotzdem schienen sich die Wildkatzenbestände nicht zu erholen.

In Gebieten, wo die Wildkatze nie ausgestorben war (Eifel, Harz, Pfälzer Wald) nahmen die Verluste durch den Verkehr zu, bedingt durch das steigende Verkehrsaufkommen und die immer höheren Geschwindigkeiten auf Straßen und Schienen (Abb. 6). Allein auf den Autobahnen A1 und A60 in der Eifel werden jährlich vier Wildkatzen pro 10 km Straße überfahren (FREMUTH u. WACHENDÖRFER, 2009).

Eine Gegenüberstellung der Verluste durch Jagd und Verkehr im Verlauf des letzten Jahrhunderts ist in Abb. 7 dargestellt.

DENK (2009) führt drei Gründe für die Zunahme verkehrsbedingter Totfunde auf: 1. Wildkatzenzunahme, 2. Verkehrszunahme, 3. Sensibilität der Finder.

Verkehrsbedingte Verluste machen nach REICHHOLF (1982) jährlich ca. 6-8 % der deutschen **Hauskatzen**population aus. In seinem Untersuchungszeitraum von 5½ Jahren blieb die Anzahl der Verluste konstant. Er errechnet Verluste von 0,5 Hauskatzen pro Kilometer Straße und Jahr (1,5 im Siedlungsbereich, 0,22 in offener Flur und 0,11 an Waldstrecken).

Auch JORES (2004) sieht in den Verkehrsunfällen die häufigste Abgangsursache in der Hauskatzenpopulation. Die meisten dieser Verkehrsoffer sind bis zu drei Jahre alt.



Abb. 6: Tote Wildkatze am Straßenrand (Foto: Olaf Simon, Institut für Tierökologie)

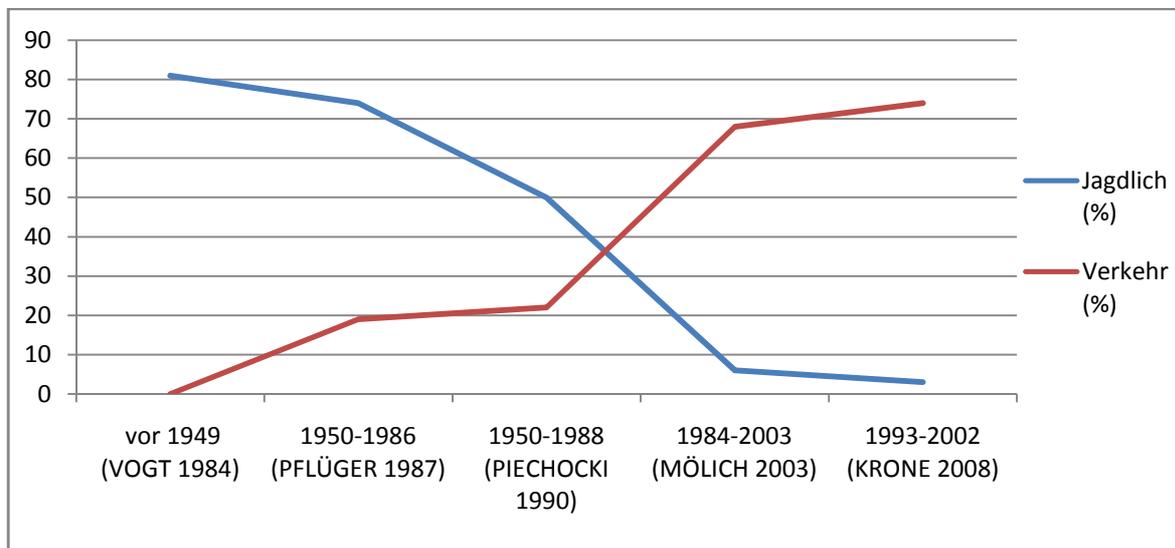


Abb. 7: Haupttodesursachen Jagd und Verkehr im Verlauf des letzten Jahrhunderts in verschiedenen Untersuchungsgebieten Deutschlands

### 2.1.8.2 Weitere Todesursachen

PIECHOCKI (1990) und POTT-DÖRFER u. RAIMER (2007) beschreiben Todesfälle durch Erntemaschinen auf landwirtschaftlich genutzten Flächen sowie durch Hängenbleiben in Drahtzäunen.

Prädation (Tod durch Fressfeinde) geschieht bei Wildkatzen vor allem durch (Jagd-)Hunde, sofern vorhanden auch durch Luchs und Wolf (MÖLICH u. KLAUS, 2003; POTT-DÖRFER u. RAIMER, 2007), bei juvenilen Wildkatzen ebenso durch Musteliden (Marderartige), Rotfuchs, Steinadler und Uhu (PIECHOCKI u. STIEFEL, 1988; PIECHOCKI, 1990). „Von Menschen erschlagen“ oder „erstochen“, beispielsweise beim Wildern in einem Hühnerstall, wird ebenfalls von mehreren Autoren als Todesursache erwähnt (VOGT, 1984; PIECHOCKI, 1990).

PIECHOCKI u. STIEFEL (1988) und MÖLICH u. KLAUS (2003) geben noch das Verhungern und den Stromtod an. POTT-DÖRFER u. RAIMER (2007) beschreiben den Fund einer Wildkatze, bei der eine angeborene Zwerchfellhernie zum Erstickungstod führte und bei MÖLICH u. KLAUS (2003) starb eine Wildkatze in der zur Besenderung durchgeführten Narkose.

Krankheiten werden mit 4 % (VOGT, 1984), 14 % (KRONE et al., 2008) und 15 % (PIECHOCKI, 1990) als Todesursache angegeben. Hierbei spiel(t)en Tollwut, „Staupe“, Katzenseuche, Hepatitis und nicht näher differenzierte Pneumonien eine Rolle. In weiteren Fällen kam es durch lokale Entzündungsprozesse wie einen vereiterten Caninus, einer Augenentzündung oder einer Verletzung zum Tod durch Sepsis bzw. Meningitis (VOGT, 1984; PIECHOCKI u. STIEFEL, 1988; PEICHOCKI, 1990; POTT-DÖRFER u. RAIMER, 2007). Verluste durch FIP (Feline Infektiöse Peritonitis) sind von WATT et al. (1993) für eine geschlossene Wildkatzenpopulation in einem zoologischen Garten beschrieben.

Nach BORTENLÄNGER (1994) lag die Jungensterblichkeit in Gefangenschaft (Zuchtstation Wiesenfelden) bei 18,5 %. Als Ursachen gibt er Verstoßen oder Kannibalismus der Mutterkatze, Parvovirose, Katzenschnupfen und Streptokokkeninfektion an. Elterntiere und juvenile Tiere waren geimpft und entwurmt.

GÖTZ (2009) beobachtete eine Überlebensrate junger Wildkatzen in der Natur von 25 % nach vier Monaten.

## **2.2 Pathologie, Infektionskrankheiten und Parasitosen**

### **2.2.1 Trauma-Pathologie**

Eine ähnliche Untersuchung wie die hier durchgeführte liegt von ZINKE (1998) vor, allerdings an einer anderen Wildtierspezies. Er untersuchte 41 verkehrstote Fischotter. Anhand der Sektionsbefunde wiesen 90 % (37 Fischotter) multifokale Läsionen mit Beteiligung mehrerer Organe auf. Bei vier Tieren war nur ein Körperteil betroffen.

Er teilte die Otter in vier Körperregionen ein, wobei Thorax und Schultergürtel mit 98 % am häufigsten mitbeteiligt waren, der Kopf war zu 78 % betroffen, Abdomen und Beckengürtel zu 85 % und der Schwanz zu 17 %. Alle Otter waren in der vorderen Körperhälfte verletzt.

Nur bei sechs Fischottern war die äußere Haut beschädigt. Von den inneren Organen war die Leber mit 80 % bei fast jedem Tier rupturiert. ZINKE führt das auf ihre Größe, Lage und Gewebeeigenschaften zurück. So war bei jedem Fischotter mit Zwerchfellruptur auch eine Leberruptur vorhanden. Schädelfrakturen waren häufig, aber ohne wiederkehrende Gemeinsamkeiten, alle Ausdehnungen und Schweregrade waren vorhanden.

Rippenfrakturen waren ebenfalls häufig. I. d. R. waren mehr als drei nebeneinanderliegende Rippen betroffen. Die Fraktur befand sich meist am Angulus costae.

In der Chirurgischen Tierklinik der Humboldt-Universität Berlin war in den Jahren 1976-1986 der Unfall ein Haupteinlieferungsgrund für Hauskatzen (JORES, 2004). Die Frakturhäufigkeit verteilte sich folgendermaßen: 70 % Hintergliedmaße, 15 % Vordergliedmaße, 5 % Becken, 8 % Unterkiefer.

### **2.2.2 Pathologie der Wildkatze**

Eine histopathologische Untersuchung von 15 Wildkatzen aus freier Wildbahn liegt von KRONE et al. (2008) vor. Aufgrund der fortgeschrittenen Autolyse der Tierkörper sind die Befunde allerdings eingeschränkt. Bei zwei Wildkatzen wurden multifokale Lungengranulome mit eingekapselten Nematodenlarven gefunden. Eine dieser Katzen wies zudem intrabronchiale Nematoden auf, die als *Capillaria aerophila* identifiziert wurden. Bei der zweiten konnten die Nematodenlarven nicht bestimmt werden. Eine dritte Wildkatze wies Protozoenzysten in Alveolarwänden der Lunge auf, die bei der immunhistologischen Untersuchung auf *Toxoplasma gondii* negativ waren. Außer einer mittelgradigen katarrhalischen Enteritis mit Anschnitten von Zestoden bei einer weiteren Wildkatze lagen keine pathohistologischen Befunde vor.

Im Sektionsmaterial von MCORIST (MCORIST et al., 1991, MCORIST, 1992) befanden sich außer einer aus einem Wildpark stammenden Wildkatze neun verkehrstote Wildkatzen. Eine diffuse zwei- bis dreifache Vergrößerung der Tonsillen sowie der Submandibular-, Präskapular- und Parietallymphknoten fand sich bei einer dreijährigen weiblichen Unfallkatze. Die histologische Untersuchung ergab eine diffuse Hyperplasie der Follikelzentren. Alle neun Unfallkatzen wiesen traumabedingte Verletzungen auf. Die tote Katze aus dem Wildpark starb an einer chronischen Rhinotracheitis. Drei weitere lebendbeprobte Gehegetiere waren an Katzenschnupfen erkrankt. MCORIST vermutet einen Zusammenhang zwischen kaltem Wetter, engem Kontakt zu Artgenossen im Gehege und dem Ausbruch des Katzenschnupfens. Zwei Gefangenschaftstiere wiesen vermutlich kampfbedingte Verletzungen auf und bei drei Tieren wurde Flohbefall (*Ctenocephalides sp.*) festgestellt.

BORTENLÄNGER (1994) stellt Sektionsbefunde von sieben Wildkatzen vor, die im Rahmen eines Wiederansiedlungsprojektes in der Zuchtstation Wiesenfelden verendeten. Die seziierten Tiere waren zwischen sechs Wochen und einem Jahr alt. Die Befunde waren Anämie (5x), Kachexie (5x), Otitis externa (2x), Panleukopenie-Verdacht/Malabsorption (2x), Kryptosporidieninfektion (1x), Gastritis (1x) und akutes Herzversagen (1x).

### **2.2.3 Virale Infektionskrankheiten**

Nach GASS (1987) und BEHLERT (1995) sind alle Katzenartigen mehr oder weniger empfänglich für die bei Hauskatzen vorkommenden Infektionskrankheiten. Folgende Krankheiten werden als die wichtigsten beschrieben (GASS, 1987; BEHLERT, 1995; HARTMANN, 2003):

- Katzensuche (Feline Panleukopenie, Feline Parvovirose)
- Katzenschnupfenkomplex mit den viralen Erregern Felines Calicivirus (FCV), Felines Herpesvirus (FHV) und als Bakterien auch *Chlamydomphila felis*, *Bordetella bronchiseptica* und *Mycoplasma spp.*
- Feline Leukämievirusinfektion
- Feline Immundefizienz
- Feline infektiöse Peritonitis (FIP)

Als weitere Virusinfektionen sind noch Tollwut und Staupe zu nennen. Deutschland ist nach Tiergesundheitskodex für die Landtiere der OIE<sup>1</sup> seit 2008 tollwutfrei (BMELV, 2012).

Die Erkrankung von Wildkatzen an Staupe wurde zwar postuliert (PIECHOCKI, 1990), nach heutigem Kenntnisstand gilt die Wildkatze aber als nicht empfänglich für das Virus der Hundestaupe (Canine Distemper Virus, Morbillivirus, Paramyxoviridae) (DUARTE et al., 2012). Vermutlich handelte es sich um Verwechslungen mit der Panleukopenie (GRÜNBERG, 1997), die aufgrund ähnlicher Sektionsbefunde auch Katzenstaupe genannt wird (KÖLBL, 1998). Großkatzen und Luchse hingegen sind empfänglich für das Virus der Hundestaupe (ROELKE et al., 2008; MUNSON et al., 2010).

### **2.2.3.1 Feline Panleukopenie (Katzenseuche, Feline Parvovirose)**

Erreger: Das Feline Parvovirus (FPV) ist ein einzelsträngiges, unbehülltes DNA-Virus aus der Familie der Parvoviridae. Es weist bei Raumtemperatur in organischem Material eine hohe Tenazität von einem Jahr auf (GREENE u. SCOTT 1990). Parvoviren sind auf Zellen in der Teilungsphase angewiesen. Daher werden überwiegend Gewebe mit hoher Zellteilungsrate befallen. Das FPV ist eng verwandt mit dem Caninen Parvovirus (CPV), welches bei Katzen auch zu Krankheitssymptomen führen kann (GREENE u. SCOTT 1990; TRUYEN, 2011).

Vorkommen: Die Katzenseuche ist eine weltweit verbreitete, hochkontagiöse Allgemeinerkrankung mit hoher Mortalität. Oft sind Jungtiere im Alter von sechs Wochen bis vier Monaten betroffen, wenn der maternale Antikörperspiegel sinkt. Auch andere Katzenartige (Felidae), Marderartige (Mustelidae), sowie Schleichkatzen (Viverridae) und Kleinbären (Procyonidae, z. B. Wasch- und Nasenbär) können erkranken (GREENE u. SCOTT, 1990; HARTMANN, 2003).

Übertragung: Infektiös sind alle Sekrete und Exkrete, durch die Widerstandsfähigkeit des Erregers kommt auch die indirekte Übertragung vor. Die intrauterine Übertragung führt zu Fruchtschäden (GREENE u. SCOTT, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Pathogenese: Nach oronasaler Aufnahme erfolgt die Erregervermehrung in hoch teilungsaktiven Geweben (Darmkrypten, Thymus, Mesenteriallymphknoten und Knochenmark, GREENE u. SCOTT, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Klinik: Bei Jungtieren kommt es oft perakut zu Todesfällen. Bei akutem Verlauf treten nach einer Inkubationszeit von 2-10 Tagen Symptome wie Fieber, Anorexie, Mattigkeit, Vomitus,

---

<sup>1</sup> World Organisation for Animal Health

blutiger Durchfall und schmerzhaftes Abdomen auf. Das Tier verendet mit einer Wahrscheinlichkeit von etwa 50 % 3-5 Tage später an Dehydratation und/oder Sekundärinfektionen. Bei subakutem Verlauf tritt Apathie und leichter, u. U. chronisch werdender Durchfall auf. Es besteht die Gefahr von Sekundärinfektionen (GREENE u. SCOTT, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Nach intrauteriner Infektion treten je nach Trächtigkeitsstadium Abort, cerebellare Hypoplasie oder Retinaschäden der Welpen auf (GREENE u. SCOTT, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Bei älteren Katzen sind inapparente Infektionen häufig (GREENE u. SCOTT, 1990). Wenn sie weiterhin Virus ausscheiden, bilden sie ein Reservoir (KÖLBL, 1998).

Pathologie: Bei der Sektion sind eine Thymusinvolution, eine Hyperämie der Dünndarmserosa und eine glasig-ödematöse Wandverquellung der Dünndarmmukosa und -submukosa zu finden. Auf der Dünndarmschleimhaut können Pseudomembranen vorhanden sein. Die Peyerschen Platten sind ggf. eingesunken. Der Mesenteriallymphknoten ist vergrößert (JOHANNSEN, 1968 a; LARSEN et al., 1976).

Histologisch sind Nekrosen von Kryptenepithelzellen mit mehr oder weniger ausgeprägter Kryptendilatation zu sehen. Im Knochenmark sind die Zellen der Hämatopoese stark reduziert (Panmyelophthase), so dass das retikuläre Grundgerüst sichtbar ist. Peyersche Plaques und andere lymphatische Gewebe zeigen eine deutliche Lymphozytendepletion und eine Aktivierung des retikuloendothelialen Systems (JOHANNSEN, 1968 b; LANGHEINRICH u. NIELSEN, 1971; DOI et al., 1975; LARSEN et al., 1976).

Diagnose/Erregernachweis: Der Erregernachweis erfolgt durch Antigen-ELISA, Elektronenmikroskopie oder Hämagglutination von Durchfallkot oder Rektumtupfern. Postmortal ist auch die Immunfluoreszenz von Gewebeschnitten (Darm, Lymphgewebe) möglich. Der Antikörpernachweis wird mittels Hämagglutinationshemmung, IFAT oder ELISA durchgeführt. Weitere diagnostische Parameter sind Leukopenie, manchmal im weiteren Verlauf auch Anämie und/oder Thrombozytopenie (KÖLBL, 1998; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Die Unterscheidung vom Caninem Parvovirus ist durch ein unterschiedliches pH-Optimum bei der Hämagglutination möglich (TRUYEN, 2011).

Prophylaxe: Eine Vakzination mit kommerziell hergestellten Vakzinen ist möglich (TRUYEN, 2003).

Bedeutung für die Wildkatze: Für einen Wildpark wird die Übertragung von FPV über streunende Hauskatzen auf einen Luchs (*Lynx lynx*) und eine Wildkatze (*Felis silv. silv.*) beschrieben (WASIERI et al., 2009).

Untersuchungen auf Parvovirus-Antikörper in Wildkatzenseren aus freier Wildbahn ergeben eine Prävalenz von 18 % in Spanien (MILLAN u. RODRIGUEZ, 2009, 22 Tiere), 40 % in Frankreich (ARTOIS u. REMOND, 1994, fünf Tiere), bzw. 0 % in Frankreich und der Schweiz (LEUTENEGGER et al., 1999, 43 Tiere) (s. Tab. 3, Kap. 2.2.3.7). Von acht Auswilderungstieren in Bayern war eine Katze seropositiv (LEUTENEGGER et al., 1999). Tiere mit positivem Antikörpernachweis haben laut MILLAN u. RODRIGUEZ (2009) auch einen schlechteren Ernährungszustand und einen niedrigeren Serumcholesterinspiegel. Bei den genannten Untersuchungen war die Unterscheidung zwischen Felinem und Caninem Parvovirus nicht gegeben.

Ein histologisch positiver Befund ohne durchgeführten Virusnachweis liegt von RACNIK et al. (2008) bei einem ursprünglich besenderten Tier in Slowenien vor. DUARTE et al. (2012) konnten bei 15 Wildkatzen aus Portugal koprologisch keine DNA des Felinen Parvovirus nachweisen.

In letzter Zeit wird vermehrt Canines Parvovirus (CPV-2) in erkrankten Haus- und Wildfeliden nachgewiesen (DECARO et al., 2012).

### **2.2.3.2 Feline Calicivirusinfektion (Katzenschnupfenkomplex)**

Erreger: Ein wichtiger Katzenschnupfenerreger ist das Feline Calicivirus (FCV) aus der Familie der Caliciviridae. Es handelt sich um ein einzelsträngiges und unbehülltes RNA-Virus. Namensgebend sind kelchartige Einbuchtungen auf der Oberfläche (calix, -cis, lat. der Becher). Das Feline Calicivirus besitzt eine hohe antigenetische Variabilität und eine hohe Tenazität von über zehn Tagen in der Außenwelt (POVEY, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005; KÖNIG u. THIEL, 2011b).

Vorkommen: Die FCV-Infektion ist auf Felidenarten beschränkt (HARTMANN, 2003). Unter Hauskatzen wurden Seroprävalenzen von 8-94 % ermittelt (WARDLEY et al., 1974, LAZAROWICZ et al., 1982).

Übertragung: Die Übertragung erfolgt über Schmierinfektion durch Speichel und Sekrete des Respirationstraktes, seltener via Aerosole (LUTZ, 2005).

Pathogenese: Nach einer kurzen Inkubationszeit von 1-3 Tagen findet eine Virusvermehrung in Tonsillen, Epithelien des oberen Respirationstraktes und gelegentlich auch in den

Konjunktiven statt. Eine Virämie mit Fieber kann folgen. Manche Stämme manifestieren sich in Gelenken (akute transiente Lahmheit/limping syndrome) oder in der Lunge (LUTZ, 2005).

Infektionsverlauf: Virulenz und Zielgewebe sind abhängig vom Serotyp. Die kontinuierliche Virusausscheidung dauert tage- bis lebenslang und ist durch die Persistenz des Virus in Tonsillen und oropharyngealem Gewebe bedingt. Im Gegensatz zur Felinen Herpesvirusinfektion besteht ein stressunabhängiger Verlauf (HARTMANN, 2003).

Klinik: Typische Symptome sind Ulzera auf der Zunge, in der Nase und am Gaumen, sowie Tracheitis, Nasen- und Augenausfluss. Die Ulzera können auch an Ohren, Pfotenballen, Nasenspiegel und anderen Stellen der äußeren Haut vorkommen; auch pustulöse Dermatitiden sind beschrieben. Seltener treten Pneumonie, Lahmheit oder Durchfall auf. Oft klingen die Symptome nach 2-3 Wochen ab. Bleibt die Katze Virusträger kommt es zur chronischen, manchmal proliferativen Stomatitis. Die chronische Stomatitis verschlimmert sich bei gleichzeitiger FIV-Infektion (POVEY, 1990; HARTMANN, 2003; PESAVENTO et al., 2004; DECLERQ, 2005; LUTZ, 2005).

Pathologie: Ulzerative Veränderungen sind die häufigsten Befunde. Seltener ist ein blutreiches und ödematöses Lungengewebe zu sehen. Dieses kann dunkle Flecken zeigen, die sich im Verlauf der Erkrankung zu festen grauen Arealen verdichten (POVEY, 1990).

Diagnose: Der direkte Virusnachweis ist aus Rachen- oder Nasentupfern, Konjunktivalabstrichen oder Lungenproben mittels PCR oder Anzucht und zytopathischem Effekt möglich, da eine kontinuierliche Virusausscheidung besteht. Durch die genetische Variabilität des Erregers können nicht alle Stämme mit der PCR erfasst werden. Mit Gewebeproben kann eine Immunhistologie durchgeführt werden. Ein Antikörpernachweis mit einem IFAT (Immunfluoreszenz-Antikörper-Test) oder Neutralisationstest zeigt Kontakt mit dem Virus bzw. eine Impfung an (POVEY, 1990; HARTMANN, 2003; PESAVENTO et al., 2004; DECLERQ, 2005).

Prophylaxe: Für die Hauskatze zugelassene kommerzielle Vakzinen sind für zwei Isolate des Felinen Calicivirus erhältlich.

Besonderheit: Seit dem Jahr 2000 wird eine „neue Krankheit“ beschrieben, die mit hohem Fieber und Hämorrhagien einhergeht (ähnlich der RHD beim Kaninchen, welche ebenfalls durch Calciviren verursacht wird). Sie tritt auch bei geimpften Tieren auf. Die Letalität beträgt 30-50 % (PEDERSEN et al., 2000).

Bedeutung für die Wildkatze: Das Feline Calicivirus ist auch in der Wildkatzenpopulation verbreitet (s. Tab. 3, Kap. 2.2.3.7). Seroprävalenzen werden mit 14 % in Frankreich und der Schweiz (LEUTENEGGER et al., 1999, 34 bzw. 9 Tiere), 60 % in Frankreich (ARTOIS u. REMOND, 1994, acht Tiere) und 80 % in Spanien (MILLAN u. RODRIGUEZ, 2009, 22 Tiere) angegeben. Bei acht Auswilderungstieren aus Bayern waren zwei Tiere positiv (25 %, LEUTENEGGER et al., 1999).

Felines Calicivirus wurde von DANIELS et al. (1999) virologisch mittels Anzucht untersucht. Hier wurde für Schottland eine Prävalenz von 26 % (n=50) ermittelt.

In Tierparks sind Erkrankungen und Todesfälle aufgrund von Katzenschnupfen vor allem bei Jungkatzen beschrieben (MCORIST et al., 1991).

### **2.2.3.3 Feline Herpesvirusinfektion (Katzenschnupfenkomplex)**

Erreger: Als „Major Player“ im Katzenschnupfenkomplex gilt das Feline Herpesvirus Typ 1 (FHV-1). Es ist wie alle Herpesviridae ein doppelstängiges behülltes DNA-Virus, das bei Raumtemperatur nach spätestens 24 Stunden inaktiviert ist. Nach einer Infektion persistiert es latent in Ganglienzellen. Somit ist eine Elimination des Virus unwahrscheinlich (POVEY, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Vorkommen: Es erkranken v. a. Jungtiere im Alter von 6-12 Wochen, wenn der Schutz über maternale Antikörper sinkt, oder adulte Katzen nach Stresssituationen (KÖLBL, 1998).

Übertragung: Die Übertragung erfolgt direkt durch Schleimhautkontakt. Reservoir sind latent infizierte Tiere. Eine Übertragung über Vektoren ist durch die geringe Tenazität selten (HARTMANN, 2003).

Pathogenese: Schon 24 Stunden nach Erregerkontakt ist eine Virusausscheidung über Kopfsekrete möglich. Die Ausscheidungsdauer beträgt 1-3 Wochen. Die Virusvermehrung findet v. a. in Epithelzellen kalter Schleimhautbereiche statt. Bei Temperaturen über 37 °C sistiert die Virusvermehrung. In der Regel kommt es zu einer katarrhalischen, oder auch erosiv-ulzerierenden Entzündung des oberen Respirationstrakts (v. a. von Nase und Trachea) und der Konjunktiven. Bei unterkühlten Welpen ist eine Virämie möglich. Das Feline Herpesvirus reift intrazellulär und befällt sofort die Nachbarzellen, so dass die humorale Immunantwort wenig bewirkt (HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Infektionsverlauf: Nach 1-2 Wochen stellt sich die Rekonvaleszenz ein, oder es kommt zur chronischen Erkrankung mit chronischer Virusausscheidung (Ausscheidertiere). Auch bei Rekonvaleszenz persistieren Viren im Trigeminalganglion, die bei Immunsuppression (Stress,

Geburt, Infektion mit FeLV, FIV o. ä.) zu erneuter Erkrankung und Virusausscheidung führen können (HARTMANN, 2003).

Klinik: Die FHV-Infektion ist eine Allgemeinerkrankung mit Niesen, Nasen- und Augenausfluss, Speicheln, Fieber und Inappetenz, seltener auch mit Ausbildung von Ulzera im Maulbereich, Husten, Keratitis oder ZNS-Symptomen (POVEY, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Pathologie: Pathologische Befunde sind Rhinotracheitis, Sinusitis und Keratitis, bei Jungtieren ist eine Osteolyse der Nasenmuscheln möglich (LUTZ, 2005).

Diagnose/Erregernachweis: Wegen der intermittierenden Ausscheidung ist nur der positive Virusnachweis aussagekräftig. Dieser erfolgt aus Nasen- oder Rachentupfern mittels PCR, Immunfluoreszenz oder Anzucht in Zellkulturen und Nachweis des zytopathischen Effekts. Latente Infektionen können postmortal durch PCR mit Gewebe des Trigeminalganglions nachgewiesen werden (HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005; ACKERMANN, 2010).

Der Antikörpernachweis mit ELISA, IFAT, Neutralisationstest oder Hämagglutinationshemmung zeigt Viruskontakt oder Impfung an (HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Prophylaxe: Eine Impfung ist möglich. Sie kann die Infektion mit Felinem Herpesvirus jedoch nicht verhindern, sondern nur die klinische Symptomatik reduzieren (TRUYEN, 2003).

Bedeutung für die Wildkatze: Das Feline Herpesvirus wurde bisher bei Wildkatzen mit einer Seroprävalenz von 4-25 % beschrieben (LEUTENEGGER et al., 1999; DANIELS et al., 1999; ARTOIS u. REMOND, 1994; MILLAN u. RODRIGUEZ, 2009, s. Tab. 3, Kap. 2.2.3.7). MILLAN u. RODRIGUEZ (2009) haben höhere Prävalenzen im Winter und bei Wildkatern beobachtet.

Ein virologischer Nachweisversuch von Felinem Herpesvirus mittels Zellkultur wurde von DANIELS et al. (1999) in Schottland durchgeführt. Sie konnten aus keinem der 37 Tiere Virus anzüchten.

### **2.2.3.4 Feline Leukämievirusinfektion**

Erreger: Das Feline Leukämievirus (FeLV), ein Gammaretrovirus, ist ein einzelsträngiges und behülltes RNA-Virus (COTTER, 1990; HARTMANN, 2003; HAAS, 2011).

Der Subtyp A gilt als infektiös, die Subtypen B und C können nur in Verbindung mit Subtyp A eine Infektion verursachen (COTTER, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005; HAAS, 2011).

Ferner kann das FeLV durch Rekombination mit zellulären Onkogenen zum Felinen Sarkomvirus (FeSV) werden und dann nicht-hämatopoetische Tumoren verursachen (HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005, HAAS, 2011).

Das virale Enzym Reverse Transkriptase schreibt das Virusgenom in DNA um, welche dann als Provirus in die Wirts-DNA eingebaut wird. In der Wirtszelle werden anhand dieser DNA die Viruspartikeln gebildet, die mittels Knospung ausgeschleust werden (COTTER, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Zu erwähnen ist p27, ein Protein des Virusinnenkörpers, das von der Wirtszelle im Überschuss produziert wird und im Serum als Antigennachweis genutzt werden kann (HARTMANN, 2003).

Vorkommen: Die Feline Leukämievirusinfektion ist weltweit verbreitet und eine der häufigsten Todesursachen bei Katzen (COTTER, 1990; HARTMANN, 2003). Besonders gefährdet für die Infektion sind Jungkatzen und Katzen, die viel Kontakt zu anderen Katzen haben. Die Prävalenz in Europa wird auf 2-10 % geschätzt (HARTMANN, 2003).

Übertragung: Infektiös sind Sekrete (Speichel, Tränenflüssigkeit, Milch), aber auch Kot und Harn. Da das Virus in der Außenwelt nur wenige Minuten infektiös ist, erfolgt die Übertragung v. a. über engen Kontakt. Auch die diaplazentare und galaktogene Übertragung ist möglich (COTTER, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Pathogenese: Nach oronasaler Aufnahme erfolgt eine lokale Vermehrung in der Schleimhaut, in den Tonsillen und schließlich in den Kopflymphknoten. Nach etwa sieben Tagen kommt es zu einer ersten Virämie, welcher der Befall von weiteren lymphatischen Geweben, der Milz und des Knochenmarks folgt. T-Lymphozyten gelten als Zielzellen. Nach 2-3 Wochen gibt es eine zweite Virämie. Danach ist Virus auch im Magendarmtrakt, in der Blase, in Drüsen und der Plazenta zu finden (LUTZ, 2005).

Infektionsverlauf: Je nach Virusmenge, Alter und Immunstatus der Katze kann die Infektion unterschiedlich verlaufen (COTTER, 1990; HARTMANN, 2003):

Ca. 30 % sind sogenannte „Regressorkatzen“. Sie können das Virus eliminieren, bevor eine Virämie auftritt.

Weitere 30 % entwickeln eine transiente Virämie für 3-6 (maximal 16) Wochen. Sie wird durch die Ausbildung neutralisierender Antikörper gestoppt. Falls das Knochenmark noch nicht befallen war, können diese Tiere wieder komplett virusfrei werden. Im Falle eines

Knochenmarkbefalls gelten diese Katzen nach Beendigung der Virämie als latent infiziert. Bei einer Immunsuppression kann eine erneute Virämie vorkommen. Ansonsten kann die genetische Information des Virus aber auch nach spätestens zwei Jahren verloren gehen, da die Wirtszellen absterben oder bei der Replikation vermehrungsunfähige Proviren entstehen. Im durchseuchten Bestand entwickeln bis zu 30 % der Katzen nach der Infektion eine persistierende Virämie. Die persistent infizierten Katzen zeigen nach 1-5 Jahren klinische Symptome und sterben zu 78 % an FeLV-assoziierten Krankheiten und zu 23 % an Neoplasien (REINACHER, 1989; HARTMANN, 2003).

Wenige Katzen zeigen eine atypische Form, bei der nur eine lokale Virusvermehrung stattfindet. Diese kann in Blase, Milchdrüse oder Auge lokalisiert sein (HARTMANN, 2003).

Klinik: Persistent infizierte Katzen haben unspezifische Symptome (HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005): Fieber, Gewichtsverlust, Anämie, Diarrhoe, Atemnot, Müdigkeit, Panleukopenie, Neuropathien oder Fortpflanzungsstörungen wie Abort oder die Geburt lebensschwacher Welpen (fading-kitten-syndrome).

Neoplasien kommen bei einem Viertel der Symptomträger vor. Dies sind v. a. Lymphosarkome der mediastinalen, multizentrischen oder intestinalen Form. Seltener sind Tumore aus der myeloischen Reihe oder Leukämieformen (COTTER, 1990; LUTZ, 2005; HAAS, 2011).

FeLV-assoziierte Krankheiten sind durch die Immunsuppression begünstigte, oft wiederkehrende chronische Krankheiten (z. B. Katzenschnupfen, Toxoplasmose, HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Durch den Immunpathomechanismus treten auch (immunhämolytische) Anämien, Glomerulonephritiden und Iridozyklitiden auf (COTTER, 1990; LUTZ, 2005).

Bei einer FeSV-Infektion kommt es v. a. bei Jungkatzen innerhalb kurzer Zeit zum Wachstum von Fibrosarkomen (COTTER, 1990; LUTZ, 2005; HAAS, 2011).

Pathologie: Hinweise auf Feline Leukose sind solide Tumoren an lymphatischen Organen (Lymphknoten, Thymus, Milz). Bei allen chronischen Krankheiten ist eine FeLV-Infektion als Primärursache möglich (HARTMANN, 2003).

Bei der FeLV-assoziierten Enteritis gleichen die histologischen Befunde des Dünndarms der Felinen Panleukopenie, mit Degeneration oder Dilatation des Kryptenepithels und Villusatrophie. Die lymphatischen Gewebe sind normal oder hyperplastisch. Das Knochenmark ist normal oder zellreich mit vielen Vorläuferzellen (REINACHER, 1987, 1989).

Diagnose: Der Nachweis von Antigen p27 in Serum, Plasma, Tränenflüssigkeit oder Speichel mittels ELISA gilt als Bestätigung der Infektion mit FeLV. In Leukozyten aus einer Blut- oder Knochenmarkprobe kann mittels Immunfluoreszenz ebenfalls virales Antigen nachgewiesen werden. Postmortal ist die Immunhistologie aus Dünndarm, Mesenteriallymphknoten, Milz und Knochenmark möglich. Ein positiver Antikörpernachweis zeigt nur Viruskontakt an (REINACHER, 1987; KÖLBL, 1998; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005; SUNTZ et al., 2010).

Prophylaxe: Hauskatzen können mit Subunit-Impfstoffen, die u. a. ein Hüllprotein des Viruspartikels (gp70) enthalten, geimpft werden (TRUYEN, 2003).

Bedeutung für die Wildkatze: Die Ergebnisse bezüglich der FeLV-Prävalenz bei Wildkatzen haben eine Spannweite von 0-89 % (MCORIST et al., 1991; ARTOIS u. REMOND, 1994; DANIELS et al., 1999; LEUTENEGGER et al., 1999; FROMONT et al., 2000; RACNIK et al., 2008; MILLAN u. RODRIGUEZ, 2009; DUARTE et al., 2012). Die Ergebnisse sind in Tab. 3 (Kap. 2.2.3.7) dargestellt. Dabei sind Tiere mit einem positiven virologischen Nachweis nicht immer auch seropositiv und umgekehrt (LEUTENEGGER et al., 1999; MILLAN u. RODRIGUEZ, 2009). Bei einer stabilen isolierten Population von Wildkatzen in walddreichem Gebiet mit geringem Kontakt zu Hauskatzen wurde eine Prävalenz von 0 % festgestellt (22 untersuchte Wildkatzen in Slowenien, RACNIK et al., 2008).

MELI et al. (2009) sehen für den Iberischen Luchs (*Lynx pardinus*), der mit geschätzten 200 Individuen die am stärksten gefährdete Felidenspezies ist, die FeLV-Infektion neben den Verkehrsunfällen als Haupttodesursache an. Sie empfehlen, die Luchse und Hauskatzen im Gebiet zu impfen.

Mehrere Autoren geben einen Zusammenhang zwischen FeLV-Infektion und schlechtem Ernährungszustand an (ARTOIS u. REMOND, 1994; FROMONT et al., 2000).

### **2.2.3.5 Feline Immundefizienzvirusinfektion**

Erreger: Das Feline Immundefizienzvirus (FIV) ist ein Retrovirus aus dem Genus Lentivirus. Dieses RNA-Virus ist einzelsträngig und behüllt (SPARGER, 1990; HARTMANN, 2003; HAAS, 2011).

Wie beim Felinen Leukämievirus schreibt das Enzym Reverse Transkriptase das Virusgenom in DNA um, die ins Zellgenom als Provirus integriert wird. Die Wirtszelle bildet die viralen Proteine, die im Zytoplasma zusammengefügt und durch Knospung freigesetzt werden (HARTMANN, 2003).

Vorkommen: Die Feline Immundefizienz ist weltweit verbreitet. Krankheitssymptome treten v. a. bei älteren Katern mit ausgeprägtem Territorialverhalten auf (HARTMANN, 2003).

Übertragung: Infektiös sind Blut und Sekrete (Speichel, Tränenflüssigkeit, Milch), aber auch Kot und Harn. Von kranken Katzen wird mehr Virusmaterial ausgeschieden. Die Übertragung erfolgt durch Inokulation virushaltiger Zellen in die Blutbahn, v. a. über Bisse, seltener beim Deckakt, transplazentar, perinatal oder galaktogen (HARTMANN, 2003).

Pathogenese: Zielzellen für das Virus sind T- und B-Lymphozyten, Makrophagen, Monozyten und Mikrogliazellen (CD4-Rezeptor tragende Zellen). Nach 3-8 Wochen tritt eine Virämie mit Fieber, Leukopenie und Lymphadenopathie auf. Es folgt eine monate- bis jahrelange asymptomatische Latenzphase, schließlich eine zweite Virämie mit generalisierter Lymphknotenschwellung. Dabei kommt es zur Zerstörung von T-Helferzellen, und schließlich zur Immundefizienz. Man spricht vom „AIDS related complex“ (ARC), der gekennzeichnet ist durch erhöhte Infektanfälligkeit, Fieber, Abmagerung und chronischen Krankheiten, Tumoranfälligkeit sowie übermäßigem Parasitenbefall. Im Terminalstadium entstehen weitere Abmagerung, Anämie und neurologische Störungen, sowie starker Abfall der befallenen CD4-Zellen durch Apoptose (HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005; HAAS, 2011).

Infektionsverlauf: Eine Elimination des Virus ist praktisch nicht möglich, die asymptomatische Phase kann zwischen wenigen Monaten und vielen Jahren andauern, die Krankheit führt nach HAAS (2011) in jedem Fall zum Tod.

Klinik: Bereits im Initialstadium vergrößern sich die lymphatischen Organe, später kommt eine Anfälligkeit für opportunistische Infektionen (auch Parasiten und Pilze) hinzu, es gibt enge Wechselwirkungen mit FeLV- oder Calicivirusinfektion, Chlamydien und FIP. Je nach opportunistischer Infektion treten Symptome wie Fieber, Gewichtsverlust, Anämie, Diarrhoe, Augenerkrankungen, motorische Störungen, Verhaltensänderungen und chronische Stomatitiden auf. Die Tumorneigung kann zunehmen (SPARGER, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Pathologie: Je nach Sekundärinfektion können Abmagerung, veränderte Maul- und Darmschleimhaut, Zystitis oder Dermatitis vorhanden sein (SPARGER, 1990).

Histologische Hinweise sind ein hyperplastisches Knochenmark, eine Leber mit Fettspeicherung in Ito-Zellen, Cholangitis, mononukleäre Enzephalitis oder interstitielle Nephritis (HAAS, 2010).

Diagnose/Erregernachweis: Antigennachweis und Virusisolierung gestalten sich schwierig. Es ist möglich, provirale DNA aus Blutlymphozyten und Organmaterial zu isolieren, dies ist allerdings aufwändig und nicht standardisiert (KÖLBL, 1998; HARTMANN, 2003).

Da das Virus nicht eliminiert werden kann, ist ein positiver Antikörpernachweis bei über sechs Monate alten Katzen aussagekräftig. Als Gold Standard gilt der Western Blot, da er gleichzeitig gegen verschiedene Virusantigene durchgeführt werden kann. Auch ein ELISA oder IFAT ist möglich. Antikörper sind ab zwei Wochen post infectionem nachweisbar. Beim Antikörpernachweis gilt zu berücksichtigen, dass Kreuzreaktionen mit Lentiviren der Ungulaten (EIA) vorkommen, und dass der Titer im Endstadium der Krankheit unter die Nachweisgrenze fallen kann (KÖLBL, 1998; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Prophylaxe: Eine Impfung ist bisher nicht möglich, da es keine neutralisierenden Antikörper gegen FIV gibt. Die Kastration mindert das Risiko von Bissverletzungen (HARTMANN, 2003).

Bedeutung für die Wildkatze: Antikörper gegen das Feline Immundefizienz Virus wurden bei Wildkatzen von FROMONT et al. (2000) mit einer Prävalenz von 8 % (drei von 38 Wildkatzen) in Frankreich und von OSTROWSKI (2003) mit 3 % (eine Wildkatze von 33) in Saudi-Arabien nachgewiesen. Weitere sieben Studien kamen zu einem negativen Ergebnis (MCORIST et al., 1991; ARTOIS u. REMOND, 1994; DANIELS et al., 1999; LEUTENEGGER et al., 1999; RACNIK et al., 2008; MILLAN u. RODRIGUEZ, 2009; DUARTE et al., 2012, s. Tab. 3, Kap. 2.2.3.7).

Als mögliche Ursache für den bisher einzigen positiven FIV-Nachweis bei Wildkatzen in Europa führen FROMONT et al. (2000) an, dass ihr Untersuchungsgebiet in Zentralfrankreich von teilweise verlassenen Gehöften durchzogen ist und die Population an streunenden Hauskatzen recht hoch ist. Außerdem wird diese Gegend erst seit kurzem wieder von Wildkatzen „zurückerobert“, so dass es möglicherweise zu Kämpfen um Reviergrenzen kommt oder die Wildkatzen Schwierigkeiten haben, Paarungspartner unter Ihresgleichen zu finden.

Die Zielgruppe von alten Katern ist im Untersuchungsmaterial oft nur gering enthalten.

FIV-verwandte Lentiviren werden bei nordamerikanischen und afrikanischen Großkatzen mit Prävalenzen bis über 90 % isoliert, diese scheinen allerdings wenig virulent zu sein (OLMSTED et al., 1992; BROWN et al., 1994; HOFMANN-LEHMANN et al., 1996; PACKER et al., 1999; HAAS, 2011). Bei OSTROWSKI et al. (2003) in Saudi-Arabien gab es

keine serologische Kreuzreaktion zwischen Puma-Lentivirus und FIV bei zwei Wildkatzen und einer Hauskatze.

### **2.2.3.6 Feline Infektiöse Peritonitis (FIP) und Feline enterale Coronavirusinfektion**

Erreger: Feline Coronaviren (Familie Coronaviridae) sind einzelsträngige und behüllte RNA-Viren (BARLOUGH u. STODDART, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005; KÖNIG u. THIEL, 2011a).

Bei Felinen Coronaviren muss zwischen den Felinen enteralen Coronaviren (FeCV) und den FIP-induzierenden Coronaviren (FIPV) unterschieden werden. Es besteht ein Tropismus beim FeCV für epitheliale Zellen (Respirationstrakt und Magendarmtrakt), der sich beim FIPV auf Monozyten und Makrophagen ausweitet (HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005; KÖNIG u. THIEL, 2011a).

Vorkommen: Die FIP stellt weltweit eine der wichtigsten viralen Infektionskrankheiten der Katze dar. Haus- und Wildfeliden (Gepard, Löwe, Luchs, Leopard) jeden Alters sind betroffen, allerdings erkranken eher Jungtiere unter zwei Jahren (KÖNIG u. THIEL, 2011a).

Eine Infektion mit dem Felinen enteralen Coronavirus (FeCV) verläuft klinisch inapparent oder mit milder Enteritis. FIPV kann aus FeCV v. a. bei hoher Virusmenge durch Mutation hervorgehen. Auch Canine Coronaviren (CCV) können bei Feliden eine Enteritis auslösen und serologisch kreuzreagieren (HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005; KÖNIG u. THIEL, 2011a).

Übertragung: Die Virusausscheidung des Felinen enteralen Coronavirus ist zellgebunden in Kot, in Sekreten des Respirationstraktes und im Harn. Die Übertragung erfolgt v. a. oronasal, aber auch über Aerosole oder Vektoren, da das Virus in organischem Material bis zu sieben Wochen infektiös bleiben kann. Meist infizieren sich Jungkatzen, wenn der Schutz über maternale Antikörper sinkt (BARLOUGH u. STODDART, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005; KÖNIG u. THIEL, 2011a).

Da eine Infektion mit dem Felinen enteralen Coronavirus zu Viruspersistenz im Darmepithel führen kann, bilden diese Katzen ein Reservoir (KÖNIG u. THIEL, 2011a).

FIP-induzierendes Virus konnte bisher wenn, dann nur in kleinen Mengen in Sekreten nachgewiesen werden, so dass eine direkte Übertragung der FIP unwahrscheinlich ist. In Mehrkatzenhaushalten erkranken meist nur Einzeltiere an FIP (KÖNIG u. THIEL, 2011a)

Pathogenese: Nach oraler oder nasaler Aufnahme des Felinen enteralen Coronavirus (FeCV) findet zunächst eine Vermehrung in Epithelzellen und regionalen Lymphknoten statt. Das Absterben infizierter Darmepithelzellen kann eine Enteritis verursachen. Bei einem geringen

Prozentsatz der mit FeCV infizierten Katzen erlangen die Viren durch Mutation(en) die Fähigkeit, in Makrophagen zu überleben (FIPV), es kommt zu einer persistierenden Virämie. Schließlich werden sämtliche Organe befallen (Peritoneum, Leber, Milz, Dickdarm, Niere). Absterbende Makrophagen verursachen eine Entzündung, Komplement und Entzündungsmediatoren führen zu einer immunmedierten Vaskulitis und zu Gewebsschäden. Durch Gefäßwandschäden kann die Gerinnung aktiviert werden und es kann zur disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC) kommen (BARLOUGH u. STODDART, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005; KÖNIG u. THIEL, 2011a).

In-vitro werden Komplexe des Virus mit Antikörpern schneller von Makrophagen aufgenommen und das Virus kann sich dadurch besser vermehren (antibody dependent enhancement) (BARLOUGH u. STODDART, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Infektionsverlauf: 10-50 % der einzeln gehaltenen Katzen haben Kontakt mit dem FeCV. Bei diesen kommt es zur Serokonversion. Nur wenige der seropositiven Katzen erkranken später an FIP (Mutation zu FIPV), sie verläuft praktisch immer tödlich. Der Ausbruch einer FIP kann durch Stress, Inzucht, FeLV- oder FIV-Infektion oder Reinfektionen mit Coronaviren begünstigt werden (PEDERSEN, 2009; KÖNIG u. THIEL, 2011a). Bestimmte Katzenrassen gelten als empfänglicher für FIP als andere (PEDERSEN, 2009; LUTZ, 2010).

Klinik: Die Inkubationszeit nach experimenteller FIP-Infektion beträgt zwei Tage bis mehrere Wochen. Zuerst treten unspezifische Symptome auf wie Fieber, Anorexie, Apathie und Gewichtsverlust. Nach dem Auftreten von Symptomen ist der Tod innerhalb von wenigen Wochen wahrscheinlich. (BARLOUGH u. STODDART, 1990; PEDERSEN, 2009).

Es gibt zwei Verlaufsformen, oft wird eine Kombination aus beiden beobachtet (BARLOUGH u. STODDART, 1990; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Bei der feuchten oder serösen Form wird eine seröse Polyserositis mit Exsudation fibrinreicher Flüssigkeit, v. a. in die Bauchhöhle, aber auch in Brusthöhle und/oder Perikard beobachtet. Bei pleuraler Effusion tritt Dyspnoe auf. Fokale Nekrosen in Organen und Lymphknoten entstehen aufgrund von Gefäßschäden.

Bei der trockenen oder „granulomatösen“ Form spielt die produktive Entzündung eine vorrangige Rolle. Sie betrifft seröse Häute, aber auch Organe (Darm, Niere, Gehirn und Lunge). Makroskopisch sind helle Knötchen zu sehen.

Auch Meningoenzephalitiden und Augenläsionen (Kornealödeme, Choroiditis, Retinitis, Iridozyklitis, Synechien) kommen vor (HARTMANN, 2003; KÖNIG u. THIEL, 2011a).

Pathologie: Bei der Sektion findet sich oft Flüssigkeit in den Körperhöhlen, die fadenziehend und strohgelb bis bernsteinfarben ist (feuchte FIP) und/oder pyogranulomatöse

Entzündungen in parenchymatösen Organen mit Gefäßbezug (trockene FIP). Histologisch sind außerdem (Peri-)Vaskulitis und bei langanhaltenden chronischen Verläufen (ältere Tiere) lymphoplasmazelluläre Infiltrate zu sehen (HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005; KÖNIG u. THIEL, 2011a).

Diagnose/Erregernachweis: Das FIP-Virus ist mittels PCR, IFT oder Elektronenmikroskopie von Organen oder Ergussflüssigkeit nachweisbar (KÖLBL, 1998; HARTMANN, 2003). Die Aussage, dass FeCV nur im Darm und FIPV in allen Organen sowie in der Blutbahn zu finden ist, trifft nicht in allen Fällen zu (HARTMANN, 2003). Da bei über 95 % der FIP-Fälle eine Mutation im Spike-Protein vorliegt, kann eine darauf zielgerichtete PCR mit großer Wahrscheinlichkeit eine FIP aus Punktat, Gewebe und bei trockener FIP auch aus EDTA-Blut nachweisen (CHANG et al., 2012, WEIDER et al., 2013).

Der Antikörpernachweis erfolgt per ELISA oder IFAT in Serum oder Aszitesflüssigkeit. Ein positiver Antikörpernachweis zeigt nur den Kontakt mit einem Coronavirus an. Weitere diagnostische Tests für die FIP-Diagnose sind die Rivalta-Probe von Ergussflüssigkeit, der Nachweis von Immunkomplexen mittels kompetitivem ELISA und Hypergammaglobulinämie mittels Elektrophorese (KÖLBL, 1998; HARTMANN, 2003; LUTZ, 2005).

Prophylaxe: Eine intranasale Impfung mit temperaturlabiler FIP-Mutante soll zu lokaler Immunität führen (TRUYEN, 2003).

Bedeutung für die Wildkatze: In der Literatur sind Seroprävalenzen für Felines Coronavirus bei Wildkatzen mit 0-6 % beschrieben (MCORIST et al., 1991; DANIELS et al., 1999; LEUTENEGGER et al., 1999; MILLAN u. RODRIGUEZ, 2009; DUARTE et al., 2012; s. Tab. 3, Kap. 2.2.3.7).

Virologisch wurde Coronavirus zu 5-33 % im Kot von Wildkatzen gefunden (LEUTENEGGER et al., 1999; OSTROWSKI et al., 2003; DUARTE et al., 2012; s. Tab. 3, Kap.2.2.3.7).

WATT et al. (1993) beschreiben einen Seuchenzug der FIP in einem zoologischen Garten, bei dem etwa die Hälfte der Wildkatzen (fünf Tiere), und zwar nur die männlichen, tödlich erkrankten.

### **2.2.3.7 Häufigkeitsangaben zu Viruskrankheiten in der Literatur**

Die Ergebnisse bisheriger Untersuchungen über Erreger viraler Infektionskrankheiten bei Wildkatzen sind in Tab. 3 zusammengefasst.

Tab. 3: Prävalenzen von Viruskrankheiten bei Wildkatzen (*Felis silvestris silvestris*), Literaturangaben

(FIV: Felines Immundefizienzvirus, FeLV: Felines Leukämievirus, FCV: Felines Calicivirus, FHV: Felines Herpesvirus, FCoV: Felines Coronavirus, FPV: Felines Parvovirus, n: Fallzahl, Ag: Antigennachweis, Ak: Antikörpernachweis, k. A.: keine Angaben)

Quelle	MCORIST et al. 1991	ARTOIS u. REMOND 1994	DANIELS et al. 1999	LEUTENEGER et al. 1999			FROMONT et al. 2000	OSTROWSKI et al. 2003	RACNIK et al. 2008	MILLAN u. RODRIGUEZ 2009	DUARTE et al. 2012
				Frankreich	Schweiz	Deutschland					
Land	Schottland	Frankreich	Schottland	Frankreich	Schweiz	Deutschland	Frankreich	Saudi-Arabien	Slowenien	Spanien	Portugal
n	33	8	50	34	9	8 <sup>2</sup>	38	45	17	22	32
Zeitraum	1982-1990	k. A.	1992-1997	1995-1996	1996-1997	k. A.	1988-1997	1998-2000	1999-2006	1991-1993	1992-2007
<b>FIV</b>	Ag 0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	8 %	3 %	0 %	0 %	0 %
	Ag 9 %	38 %	10 %	76 %	89 %	50 %	24 %	3 %	0 %	15 %	25 %
<b>FeLV</b>	Ak			32 %	89 %	75 %				77 %	
	Ag		25 %					25 %			
<b>FCV</b>	Ak	60 % (n=5)		15 %	13 %	25 %				80 %	
	Ag		0 %					5 %			
<b>FHV</b>	Ak	25 %	16 %	3 %	13 %	0 %				20 %	
	Ag			5 %	0 %	0 %		10 %			33 %
<b>FCoV</b>	Ak	0 %	6 %	6 %	0 %	0 %				0 %	0 %
	Ag							5 %			
<b>FPV</b>	Ak	40 % (n=5)		0 %	0 %	13 %				18 %	0 %

<sup>2</sup> aus Auswilderungsprojekt Wiesenfelden, Gefangenschaftstiere

### **2.2.4 Bakterielle Infektionskrankheiten**

Bakterielle Erreger spielen bei Katzen vor allem dann eine Rolle, wenn das Tier durch Virusinfektionen wie FeLV, FIV, Katzenschnupfen o. ä. geschwächt ist (WEBER, 2003; WEISS, 2005).

Die Salmonellose gehört zu einer der häufigsten bakteriellen Infektionskrankheiten der (Wild-)Katze. Am häufigsten wird *S. typhimurium* (*Salmonella enterica subspecies enterica* Serovar typhimurium) nachgewiesen (WEBER, 2003). Ansteckungsquelle kann infizierte Nahrung oder enger Kontakt zu erkrankten Artgenossen sein (BEHLERT, 1995; WEBER, 2003). Klinische Symptome sind hämorrhagische Enteritis, Apathie und Dehydratation, auch Arthritiden und Meningoenzephalitiden werden beschrieben (BEHLERT, 1995).

Chlamydien sind obligat intrazelluläre Bakterien, die vor allem bei Vögeln und Säugetieren vorkommen. *Chlamydophila felis* gehört zu den Erregern des Katzenschnupfenkomplexes. Symptome sind ein- oder beidseitige Augenveränderungen: Konjunktivitis mit Lidschwellung und seröser bis mukopurulenter Augenausfluss, auch Fieber und Rhinitis sind möglich. Der Direktnachweis erfolgt entweder nach höchstens 24-stündigem Transport in einem Nährmedium über Zellkultur oder mittels PCR. Serologisch sind zum Antikörpernachweis Komplementbindungsreaktion, Immunfluoreszenztest oder ELISA möglich (WEBER, 2003). Die Antikörperprävalenz bei Hauskatzen liegt im deutschsprachigen Raum bei bis zu 32 % (WEBER 2003), bei Wildkatzen in Spanien bei 27 % (MILLAN u. RODRIGUEZ, 2009).

Weitere Bakterien, die am Katzenschnupfenkomplex beteiligt sein können, sind *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida* und *Mycoplasma ssp.*. Diese Organismen können aber auch in Schleimhäuten klinisch gesunder Katzen vorkommen (WEBER, 2003). Durch prädisponierende Faktoren wie Stress, Winterkälte, Viruserkrankung oder Chlamydieninfektion können sie zu Entzündungen im Kopf-/Rachenbereich führen (Konjunktivitis, Sinusitis, Pharyngitis, Tonsillitis, Stomatitis, Tracheitis). *Bordetella bronchiseptica* kann zudem eine Bronchopneumonie verursachen. Die Diagnose erfolgt über kulturellen Erregernachweis, für Mykoplasmen muss das Untersuchungsmaterial in einem Nährmedium zeitnah zu einem speziellen Labor transportiert werden (WEBER, 2003; WEISS, 2005).

Hämoplasmen (*Mycoplasma felis*, ehemals *Haemobartonella felis* oder *Bartonella henselae*) werden ebenfalls zu den Mykoplasmen gerechnet. Sie lagern sich auf der Erythrozytenoberfläche an und können bei resistenzgeminderten Katzen Anämien verursachen (WEISS, 2005). Sie spielen auch als Zoonoseerreger eine Rolle (Katzenkratzkrankheit).

Bei europäischen Wildkatzen wurden sie mittels PCR mit einer Prävalenz von 39 % (n=31) nachgewiesen (WILLI et al., 2007).

*Enterobacteriaceae* gehören zur physiologischen Darm- und Schleimhautflora. Vor allem *Escherichia coli* (*E. coli*), aber auch *Klebsiella ssp.* und *Proteus ssp.* können Erkrankungen auslösen oder an Krankheitsgeschehen beteiligt sein. Je nach Ausstattung mit Virulenzfaktoren und Lokalisation der Erreger werden Enteritiden, Harnwegserkrankungen, eitrige Wunden, Otitiden und Septikämien (diese vor allem bei Jungtieren) beobachtet (WEISS, 2005).

Die Tuberkulose wurde bei (Zoo-)Feliden in der Mitte des 20. Jahrhunderts beschrieben (BEHLERT, 1995; WEBER, 2003). Ursache war die Fütterung von Rindfleisch, das mit *Mycobacterium bovis* infiziert war. Da die Rindertuberkulose in Deutschland als getilgt gilt und die Fleisch- und Milchhygiene stark verbessert wurde, ist dieses Krankheitsbild stark zurückgegangen (WEBER, 2003; WEISS, 2005).

Für freilebende Wildkatzen kommt die Infektion mit *Mycobacterium microti* in Betracht, das bei Mäusen vorkommt und bei Hauskatzen v. a. zu Veränderungen von Haut und oberflächlichen Lymphknoten führt (WEBER, 2003; SMITH et al., 2009).

Weitere bakterielle Erreger, die entweder als manifeste Infektionskrankheit oder serologisch-epidemiologisch Bedeutung haben, sind nach WEISS (2005):

- *Campylobacter ssp.*, die wässrige und schleimige Durchfälle verursachen können, aber auch bei gesunden Tieren nachgewiesen werden,
- *Corynebacterium urealyticum*, das Zystitiden verursachen kann,
- *Borrelia burgdorferi*, die bei Katzen vermutlich lediglich zur Serokonversion führen,
- sowie *Francisella tularensis*, der Erreger der Tularämie (Hasen- oder Nagerpest), der bei Katzen selten zur Krankheit führt.
- *Pseudomonas aeruginosa* kommt vor allem als Otitiserreger in Frage.

- *Staphylococcus aureus* und *Staphylococcus intermedius* spielen vor allem als Verursacher von Dermatitis, Konjunktivitis, Otitis externa und bei Wundinfektionen eine Rolle.
- *Streptococcus spp.* sind gleichfalls als Erreger von Entzündungen des äußeren Gehörgangs, Dermatitis und Tonsillitis zu finden. Der Erreger kann auch septikämisch auftreten.
- Eitrig-granulomatöse Entzündungsprozesse in Haut und Körperhöhlen können auch durch *Nocardia spp.* und *Actinomyces spp.* verursacht werden.

Obwohl *Yersinia pseudotuberculosis* bei den Beutetieren der Katzen (Nager, Hasenartige und Vögel) weltweit verbreitet ist, sind Krankheitssymptome bei Katzen selten, *Yersinia enterocolica* spielt nur als Zoonoseerreger eine Rolle (WEISS, 2005).

*Erysipelothrix rhusiopathiae* besitzt eine hohe Tenazität. Es kann über mehrere Monate im Erdboden, in Gewässern und Abwässern sowie in faulem tierischem Material überleben. Das Bakterium ist als Erreger des Schweinerotlaufs bekannt. Dieser kann perakut bis chronisch verlaufen. Symptome sind Hautrötungen (Backsteinblattern), Fieber, Aborte und bei chronischem Verlauf Arthritiden und Endokarditiden. Sein Wirtsspektrum umfasst aber auch viele weitere Säugetiere, Vögel und Fische. So wurden Infektionen auch bei Sumpfbibern, Delfinen, Mäusen, Ratten, Enten und vereinzelt auch bei Kaninchen, Füchsen, Rindern und Pferden nachgewiesen. Bei Menschen steht als Zoonose die lokale Form (Erysipeloid) im Vordergrund (SELBITZ, 2011).

Von Hauskatzen wurde *E. rhusiopathiae* aus einer Katze mit Depression und Abmagerung (LEE et al., 2011) und aus Katzenbissstellen bei Menschen (TALAN et al., 1999) isoliert.

### **2.2.5 Mykosen**

Mykosen kommen bei Katzen vor allem in Form von Dermatophyosen (Hautpilzkrankungen) vor. Hier spielt *Microsporum canis* eine Rolle, aber auch *M. gypseum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *T. quinckeanum* oder *T. verrucosum* wurden vereinzelt nachgewiesen (WEISS, 2005).

Sprosspilzmykosen, verursacht durch *Candida spp.*, *Cryptococcus spp.* oder *Malassezia spp.*, sind selten. Meist liegt eine weitere Grundkrankheit zugrunde (WEISS, 2005).

## **2.2.6 Parasitosen**

### **2.2.6.1 Protozoen**

#### Giardia

*Giardia duodenalis* (syn. *G. intestinalis*, *G. lamblia*) kommt weltweit bei vielen Tierarten vor. Es gibt mehrere Genotypen, wobei zwei morphologisch nicht zu unterscheidende Genotypen (A, F) bei Katzen beschrieben sind. Genotyp A ist ein Zoonoseerreger. Nach oraler Aufnahme von Zysten werden im Dünndarm die Trophozoiten frei. Sie heften sich an die Epithelzellen und vermehren sich durch Zweiteilung. In den letzten Darmabschnitten bilden sie eine Zystenwand aus und werden mit den Fäzes ausgeschieden. Klinische Symptome können v. a. bei Jungtieren in Form einer Diarrhoe auftreten. Der Nachweis der Zysten ist z. B. mittels Flotationsverfahren möglich, Trophozoiten können mikroskopisch bis 24 h post mortem in Dünndarmabstrichen nachgewiesen werden. Sensitiver ist ein ELISA-basierter Koproantigentest (TENTER u. DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008).

*Giardia*-Infektionen kommen bei Hauskatzen häufig vor. Beispielsweise erwiesen sich 15 % von 26.000 Kotproben von Hauskatzen, die zwischen 2004 und 2006 an ein privates Untersuchungslabor gesandt worden waren, mittels *Giardia*-Koproantigen-ELISA als positiv (GLOBOKAR VRHOVEC, 2013).

Im Sektionsmaterial von 13 aus Gehegen eingesandten Wildkatzen wurde einmal Giardienbefall nachgewiesen (BORTENLÄNGER, 1995).

#### Isospora

Ein weiterer häufig nachgewiesener Parasit bei Katzen ist *Isospora* (syn. *Cystoisospora*) mit den Arten *felis* und *rivolta*. Diese fakultativ heteroxenen Kokzidien werden von Katzen oral aufgenommen, entweder durch freie Oozysten in der Umwelt oder durch Verzehr von Dormozysten enthaltenden paratenischen Wirten. Oozysten aus dem Katzenkot können mittels Flotation von Kotproben nachgewiesen werden, sie unterscheiden sich untereinander und von anderen Kokzidienarten durch ihre Größe und Form (TENTER u. DEPLAZES, 2006; ECKERT, 2008).

Die Prävalenz bei Hauskatzen in Deutschland liegt bei 4 % für *I. felis* und 2 % für *I. rivolta* (BARUTZKI u. SCHAPER, 2011).

Bei Wildkatzen in Deutschland liegt die Prävalenz bei 4-7 %; es wurde nur *I. felis* nachgewiesen (SCHUSTER et al., 1993; BORTENLÄNGER, 1995; s. Tab. 6, Kap. 2.2.6.6).

### Toxoplasma

*Toxoplasma gondii* gehört zu den heteroxenen Kokzidien. Dieser einzellige Parasit ist weltweit verbreitet und ein bedeutender Zoonoseerreger (TENTER u. DEPLAZES, 2006).

Nur Feliden fungieren als Endwirte, währenddessen die ungeschlechtlichen Formen in fast allen Säugetieren und Vögeln, die fakultative Zwischenwirte sind, nachgewiesen werden können. Im fakultativ heteroxenen Wirtswechsel werden unsporulierte Oozysten mit dem Katzenkot ausgeschieden. Diese sporulieren in der Außenwelt. Die sporulierten Oozysten werden von Vögeln oder Säugetieren oral aufgenommen. Es folgen ungeschlechtliche Vermehrungen (Merogonie), die in fast allen Körperzellen stattfinden können, und Zystenbildung v. a. in Zellen von Gehirn, Rückenmark und Muskulatur. Katzen können sich horizontal über die orale Aufnahme sporulierter Oozysten in der Umwelt oder über den Verzehr von zystenhaltigem Gewebe von Zwischenwirten infizieren. Nur im Katzendarm findet die geschlechtliche Vermehrung (Gamogonie) statt und es schließt sich die fäkale Ausscheidung von Oozysten an (TENTER u. DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008).

Pathologische Veränderungen treten bei extraintestinalen Verläufen in den befallenen Organsystemen auf. Hepatitis, Pneumonie, Lymphadenitis, Uveitis und Retinochorioiditis werden beobachtet. Beim Menschen kann eine Infektion symptomlos, mit vorübergehender Lymphadenopathie oder im Fall einer Erstinfektion während der Schwangerschaft mit Fruchtschäden einhergehen (TENTER u. DEPLAZES, 2006).

*Toxoplasma*-Oozysten können nur in der Hauptausscheidungsphase durch Flotation von Katzenkot nachgewiesen werden, sie sind morphologisch nicht von *Hammondia*-Zysten unterscheidbar. Mittels PCR kann *Toxoplasma*-DNA in Liquor cerebrospinalis, Augenkammerwasser und Biopsiematerial nachgewiesen werden. Die Immunhistologie von Gewebeschnitten gilt als die sensitivste Methode. Serologische Nachweisverfahren sind der Sabin-Feldman-Test, IFAT, ELISA und DAT (TENTER u. DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008).

Die Seroprävalenz bei der Hauskatze beträgt 36-46 %, bei Streunern und verwilderten Tieren bis 66 % (HECKING-VELTMANN et al., 2001; UNBEHAUEN, 1991).

MCORIST et al. (1991) wiesen Antikörper gegen *Toxoplasma gondii* bei allen 33 untersuchten Europäischen Wildkatzen in Schottland nach. LEPLÉ (2001) fand bei 12 % von 39 Wildkatzen *Toxoplasma*-ähnliche Oozysten im Magendarmtrakt der seziierten Tiere (Tab. 6, Kap. 2.2.6.6).

### 2.2.6.2 Trematoden (Saugwürmer)

Der Katzenleberegel *Opisthorchis felineus* ist an das Vorkommen von Süßwasserschnecken der Gattung *Bithynia* gebunden, die als erste Zwischenwirte fungieren. Diese Schnecken kommen regional in östlichen Gebieten Deutschlands vor. Zweite Zwischenwirte sind karpfenartige Fische, die von den Endwirten (Füchse, Katzen und andere fleischfressende Säugetiere) gefressen werden. Der Katzenleberegel verursacht im Endwirt (Peri-)Cholangitis und interstitielle Hepatitis. Die Diagnose kann koproskopisch durch Nachweis der Eier mittels Sedimentationsverfahren oder post mortem durch Nachweis der Parasiten in Gallengängen und der Gallenblase erfolgen (DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008).

*O. felineus* kommt in Deutschland autochthon regional v. a. in östlichen Bundesländern vor. Füchse und Katzen sind häufige Endwirte (ECKERT et al., 2008). So erwiesen sich 9 von 23 seziierten Hauskatzen aus Brandenburg als infiziert (HERING-HAGENBECK u. SCHUSTER, 1996). In westlichen Bundesländern sind die Nachweise sporadisch, so haben HECKINGVELTMANN et al. (2001) bei einer von 393 streuenden Hauskatzen (0,3 %) im Großraum Mönchengladbach *Opisthorchis felineus*-Befall im Kot nachgewiesen. Für Wildkatzen in Deutschland liegen keine Nachweise vor.

Als weitere Trematodenarten können *Pseudamphistomum truncatum* und *Metorchis bilis* (syn. *M. albidus*) in den Gallengängen, *Eurytrema procyonis* in den Pankreasgängen sowie *Alaria alata*, *Pharyngostomum cordatum* und *Isthmiophora melis* im Dünndarm von Katzen vorkommen (BOWMAN et al. 2002, DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008).

*Isthmiophora melis* wurde im Dünndarm norddeutscher Hauskatzen (1 %), Füchse (1 %) und Marderhunde (13 %) nachgewiesen (ECKERT, 2008).

Über das Vorkommen von Trematoden bei Europäischen Wildkatzen in Europa liegen nur wenige Informationen vor (Tab. 6, Kap. 2.2.6.6). BORTENLÄNGER (1995) untersuchte 14 Wildkatzen aus Deutschland mittels Sektion u. a. auf Leberegel mit negativem Ergebnis. Für Osteuropa liegen folgende Nachweise vor: *Pharyngostomum cordatum*: 2,6 % von 39 seziierten Wildkatzen in Bulgarien (JANCEV u. GENOV, 1978); *Alaria alata* und *Metorchis bilis*: je 0,9 % von 103 seziierten Wildkatzen in der Slowakei (MITUCH et al., 1988).

### 2.2.6.3 Zestoden (Bandwürmer)

Bei Karnivoren werden häufig Bandwürmer aus der Familie der Taeniidae nachgewiesen. Sie sind heteroxen und haben Säugetiere als Zwischenwirte, in welchen sich Finnen entwickeln. Bei Katzen kommt *Taenia taeniaeformis* mit Abstand als häufigste Art vor (DEPLAZES, 2006; DYACHENKO et al., 2008b; ECKERT et al., 2008), alle in Frage kommenden Arten sind in Tab. 5 zusammengefasst.

Die Katze kann auch Endwirt für *Echinococcus multilocularis* sein. Ihre epidemiologische Bedeutung ist aber gering. Im Vergleich zu Kaniden (Fuchs, Marderhund, Hund) sind bei (Haus-)Katzen Empfänglichkeit, Eiproduktion und Infektiosität der Eier herabgesetzt (DEPLAZES et al., 1999; DEPLAZES et al., 2004; KAPEL et al., 2006; DYACHENKO et al., 2008b). *E. multilocularis* kann eine Zoonose verursachen, die alveoläre Echinokokkose. Diese Erkrankung ist in Deutschland mit weniger als einer Neuerkrankung im Jahr pro 1 Mio. Einwohner zwar selten, sie verläuft ohne Therapie aber durch infiltratives Finnenwachstum meist in der Leber in über neunzig Prozent der Fälle letal (VUITTON et al., 2003; DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008).

Tab. 5: Taeniiden der Katze und Zwischenwirte (nach DEPLAZES, 2006 und ECKERT et al., 2008)

Bandwurmart	Endwirte	Zwischenwirte	Name der Finne
<i>Taenia taeniaeformis</i>	Katze, andere Feliden, (Fuchs, Musteliden)	Nagetiere	Strobilocercus fasciolaris
<i>Taenia crassiceps</i>	Fuchs, (Katze, Hund)	Nagetiere, Maulwurf	Cysticercus longicollis
<i>Taenia serialis</i>	Fuchs, Luchs (Hund, Katze)	Hase, Kaninchen, (Nagetiere)	Coenurus serialis
<i>Taenia pisiformis</i>	Hund, Fuchs, Wolf, (Katze)	Hase, Kaninchen, Nagetiere	Cysticercus pisiformis
<i>Taenia hydatigena</i>	Hund, Fuchs, Wolf, (Katze)	Haus- und Wildwiederkäuer, Schwein u. a.	Cysticercus tenuicollis
<i>Echinococcus multilocularis</i>	Rot- und Polarfuchs, Wolf, Marderhund, Hund, (Katze)	Kleinsäuger: Feldmaus, Schermaus, Bisam u. a.	Echinococcus alveolaris

Aus der Familie der Dipylidiidae kommen die Bandwurm-gattungen *Dipylidium*, *Joyeuxiella* und *Diplopylidium* bei Katzen vor. Zwischenwirte sind Arthropoden, weitere Zwischen- oder

Transportwirte (Reptilien, Kleinsäuger) können bei einigen Arten eingeschoben sein (DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008).

*Mesocestoides*-Bandwürmer haben als zweite Zwischenwirte Nagetiere, Vögel, Amphibien und Reptilien. Als erste Zwischenwirte werden Ameisen vermutet. Karnivoren (Füchse, Hunde, Katzen) infizieren sich durch die Aufnahme der zweiten Zwischenwirte. (DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008).

Des Weiteren kommt *Diphyllobothrium latum* und *Spirometra sp.* bei Katzen vor. Erste Zwischenwirte sind Kleinkrebse, zweite Zwischenwirte Süßwasserfische (*Diphyllobothrium*) oder Amphibien, Reptilien und Nagetiere (*Spirometra*). Beide Arten können auch Zoonosen verursachen.

Eine Bandwurminfektion verläuft für die Katze als Endwirt in der Regel ohne klinische Symptome. Die Diagnose von Bandwurmeiern im Kot ist mit dem Sedimentation-Flotationsverfahren möglich, allerdings ist diese Methode auch durch die intermittierende Eiausscheidung nicht besonders sensitiv. Zudem können die Eier der Taeniiden morphologisch nicht voneinander unterschieden werden. Eine Differenzierung ist durch einen Kopro-Antigen-ELISA oder durch einen Kopro-DNA-Nachweis möglich. Verlässlicher als die Kotuntersuchung ist die Sektion, bei welcher größere Bandwürmer makroskopisch festgestellt und kleinere Bandwürmer in Schleimhautabstrichen oder im Sediment einer Waschflüssigkeit nachgewiesen und bestimmt werden können (DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008)

Für Europäische Wildkatzen liegen verschiedene aus Sektionen erhobene Prävalenzdaten von Bandwürmern vor (Tab. 6, Kap. 2.2.6.6; MITUCH, 1964; BRGLEZ u. ZELEZNIK, 1976; JANCEV u. GENOV, 1978; BURT et al., 1980; MITUCH et al., 1988; TORRES et al., 1989; SCHUSTER et al., 1993; BORTENLÄNGER, 1995; LEPLE, 2001; KRONE et al., 2008; GAGLIO et al., 2010):

*Taenia taeniaeformis* wurde in den verschiedenen europäischen Ländern zu 50-77 % nachgewiesen, die anderen Bandwurmartentypen kommen jeweils nicht in allen untersuchten Ländern und mit deutlich geringeren Prävalenzen vor. *Mesocestoides*-Arten wurden in Deutschland mit 7 % in der Eifel und mit 40 % in Mitteldeutschland nachgewiesen. Bandwürmer aus der Familie der Dipylidiidae wurden in Deutschland nicht nachgewiesen, allerdings liegt in Spanien eine Prävalenz von 34 % für *Joyeuxiella pasqualei* vor.

#### 2.2.6.4 Nematoden (Rundwürmer)

##### Strongyloides (Zwergfadenwurm)

Im Dünndarm der Katze können verschiedene *Strongyloides*-Arten vorkommen (*S. stercoralis*, *S. felis*, *S. planiceps* und *S. tumefaciens*), die sich durch PCR unterscheiden lassen. Parasitisch leben nur die Weibchen, die über Parthenogenese Eier produzieren. Ausgeschieden werden je nach Art entweder embryonierte Eier oder die bereits geschlüpfte Erstlarve. Alle Entwicklungsstadien können ebenfalls im Freien vorkommen, wo auch die geschlechtliche Vermehrung stattfindet. Infektiös sind Drittlarven, die meist perkutan in den Wirt eindringen und sich nach einer Körperwanderung und Häutungen als adulte Weibchen im Dünndarmepithel ansiedeln. Symptome treten nur bei Welpen oder immunsupprimierten Tieren in Form von hämorrhagischer Enteritis, Anämie und Dehydratation auf. Beim Menschen ist *Strongyloides stercoralis* als möglicher Erreger der „Larva migrans cutanea“ bekannt. Der koproskopische Nachweis von Eiern kann mittels Flotationsverfahren, der Nachweis von Larven mittels Auswanderungsverfahren erfolgen (DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008).

Prävalenzen von *Strongyloides spp.* für Katzen aus Deutschland liegen nicht vor, auch wurde dieser Parasit bisher nicht bei freilebenden Wildkatzen nachgewiesen. In Sammelkotproben von Wildkatzen aus Gehegen ermittelte BORTENLÄNGER (1995) eine Prävalenz von 2,5 %.

##### Ancylostomatiden (Hakenwürmer)

Bei der Katze kommt vor allem *Ancylostoma tubaeforme*, seltener *Uncinaria stenocephala* vor. Die Infektion erfolgt perkutan oder oral durch Aufnahme freier infektiöser Larven aus der Umwelt oder durch Verzehr von paratenischen Wirten, in welchen ruhende Larven im Gewebe liegen. Symptome bei starkem Befall sind Anämie, (blutiger) Durchfall, Abmagerung und struppiges Haarkleid. Als „Larva migrans cutanea“ sind Hakenwürmer auch Zoonoseerreger (DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008).

*A. tubaeforme* kommt bei Hauskatzen in koproskopischen Untersuchungen zu 0,1-0,2 %, bei streunenden Katzen auch zu 2 % vor (HECKING-VELTMANN et al., 2001; BARUTZKI u. SCHAPER, 2011; GLOBOKAR VRHOVEC, 2013). In Untersuchungen von Magendarmtrakten von Hauskatzen aus Österreich konnte eine Prävalenz von 14 % nachgewiesen werden (SUPPERER u. HINAIDY, 1986).

Bei Wildkatzen aus Italien und Frankreich wurde eine Prävalenz von 15 % bzw. 10 % für *Ancylostoma tubaeforme* ermittelt, weitere Hakenwurmnachweise liegen nur für die Slowakei

und Bulgarien vor (Tab. 6, Kap. 2.2.6.6; MITUCH, 1964; JANCEV u. GENOV, 1978; MITUCH et al., 1988; LEPLE, 2001; GAGLIO et al., 2010).

### Ollulanus

*Ollulanus tricuspis* (Familie Trichostrongylidae) parasitiert im Magen von Katzen, anderen Feliden, Hunden, Füchsen und Schweinen. Er entwickelt sich in den Krypten v. a. der Fundusschleimhaut. Die Weibchen sind vivipar. Die Larven befallen entweder direkt weitere Magenkrypten oder gelangen über Vomitus ins Freie und werden durch dieselbe oder eine andere Katze wieder oral aufgenommen. *Ollulanus* ist auf saures Milieu spezialisiert, im Darmtrakt wird er zersetzt und ist deshalb in Kotproben regulär nicht nachweisbar. Die Infektion führt selten zu Symptomen wie vermehrtem Erbrechen und Abmagerung. Histologisch ist bei einem *Ollulanus*-Befall eine chronische Gastritis (Lymphfollikel, Granulozyten und Fibrosierung) vorhanden. Die Diagnose erfolgt intra vitam nach Auslösen von Erbrechen oder durch eine Magenspülung. Postmortal sind Magenschleimhautabstriche unter Zugabe 10%-iger Kalilauge oder die Verdauung von Magenschleimhaut mit Salzsäure und Pepsin möglich (HARGIS et al., 1983; HASSLINGER, 1985; ECKERT et al., 2008).

*Ollulanus tricuspis* fand sich bei 18 % von 155 streunenden Katzen aus Brandenburg und wurde in 14 % der sezierten Wildkatzen aus Deutschland und in 17 % der sezierten Wildkatzen aus Slowenien nachgewiesen (BRGLEZ u. ZELEZNIK, 1976; BORTENLÄNGER, 1995, SCHUSTER et al., 1997).

### Molineus

Ein weiterer Vertreter aus der Familie der Trichostrongylidae ist *Molineus*. Er parasitiert im Dünndarm von Musteliden (Marderartigen), Waschbär, Marderhund und Stinktier in Nordamerika, aber auch in England, Polen und Deutschland (ZUNKER, 1929; LEIPER, 1936; SKRJABIN, 1952/1961; SCHMIDT, 1965; ANDERSON, 2000; BOWMAN et al., 2002; POPIOLEK et al., 2009; KONTRIMAVICHUS, o. J.). In Nordamerika wurde dieser Nematode auch bei Hauskatzen nachgewiesen (SHOOP et al., 1991) und in Bulgarien bei einer Wildkatze (JANCEV u. GENOV, 1978). Es ist kein Zwischenwirt bekannt (BOWMAN et al., 2002).

### Metastrongyliden (Lungenwürmer)

Der weltweit häufigste Katzenlungenwurm ist *Aelurostrongylus abstrusus* (BOWMAN et al., 2002; DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008). In Einzelfällen werden weitere Metastrongyliden aus den Gattungen *Angiostrongylus*, *Oslerus* und *Troglostrongylus* bei

Feliden in Europa beschrieben (s. u.). *Capillaria aerophila* bewohnt ebenfalls die Lunge u. a. von Katzen, gehört aber nicht zu den Metastrongylidae und wird deshalb an späterer Stelle erläutert.

Details zu den Lungenwürmern der Carnivoren sind in Tab. 5 zusammengefasst.

Zyklus und Lokalisation:

Das *Aelurostrongylus*-Weibchen legt Eier in den Alveolen der Lungen ab, aus welchen die L1 schlüpfen und über den Respirations- und Verdauungstrakt ins Freie gelangen. Die L3 aus Landschnecken wird in Stapelwirten (Vögel, Reptilien, Nagetiere) angereichert und gelangt über Verzehr des Stapelwirtes in die Katze. Dort wandert die L3 über den Blut-Lymph-Weg zur Lunge (DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008).

Adulte von *Angiostrongylus vasorum* (French Heartworm) leben in der rechten Herzkammer und der Arteria pulmonalis. Die Eier werden mit dem Blut in die Lungenkapillaren geschwemmt, wo die L1 schlüpfen, durch die Lunge wandern, die Trachea hochgehustet werden und über den Verdauungstrakt ins Freie gelangen. Zwischenwirte von *Angiostrongylus* sind Landschnecken und der Grasfrosch. Stapelwirte können ebenfalls eingeschaltet sein (DEPLAZES, 2006).

*Oslerus rostratus* (syn. *Anafilaroides rostratus*) wird in der Submukosa der Bronchien nachgewiesen, er entwickelt sich heteroxen mit Landschnecken als Zwischenwirten. Als Stapelwirte fungieren Kleinsäuger und Vögel (ANDERSON, 1992; BOWMAN et al., 2002; SENEVIRATNA, 1959).

*Troglostrongylus* lebt in den Bronchien und Bronchiolen verschiedener Felidenarten, sein Entwicklungszyklus geht ebenfalls über Schnecken, vermutlich können auch paratenische Wirte eingeschaltet sein (GERICHTER, 1949; JANCEV u. GENOV, 1978; BOWMAN et al., 2002; JEFFERIES et al., 2010, BRIANTI et al., 2012). In einem Fallbericht aus Italien erscheint zudem die direkte Übertragung von der Mutterkatze auf die Welpen sehr wahrscheinlich (BRIANTI et al., 2013).

Klinik:

Eine Aelurostrongylose verläuft meist subklinisch oder mit sporadischem Husten. Bei ausgeprägten Lungenveränderungen kann es zu deutlichen respiratorischen Symptomen kommen mit Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und Abmagerung. Die Infektion kann letal verlaufen (GRANDI et al., 2005; RIBBECK u. REHBEIN, 2005; DEPLAZES, 2006, JEFFERIES et al., 2010; TRAVERSA u. DI CESARE, 2013).

Eine Angiostrongylose kann aufgrund der Lokalisation der Parasiten in unterschiedlichen Organsystemen respiratorische, zirkulatorische oder neurologische Symptome hervorrufen. Sie äußern sich beispielsweise in Leistungsminderung, Dyspnoe, Aszites, Rechtsherzinsuffizienz oder Koagulopathien (HELM et al., 2010; TRAVERSA et al., 2010). Für die Troglostrongylose liegen Berichte über schwere klinische Verläufe mit letalem Ausgang insbesondere bei Welpen vor, subklinische Verläufe werden ebenfalls beschrieben (JEFFERIES, 2010; BRIANTI et al., 2012, 2013, TRAVERSA u. DI CESARE, 2013).

### Pathologie/Histologie:

Charakteristisch für einen Befall mit *Aelurostrongylus abstrusus* sind gräulich-gelbliche Knötchen von 1-20 mm Durchmesser in der Lunge, die oft subpleural lokalisiert sind und verschiedene Parasitenstadien enthalten (DEPLAZES, 2006; BRIANTI et al., 2012, TRAVERSA et al., 2014). Histologisch sind gemischtzellige Infiltrate im Parenchym, Verdickung der Alveolarwände, alveoläres Emphysem, Mediahyperplasie arteriöler Gefäßwände sowie gewundene Arteriolen zu sehen. Nematodenlarven und embryonierte Eier können im entzündeten Gewebe nachgewiesen werden (AFIP, 1996; TRAVERSA et al., 2014).

Bei einer Infektion mit *Angiostrongylus* können eine thrombosierende Arteriitis der Lungenarterien und eine interstitielle granulomatöse Pneumonie auftreten. In den Veränderungen sind Eier und Larven vorhanden. Makroskopisch sind speckige Knoten in der Lunge zu sehen. Die Veränderungen können zu einer Rechtsherzdilatation führen. Verdickte Alveolarwände und Hämorrhagien werden ebenfalls beschrieben (DEPLAZES, 2006; SCHNYDER et al., 2010).

Bei einem Befall mit *Troglostrongylus sp.* werden makroskopisch Hyperämie, multifokale Blutungen und eine Hepatisierung der Lunge beobachtet (BRIANTI et al., 2012; TRAVERSA et al., 2014). Histologisch sind Entzündungszellinfiltrate in Bronchial- und Bronchiolarwänden, Hyperplasie des BALT (bronchus-associated lymphoid tissue), Bronchialdrüsenhyperplasie, Untergang des Bronchialepithels sowie Mukus und Entzündungszellen im Bronchiallumen zu sehen (TRAVERSA et al., 2014).

### Diagnose:

Die Lungenwürmer der Fleischfresser aus der Familie der Metastrongylidae (*Aelurostrongylus abstrusus*, *Crenosoma vulpis*, *Angiostrongylus vasorum*, *Oslerus rostratus*, *Troglostrongylus sp.*) werden in der Regel durch das Trichterauswanderverfahren nach

Baermann mit frischem Kot oder Trachealspülproben nachgewiesen (DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008). Mittels Sedimentation-Flotationsverfahren können Lungenwurmlarven zwar nachgewiesen werden, allerdings dehydrieren die Larven durch die osmotische Aktivität der Flotationslösung, was die Arterkennung unmöglich machen kann (TRAVERSA u. GUGLIELMINI, 2008). Die Unterscheidung der Lungenwurmlarven ist über die Morphologie der Larvenenden oder über PCR möglich (DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008). Da die Erstlarve von *Troglostrongylus* der Erstlarve von *Aelurostrongylus* sehr ähnlich ist, wird eine *Troglostrongylus*-Infektion möglicherweise seltener diagnostiziert, als sie in Wirklichkeit vorkommt; eine sichere Unterscheidung ist post mortem durch die Morphologie der Adulti möglich (BRIANTI et al., 2012).

Vorkommen:

TAUBERT et al. (2009) wiesen in Kotproben von 231 Hauskatzen mit klinischen Symptomen des Respirationstraktes zu 5,6 % *Aelurostrongylus abstrusus* nach. In seziierten Lungen streuender Katzen aus ländlichen Regionen konnten HIEPE et al. (1988) 21 % Prävalenz nachweisen.

Jahzehntelang wurden nur in Einzelfällen weitere Metastrongyliden aus den Gattungen *Oslerus*, *Angiostrongylus* und *Troglostrongylus* bei Feliden in Europa beschrieben:

Bei Europäischen Wildkatzen in Italien wurde *Angiostrongylus chaubaudi* (BIOCCA, 1957) und bei Wildkatzenarten in den USA, Sri Lanka, Israel und Spanien wurde *Oslerus rostratus* nachgewiesen (ANDERSON, 1992; JUSTE et al., 1992; DEPLAZES, 2006). *Troglostrongylus spp.* wurden in den Bronchien von verschiedenen Felidenarten in Afrika, Palästina, Ibiza und Bulgarien gefunden (GERICHTER, 1949; JANCEV u. GENOV, 1978; BOWMAN et al., 2002; JEFFERIES et al., 2010).

Seit 2010 mehren sich Nachweise von *Troglostrongylus* bei Haus- und Wildkatzen in Italien und es werden die Fragen aufgeworfen, ob es sich um sogenannte „emerging diseases“ handelt und/oder ob *Troglostrongylus* vielleicht lange Zeit als *Aelurostrongylus* falsch diagnostiziert worden war (GAGLIO et al., 2010; TRAVERSA et al., 2010; BRIANTI et al., 2012; BRIANTI et al., 2013; OTRANTO et al., 2013; TRAVERSA u. DI CESARE, 2013; DI CESARE et al., 2013; BRIANTI et al., 2014; TRAVERSA et al., 2014).

Tab. 5: Übersicht über die Lungenwürmer der Carnivora<sup>3</sup>

Helminthen- spezies	<i>Capillaria aerophila</i> ( <i>Eucoleus aerophilus</i> )	<i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	<i>Crenosoma vulpis</i>
dt. Name	Lungenhaarwurm	Katzenlungenwurm	Fuchslungenwurm
Endwirte	Igel, Füchse, andere Wildtiere, (Hd, Ktz) (1, 2)	Katze (1, 2)	Fuchs, Marderhund, (Hund (1), Katze (3)), andere Arten bei Igel, Musteliden, Waschbär (2)
Zwischenwirte	Regenwürmer (1, 3), vielleicht auch direkte Entwicklung (1, 2, 4)	Landschnecken (1, 2, 4, 5, 12)	Landschnecken (1, 2, 12)
Paratenische Wirte	keine bekannt (1)	Frösche, Reptilien, Vögel, Nagetiere (1, 2, 4)	keine bekannt (1)
Lokalisation der Adulti	Trachea, Bronchien, Bronchiolen (1, 2, 4), gelegentlich Nasen-/ Stirnhöhlen (1, 2)	Alveolen, Bronchiolen (1, 4, 5, 12)	Bronchien, Trachea (1, 2, 12)
Morphologie Adulti (♂ < ♀)	haardünn, trichuroider Ösophagus ♂: 16-25mm, ♀: 18-32mm (1, 2)	dünn, bescheidet (5), dunkelbraun bis schwarz (4), 4,6-14mm (1, 2), ø ♂: 55-78 µm, ♀: 80-696 µm (6), Vulva Nähe Anus (7)	4-16mm, schachtelhalmartige Kutikula (1, 2, 3)
Fortpflanzung	ovipar (1, 4)	ovipar (1, 4, 12)	ovovivipar (1, 2)
Infektionsweg	Eier 59-83µm lang (4) (zitronenförmig), werden ausgeschieden	L1 wird ausgeschieden, L3 ist infektiös (1, 2)	L1 wird ausgeschieden, L3 ist infektiös (1, 2)
Morphologie L1	-	326-400µm (1, 4, 5, 6, 7), gebogenes Hinterende mit tiefer Kerbe, „dorsal spine“ (4)	Hinterende zugespitzt 250-330 µm (1, 2)
Befunde Pathologie	Nematodenanschnitte im Epithel von größeren Luftwegen (4)	<b>Brutknoten</b> (Ø 1-20mm), gelblich-grau, fest, embryonierte Eier und Larven (1, 2, 5)	Blutungen, Granulome, interstitielle Pneumonie, (Peri-) Bronchitis (1, 2)
Vorkommen	weltweit (1, 4)	weltweit (2, 4) in Endemiegebieten bis 90 % der Katzen positiv (1) Deutschland 0,5-15,3 % (8)	Eurasien, N-Amerika (2), Füchse in Endemiegebieten bis zu 50 % positiv (1)

Fortsetzung auf nächster Seite

<sup>3</sup> Quellen: (1) DEPLAZES(2006), (2) ECKERT et al. (2008), (3) GÖBEL u. HASSLINGER (2003),  
(4) BOWMAN et al. (2002), (5) GERICHTER (1949), (6) JUSTE et al. (1992), (7) JEFFERIES et al. (2010),  
(8) BARUTZKI u. SCHAPER (2013), (9) COSTA et al. (2003), (10) UBELACKER (1986),  
(11) SENEVIRATNA (1959), (12) ANDERSON (1992), (13) JANCEV u. GENOV (1978), (14) BRIANTI et al.  
(2012), (15) BIOCCA (1957), (16) GAGLIO, et al., 2010

Fortsetzung Tab. 5

Helminthen- spezies	<i>Angiostrongylus spp.</i>	<i>Oslerus rostratus</i> ( <i>Anafilaroides rostratus</i> )	<i>Troglostrongylus sp.</i>
Endwirte	Caniden, (experimentell Ktz) (1), für <i>A. chabaudi</i> Wildkatzen (1, 9, 10, 15)	Katzen und andere Felidae (1, 2, 4, 5, 6, 11, 12)	Katzen und andere Felidae (4, 5, 7, 13)
Zwischenwirte	Schnecken, experimentell Grasfrosch (1, 2)	Schnecken (11, 12) <i>O. oslerus</i> direkte Entwicklung (1)	Schnecken (4, 5, 7)
Paratenische Wirte	Grasfrosch, aber L3 kann auch im Freien infektiös bleiben (1)	Kleinsäuger, Vögel (11, 12)	wahrscheinlich Kleinsäuger, Vögel, Amphibien, Reptilien (5, 7)
Lokalisation der Adulti	Arteria pulmonalis, rechte Herzkammer (1, 2, 15)	Submukosa der Bronchien (4), Parenchym subpleural (5)	Trachea, Bronchien, Bronchiolen (5, 14)
Morphologie Adulte	♂: 14-16mm, ♀: 18-25 mm, roter Darm um Uterus gewunden (1, 2, 15)	♂ 11,4-19,7 mm lang (6) ♂: 28-37mm, ♀: 48-64 mm lang, schlank, glattes Integument (11) ø ♂: 114-290 µm, ♀: 412- 920µm (5, 6, 11)	ähnl. <i>Aelurostrongylus</i> (4), <i>T. subcrenatus</i> 9- 24 mm lang (14), <i>T. brevior</i> 5-17 mm (5, 14), ø200-400µm (5)
Fortpflanzung	ovipar (Eier bleiben in Lungenarteriolen stecken und Larven schlüpfen) (1, 2)	Eier und Larven in uteri (5, 12), <i>O. oslerus</i> ist ovipar (Eier mit Larven) (1, 2)	Eier enthalten entwickelte Larven (5), ovovivipar (12)
Infektionsweg	L1 wird ausgeschieden, L3 ist infektiös (1, 2)	L1 wird ausgeschieden, L3 ist infektiös (5)	L1 wird ausgeschieden, L3 ist infektiös (5)
Morphologie L1	Schwanzende mit ventraler Kerbe und Dorsaldorn, 310- 400µm (1)	300-412µm (4, 5, 6)	435-521µm, spitzeres Ende als <i>Aelurostrongylus</i> -L3 (7), <i>T. brevior</i> 300-339 µm (5, 14)
Befunde	Thrombosen mit Eiern und Larven, Granulome im Parenchym (1, 2)	Knötchen in Bronchien und Trachea ( <i>O. osleri</i> 1, 2)	klinisch Husten (7)
Vorkommen	<i>A. chabaudi</i> in Italien (1, 9, 10, 15)	USA, Sri Lanka, Israel, Spanien (1, 5, 6, 12)	Afrika (4), Ibiza (7), Palästina (5), Bulgarien (13), Italien (14, 16)

### Askariden (Spulwürmer)

Askariden sind die bei Katzen am häufigsten nachgewiesenen Parasiten. In Deutschland kommt fast ausschließlich *Toxocara cati* (syn. *Toxocara mystax*) vor. Die Infektion erfolgt horizontal oral durch larvenhaltige Eier und den Verzehr von larvenhaltigen paratenischen Wirten oder vertikal über die galaktogene Übertragung von Larven. Nach einer Körperwanderung parasitieren die Adulti im Dünndarm. Klinische Symptome können Erbrechen, Durchfall, Abmagerung, struppiges Haarkleid und bei Jungtieren auch rachitische Erscheinungen sein. Bei adulten Tieren verläuft die Infektion in der Regel symptomlos. Der Nachweis der Eier erfolgt durch Flotation der Fäzes (DEPLAZES, 2006). *Toxocara cati* spielt auch als Zoonoseerreger (Larva migrans visceralis) vor allem bei Kindern eine Rolle (SPRENT, 1956; DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008).

Die Prävalenz von *T. cati* bei Hauskatzen in Deutschland schwankt je nach Untersuchungsmethode und Herkunft der Katzen. In unselektiven koproscopischen Untersuchungen wurden in 5-13 % (UNBEHAUEN, 1991; COATI et al., 2003; BARUTZKI u. SCHAPER, 2011; GLOBOKAR VRHOVEC, 2013), in Kotuntersuchungen von streunenden und verwahrlosten Hauskatzen in 27-43 % (ROHEN, 2009; HECKINGVELTMANN et al., 2001; BECKER et al., 2012) und in Sektionsmaterial von streunenden Katzen vom Land in 77 % (HIEPE et al., 1988) der Proben der Befall nachgewiesen.

*Toxocara cati* kommt bei 72-80 % der seziierten Wildkatzen in Deutschland vor, Untersuchungen aus anderen europäischen Ländern weisen Prävalenzen bis 100 % auf (Tab. 6, Kap. 2.2.6.6; MITUCH, 1964; BRGLEZ u. ZELEZNIK, 1976; JANCEV u. GENOV, 1978; BURT et al., 1980; MITUCH et al., 1988; SCHUSTER et al., 1993; BORTENLÄNGER, 1995; LEPLE, 2001; KRONE et al., 2008; GAGLIO et al., 2010).

Eine weitere Spulwurmart, *Toxascaris leonina*, kommt mit 0,04-1 % bei Hauskatzen in Deutschland weitaus seltener vor (UNBEHAUEN, 1991; COATI et al., 2003; BARUTZKI u. SCHAPER, 2011, GLOBOKAR VRHOVEC, 2013).

Auch bei Wildkatzen wird *T. leonina* in der Regel zu einem geringeren Prozentsatz nachgewiesen, mit 17 % in Slowenien, 3 % in Bulgarien und 2 % in der Slowakei (BRGLEZ u. ZELEZNIK, 1976; JANCEV u. GENOV, 1978; MITUCH et al., 1988). Nur bei KRONE et al. (2008) waren in der Eifel 12 % der 17 Haus- und 60 % der 15 Wildkatzen positiv.

### Spiruriden (Rollschwänze)

*Cylicospirura*-Arten wurden bei verschiedenen Feliden in Magen und Duodenum gefunden. Als Zwischenwirte werden wie bei anderen Gattungen aus der Familie der Spirocercidae Arthropoden vermutet. Kleinsäuger als paratenische Wirte könnten ebenfalls eine Rolle spielen. Nachweise der Arten *C. felineus*, *C. subaequalis*, *C. heydorni*, *C. pardalis* und *C. advena* liegen aus Nord- und Südamerika, Teilen Afrikas, Indien, Australien, Neuseeland und neuerdings auch aus Italien vor. Diese Spiruriden sind in ca. 1,5 cm großen nodulären Granulomen in der Magen- und Duodenalwand zu finden. Die Knötchen sind in der Submukosa lokalisiert, können sich aber bis in die Tunica muscularis ausweiten. Die rötlichen Nematoden ragen in der Regel durch eine kleine Öffnung in das Magenlumen hervor. Die Schleimhaut ist bis auf die unmittelbare Umgebung der kleinen Öffnung unverändert. Bisher wurden keine klinischen Symptome bei befallenen Tieren beschrieben, die Parasitengranulome stellten Zufallsbefunde dar (YAMAGUTI, 1961; PENCE et al., 1978; CLARK, 1981; BOWMAN et al., 2002; JUNKER et al., 2006; FERGUSON et al., 2011, IBBA et al., 2013; JUNKER et al., 2013).

Im Magen von jeweils einer Europäischen Wildkatze aus Deutschland und aus Bulgarien wurde *Petrowospirura petrowi* gefunden (JANCEV u. GENOV, 1978; KRONE et al., 2008). Zuvor wurde derselbe Parasit bei der Rohrkatze (*Felis chaus*) in Aserbaidschan beschrieben (SKRJABIN et al., 1967). Nach CHABAUD (1975) ist *Petrowospirura* ein Synonym von *Cylicospirura*, JUNKER et al. (2013) benannten diesen Parasiten in *Cylicospirura petrowi* um. GALGIO et al. (2010) fanden in zwei von 13 Wildkatzenmägen aus dem südlichen Italien eine *Cylicospirura*-Art.

### Capillaria

Eier von Haarwürmern (*Capillaria spp.*) sind in koproskopischen Untersuchungen von Katzen häufig zu finden. Sie sind an ihrer zitronenartigen Form mit zwei Polkappen zu erkennen. Haarwürmer befallen je nach Art Magendarmtrakt, Leber, Harnblase oder Respirationstrakt und rufen für das jeweilige Organsystem typische Symptome hervor (DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008):

- *Capillaria putorii* (syn. *Aonchotheca putorii*, *C. mustelorum*) parasitiert im Magen und im Dünndarm. Wirte sind Waschbären, Musteliden und Katzen.
- *Capillaria hepatica* (syn. *Calodium hepaticum*) kommt in der Leber verschiedener Säugetiere, v. a. in Nagern und Lagomorpha vor.

- *Capillaria plica* (syn. *Pearsonema plica*) bewohnt die Harnblase von Kaniden (v. a. Rotfuchs), Musteliden und Feliden. *Capillaria feliscati* kommt ebenfalls in der Harnblase vor. Ob es sich um die gleiche Art wie *Capillaria plica* handelt, ist nicht abschließend geklärt (BUTTERWORTH u. BEVERLY-BURTON, 1980; DEPLAZES, 2006).
- *Capillaria aerophila* (syn. *Eucoleus aerophilus*, *Thomynx aerophilus*) lebt in Trachea, Bronchien sowie Nasen- und Stirnhöhlen von Katze und Fuchs.

Der Entwicklungszyklus ist bei *C. hepatica* direkt, bei *C. putorii* fakultativ heteroxen, bei *C. plica* obligat heteroxen, bei *C. aerophila* wahrscheinlich heteroxen. Zwischenwirte, falls vorhanden, sind Regenwürmer, paratenische Wirte (Kleinsäuger, Reptilien) können in den Zyklus eingeschaltet sein (ANDERSON, 1992; DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008).

Bei Wildkatzen wurden zu 24 % in Deutschland und zu 59 % in Frankreich *Capillaria*-Eier im Kot nachgewiesen, die nicht näher bestimmt werden konnten (SCHUSTER et al., 1993; LEPLÉ, 2001).

*C. hepatica* ist bisher nur bei Wildkatzen in Frankreich nachgewiesen worden, mit einer Prävalenz von 21 % (LEPLÉ, 2001).

*C. plica* und *C. feliscati* wurden jeweils einmal (7 %) von KRONE et al. (2008) in Harnblasen von Wildkatzen aus der Eifel gefunden. Von SCHUSTER et al. (1993) wurde *C. plica* zu 12 % bei Wildkatzen aus der Mitte Deutschlands nachgewiesen, die höchste Prävalenz liegt mit 26 % bei Wildkatzen in Bulgarien (JANCEV u. GENOV, 1978). Die Prävalenz bei Rotfüchsen in Deutschland liegt bei 49 % (DEPLAZES, 2006).

*C. aerophila* wurde von BORTENLÄNGER (1995) bei 14 seziierten Wildkatzen nicht nachgewiesen, aber von KRONE et al. (2008) bei zwei von 15 Wildkatzen aus Deutschland (Eifel) diagnostiziert. Bei Rotfüchsen in Deutschland kommt *C. aerophila* zu bis zu 72 % vor (ECKERT, 2000, DEPLAZES, 2006). In anderen europäischen Ländern liegen Wildkatzenprävalenzen bei 3 % in der Slowakei, 21 % in Bulgarien und 36 % in Italien (JANCEV u. GENOV, 1978; MITUCH et al., 1988; GAGLIO et al., 2010).

Eine Übersicht über die Literaturangaben zum Vorkommen von *Capillaria spp.* bei Wildkatzen gibt Tab. 6 (Kap. 2.2.6.6).

### Trichinella

In Endemiegebieten sind Katzen mit Muskellarven von *Trichinella spiralis* und *T. britovi* infiziert. Wildkarnivoren spielen als Reservoir im silvatischen Zyklus eine Rolle. Eine Zoonose entsteht durch den Verzehr von larvenhaltigem Fleisch (DEPLAZES, 2006).

Für Deutschland wird nur eine positive Wildkatze aus der Eifel (VON BRAUNSCHWEIG, 1963a) beschrieben. BORTENLÄNGER (1995) und SCHUSTER et al. (1993) fanden in ihrem Sektionsgut von 25 bzw. 14 Wildkatzen aus Deutschland keine Trichinellen. Für die Slowakei wird eine Prävalenz von 15-16 %, (MITUCH, 1964; MITUCH et al., 1988), für Bulgarien von 18-31 % (JANCEV u. GENOV, 1978; GEORGIEVA et al., 2000) und für Slowenien von 23 % (BRGLEZ u. ZELEZNIK, 1976) beschrieben.

#### **2.2.6.5 Ektoparasiten**

Wichtige Ektoparasiten bei Katzen sind die Schildzecken *Ixodes ricinus* (Gemeiner Holzbock), *Ixodes hexagonus* (Igelzecke), *Ixodes canisuga* (Fuchs- oder Hundezecke), *Dermacentor marginatus* (Buntzecke) und *Rhipicephalus sanguineus* (Braune Hundezecke). Sie sind vor allem als Überträger von Krankheitserregern wie *Borrelia burgdorferi sensu lato*, *Anaplasma phagocytophilum*, FSME-Virus (Erreger der Frühsommer-Meningo-Enzephalitis), *Rickettsia ssp.* und *Babesia ssp.* von Bedeutung (PFISTER, 2006).

Raubmilben (*Cheyletiella blakei*), Haarbalmilben (*Demodex cati*, *D. gatoi*) und Herbstgrasmilben (*Neotrombicula autumnalis*) wurden ebenfalls beobachtet. Als Räude milben der Katze sind *Otodectes cynotis* (Ohrräude), *Notoedres cati* (Kopfräude) und seltener *Sarcoptes spp.* zu nennen (PFISTER, 2006).

Zur Klasse der Insekten gehören Haarlinge (*Felicola subrostratus*), Flöhe (*Ctenocephalides felis*, seltener *C. canis*) und Läuse (*Linognathus setosus*) (PFISTER, 2006).

LEPLE (2001) konnte bei 39 Totfunden der Europäischen Wildkatze keinen einzigen Floh finden. Er führt das darauf zurück, dass die Flöhe den Wirt nach Eintritt des Todes verlassen. Mallophagen (Haarlinge) wurden von BRGLEZ u. ZELEZNIK (1976) bei zwei von zwölf Wildkatzen in Slowenien nachgewiesen.

#### **2.2.6.6 Häufigkeitsangaben zu Endoparasiten in der Literatur**

Eine Literaturübersicht zu Prävalenzen von Endoparasiten der Europäischen Wildkatze befindet sich in Tab. 6.

Tab. 6: Prävalenzen von Endoparasiten bei freilebenden Europäischen Wildkatzen, Sektionsbefunde  
(n: Fallzahl, k.A.: keine Angaben)

Quelle	MITUCH 1964	BRGLEZ u. ZELEZNIK 1976	JANCEV u. GENOV 1978	BURT et al. 1980	MITUCH et al. 1988	TORRES et al. 1989	SCHUSTER et al. 1993	BORTEN- LÄNGER 1995	LEPLE 2001	KRONE et al. 2008	GAGLIO et al. 2010
Land	Slowakei	Slowenien	Bulgarien	Schottland	Slowakei	Spanien	Deutschland (Harz u. südl.)	Deutschland	Frankreich	Deutschland (Eifel)	Italien
Zeitraum	1954-1962	1965-1974	1952-1977	1975-1978	k. A.	k. A.	1982-1989	1991-1993	2001	2007	2005-2009
n	56	12 MDT, 28 Muskelproben	39	25	103 (257 Mägen)	68	25	14	39	15	13 (11 Lungen)
<b><u>PROTOZOA</u></b>											
<i>Isospora bigemina</i>		8,3 %									
<i>Isospora felis</i>							4,0 %	7,1 %	3,0 %		
<i>Isospora rivolta</i>									36,4 %		
<i>Toxoplasma</i> - ähnliche Oozysten											
<b><u>METAZOA</u></b>											
<b><u>Trematoda</u></b>											
<i>Pharyngostomum cordatum</i>			2,6 %								
<i>Alaria alata</i>											
<i>Metorchis bilis</i>					0,9 %						
<b><u>Cestoda</u></b>											
<i>Spirometra erinacei-europaei</i>			2,6 %								
<i>Taenia taeniaeformis</i>	57,9 %	83,3 %	64,1 %	50,0 %	64,0 %	60,3 %	72,0 %	64,3 %	59,9 %	53,3 %	76,9 %
<i>Taenia pisiformis</i>				9,1 %		1,5 %					
<i>Taenia crassiceps</i>	5,4 %		2,6 %		5,8 %		8,0 %				
<i>Taenia martis</i> larv.							4,0 %				

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung Tab. 6

Quelle	MITUCH 1964	BRGLEZ u. ZELEZNIK 1976	JANCEV u. GENOV 1978	BURT et al. 1980	MITUCH et al. 1988	TORRES et al. 1989	SCHUSTER et al. 1993	BORTEN- LÄNGER 1995	LEPLE 2001	KRONE et al. 2008	GAGLIO et al. 2010
<b>Fortsetzung</b>											
<b>Cestoda</b>											
<i>Mesocestoides lineatus</i>	8,9 %	16,6 %	33,3 %		5,8 %						
<i>Mesocestoides litteratus</i>				4,5 %		22,1 %	40,0 %			6,7 %	53,8 %
<i>Dipylidium caninum</i>	7,1 %				6,8 %						38,5 %
<i>Diplopylidium spp.</i>						2,9 %					7,7 %
<i>Joyeuxiella pasqualei</i>			10,3 %			33,8 %					
<b>Acanthocephala</b>											
<i>Centrorhynchus sp.</i>			2,6 %								7,7 %
<i>Macracantho- rhynchus catulinum</i>											23,1 %
<b>Nematoda</b>											
<i>Trichinella spiralis</i> (Larven)	16,0 %	22,5 %	18,0 %		14,5 %		-	-			
<i>Ollulanus tricuspis</i>		16,6 %					-	14,3 %			
<i>Thelazia callipeda</i>											15,4 %
<i>Metathelazia massino</i>			2,6 %								
<i>Molineus patens</i>			2,6 %								
<i>Trichuris vulpis</i>					1,9 %						

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung Tab. 6

Quelle	MITUCH 1964	BRGLEZ u. ZELEZNIK 1976	JANCEV u. GENOV 1978	BURT et al. 1980	MITUCH et al. 1988	TORRES et al. 1989	SCHUSTER et al. 1993	BORTEN- LÄNGER 1995	LEPLE 2001	KRONE et al. 2008	GAGLIO et al. 2010
<b>Fortsetzung</b>											
<b><u>Nematoda</u></b>											
<i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	8,9 %						-	-			
<i>Troglostrongylus brevior</i>			20,5 %		9,7 %						63,6 %
<i>Physaloptera sp.</i>											30,8 %
<i>Cylicospirura spp.</i>			2,6 %							6,7 %	15,4 %
<i>Capillaria plica</i>			25,6 %		2,9 %		12,0 %	-		6,7 %	
<i>Capillaria feliscati</i>	1,8 %		2,6 %		0,9 %					6,7 %	
<i>Capillaria hepatica</i>								-	21,2 %		
<i>Toxocara cati</i>	78,5 %	66,6 %	92,3 %	84,0 %	57,0 %		80,0 %	71,4 %	76,9 %	73,3 %	100,0 %
<i>Toxascaris leonina</i>	-	16,6 %	2,6 %		1,9 %					60,0 %	
<i>Uncinaria stenocephala</i>	3,5 %		7,7 %		4,8 %						
<i>Ancylostoma tubaeforme</i>			23,1 %						10,3 %		15,4 %

## **3. MATERIAL UND METHODEN**

### **3.1 Projekt FELIS**

Die Untersuchungen der Totfunde fanden im Rahmen des Projektes FELIS aus dem Arbeitskreis Wildbiologie an der Justus-Liebig-Universität Gießen statt. Die Zielsetzung des Projektes war, tot aufgefundene Wildkatzen möglichst vielschichtig und kompetent zu untersuchen, um Aussagen über Artzugehörigkeit, Gesundheitszustand und Kondition der Tiere machen zu können.

In Zusammenarbeit mit der (hessischen) Jägerschaft, der FENA (Hessen-Forst, Forsteinrichtung und Naturschutz), mit Biologen, Genetikern und Tierärzten wurde ein Netzwerk an Einsendern und Untersuchern aufgebaut, das es einerseits ermöglichte, genügend tote Wildkatzen zu bekommen, und andererseits jeden Totfund möglichst umfassend zu untersuchen.

Zunächst erfolgte die äußere morphologische und morphometrische Untersuchung. Hierbei wurde neben standardisierter Fotografie, Vermessung und Skizzierung der äußeren Merkmale auch ein fachgerechtes Abhäuten als Vorbereitung zu einer möglichen Präparation durchgeführt.

Die Sektionen bildeten den Kern des Projektes. Neben anatomischen Messwerten und pathologischen Befunderhebungen war eine umfangreiche Probenentnahme für weiterführende Untersuchungen wesentlicher Bestandteil.

Nach Abschluss der Untersuchungen erfolgten das Zusammenführen der Ergebnisse und die Rückmeldung an die Einsender.

### **3.2 untersuchte Katzen**

In der Zeit von 13.03.2009 bis 13.01.2011 wurden im Landesbetrieb Hessisches Landeslabor (LHL) Standort Gießen 107 Katzen aus dem Projekt FELIS seziert (s. Tab. 22, Anhang).

Zwei wildfarbene Hauskatzen stammten aus der Routinediagnostik des LHL und wurden als Referenztiere mit gleichen Methoden untersucht. Die übrigen untersuchten Hauskatzen waren als „Verdachtswildkatzen“ eingeliefert worden.

Die zunächst als „Verdachtswildkatze“ oder „wahrscheinliche Wildkatze“ betitelten Tiere wurden von berechtigten Personen (Jagdausübungsberechtigte, Naturschutzbeauftragte, Straßenmeistereiangestellte) am Fundort geborgen und i. d. R. in der jeweiligen Institution

eingefroren. Der Transport zum LHL erfolgte entweder direkt oder durch Kurierdienste der Veterinärämter und den LHL-eigenen Kurierdienst, der zwischen den Standorten des LHL innerhalb Hessens verkehrt.

Zwanzig Katzen wurden vom Nationalen Naturhistorischen Museum Luxemburg (Jaques B. Pir) zur Verfügung gestellt. Sechzehn Katzen stammten vom Jagdeinrichtungsbüro Uslar/Fürstenhagen (Karsten Hupe) und vom Niedersächsischen Landesbetrieb für Wasserwirtschaft, Küsten- und Naturschutz (Bärbel Pott-Dörfer).

In vier Fällen wurde ein frishtotes Tier eingesandt, bei 0 °C gelagert und spätestens drei Tage nach dem Auffinden des Tierkörpers untersucht. Die übrigen Tiere waren bei -18 °C eingefroren und sind zur Sektion aufgetaut worden.

### **3.3 Sektion**

Der Ablauf der Sektion richtete sich im Allgemeinen nach der gängigen Praxis in den Instituten für Veterinär-Pathologie (RUDOLPH, 1984; FU BERLIN, 2006). Zusätzlich wurden auch morphologische und morphometrische Daten erhoben (PIECHOCKI, 1990; COOPER u. COOPER, 2007).

Der Zustand der Tierkörper (Grad der postmortalen Veränderungen, Umfang der Gewebszerstörungen durch Traumata) bestimmte, welche Arbeitsschritte durchgeführt werden konnten und auf welche Daten/Proben verzichtet werden musste.

#### **3.3.1 Vorbereitung zur Sektion**

##### **3.3.1.1 Vorbericht**

Im Vorbericht wurden Daten bezüglich Funddatum, Fundort sowie Finder und Einsender erhoben. Dabei wurden auch die Koordinaten der Fundstelle erfragt und Umstände, die zur Klärung der Todesursache beitragen konnten (Verkehrsunfall, jagd- und forstliche Aktivitäten).

Da die Wildkatze dem Jagdrecht unterliegt, gehört sie dem zuständigen Jagdausübungsberechtigten. Mit ihm wurde eine Abtretung vereinbart oder der Verbleib (Gerben des Fells, Präparation) geklärt.

### 3.3.1.2 Signalement

Angaben über Geschlecht, Alter und Zustand des Tierkörpers (Frischezustand sowie beschädigte oder fehlende Körperteile) zum Zeitpunkt der Sektion flossen in die Dokumentation ein. Auf eventuell erworbene Kennzeichen wurde geachtet (Tätowierung, Mikrochip).

### 3.3.1.3 Gewicht, Maße, Morphologie

Die Katze wurde gewogen und folgendermaßen vermessen (Abb. 8):

- Kopf-Rumpf-Länge (Nasenspitze bis Schwanzansatz)
- Schwanzlänge (Schwanzansatz bis Ende der Schwanzwirbelsäule)
- Hinterfußlänge (Fersenhöcker bis längste Zehe)
- Ohrlänge (Tragus bis Ohrspitze, ohne Haare)
- Brustumfang (Bandmaß direkt hinter den Schultergliedmaßen).

Dazu wurde außer für den Brustumfang ein Zollstock benutzt. Nur intakte Strukturen wurden gemessen.

Bezüglich der Morphologie wurden wildkatzentypische Merkmale festgehalten: Grundfarbe des Fells, Zeichnung (schwarz auf der Dorsalseite, weiß auf der Ventralseite), Pigmentation von Nasenspiegel und hartem Gaumen, Brandtsche Zwischenballenflecke (weiß) und Nehringsche Fersenzeichnung (schwarz/dunkelgrau).

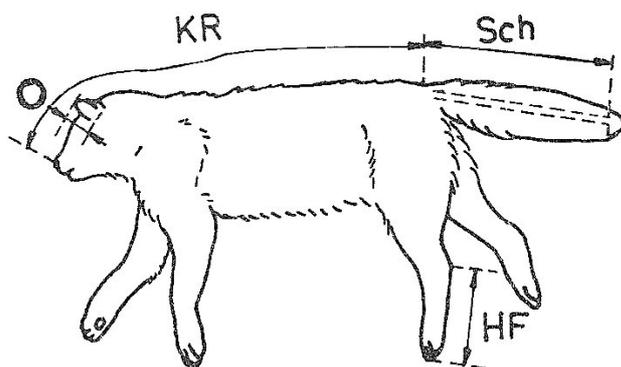


Abb. 8: Messpunkte (nach PIECHOCKI, 1990)

KR: Kopf-Rumpf-Länge, SCH: Schwanzlänge, HF: Hinterfußlänge, O: Ohrlänge

#### **3.3.1.4 Abhäuten**

Das Tier wurde fachgerecht abgehäutet, damit eine spätere Dermoplastik oder das Gerben des Fells möglich war. Zur weiteren Untersuchung lagen dann Kern und Fell des Tieres getrennt vor.

#### **3.3.2 Äußere Untersuchung**

Außer auf Zeichen des Todes wurde auf die natürlichen Körperöffnungen (Nase, Mundspalte, Anus, Vagina, Präputium) und auf Zusammenhangstrennungen am Tierkörper geachtet.

Auffälligkeiten von Fell, Haut, Ohr, Gesäuge, Zehenendorganen sowie vom Nabel bei Jungtieren wurden ebenso dokumentiert wie das Vorkommen von Ektoparasiten oder aasfressenden Insekten.

#### **3.3.3 Innere Untersuchung**

Beim männlichen Tier wurden zunächst die **Hoden** aus dem Skrotum herauspräpariert.

Die abgehäuteten Tierkörper wurden in **Rückenlage** gebracht. Die Schultergliedmaßen durch Einschnitten der Musculi pectorales vom Rumpf gelöst und die Beckengliedmaßen im Hüftgelenk exartikuliert.

Die **Eröffnung der Bauchhöhle** erfolgte durch einen ventralen Medianschnitt, der vom Xiphoid bis zur Beckensymphyse führte. Es folgten zwei Entlastungsschnitte jeweils entlang des Rippenbogens. Der Stand des Zwerchfells und die Lage der Eingeweide wurden kontrolliert und eventuell abnormer Inhalt aufgefangen.

Nachdem die **Milz** vom Netz gelöst worden war, wurde sie herausgenommen. Das große Netz wurde von den Ansatzstellen gelöst und ebenfalls herausgenommen.

Der **Beckenboden** wurde nach Entfernen der ventralen Muskulatur beidseits der Symphyse im Bereich der Foramina obturata aufgebrochen.

Die Durchgängigkeit des Gallengangs wurde in situ geprüft, indem leichter Druck auf die Gallenblase ausgeübt und der Abfluss von Gallenflüssigkeit kontrolliert wurde.

Zur Entnahme von Magen und Darm wurde der Anus umschnitten, Magen und Darm am Gekröseansatz abgetrennt und der Magen ca. 1 cm kranial der Kardia im Ösophagus abgesetzt. Nach dem Herausnehmen wurde der **Magen** ca. 1 cm kaudal des Pylorus im Duodenum abgesetzt und mitsamt Inhalt gewogen, anschließend entlang der großen Kurvatur eröffnet und dessen Inhalt grob bestimmt.

Der **Darm** wurde mit Inhalt gerade an der Tischkante entsprechend der von VON BRAUNSCHWEIG (1963b) beschriebenen Vorgehensweise ausgelegt. Die Dünndarmlänge (Duodenum bis Ileocaecalübergang plus ein Zentimeter), Dickdarmlänge (Ileocaecalübergang bis Anus) und der Blinddarmüberstand wurden erfasst. Für die Gesamtdarmlänge wurde der Blinddarmüberstand nicht berücksichtigt. Um Darm und Darminhalt für die parasitologische Untersuchung asservieren zu können, wurde der Darm nur stichprobenweise am Gekröseansatz in jedem Abschnitt über eine Länge von jeweils etwa 10 cm eröffnet und Schleimhaut und Chymus beurteilt.

Das Mesenterium wurde an der Gekrösewurzel abgesetzt, die Vena cava caudalis und die Ligamenta triangularia durchtrennt und Leber, Gekröse und Pankreas entnommen. Das **Pankreas** wurde aus Fett und Bindegewebe herauspräpariert und gewogen. Auch die **Leber** wurde inkl. Gallenblase gewogen, angeschnitten und beurteilt. Die **Darmlymphknoten** wurden ebenfalls angeschnitten und beurteilt.

Beide **Nebennieren** wurden herauspräpariert und einzeln gewogen.

Die Nieren wurden nach lateralem Umschneiden aus dem perirenal Fettgewebe gelöst, inklusive Kapseln und Ureteren freipräpariert. Der gesamte **Harn- und Geschlechtsapparat** wurde herauspräpariert und ausgelegt.

Die Ureteren wurden am Hilus der Nieren durchtrennt und die **Nieren** einzeln gewogen. Nach Abziehen der Nierenkapsel wurden die Nieren von der konvexen Seite her aufgeschnitten, dabei wurde das Nierenbecken eröffnet.

Die **Harnblase** wurde ventral eingeschnitten. Der Inhalt wurde gegebenenfalls aufgefangen.

Die Urethra wurde vollständig eröffnet. Beim männlichen Tier wurde die Penisspitze (Os glandis) zur Altersbestimmung asserviert.

Bei **weiblichen Geschlechtsorganen** wurde auf Plazentationsstellen der Gebärmutter und Funktionsgebilde des Eierstocks geachtet. Uterus und Vagina wurden längs eröffnet.

Das **retroperitoneale Fettgewebe** wurde herauspräpariert und gewogen. Es beinhaltete das Fett um die Nieren und um die Harnblase, sowie zwei Stränge von den Nieren aus nach kranial.

Die **Aorta abdominalis** wurde bis zur Endaufzweigung durchpalpiert.

Das Zwerchfell wurde am Brustwandansatz abgetrennt, der **Thorax** auf beiden Seiten an der Rippen-Rippenknorpelgrenze eröffnet, das Sternum und die knorpeligen Rippenanteile abgesetzt. Fremdinhalt in der Brusthöhle wurde aufgefangen.

Die Zunge wurde medial der Unterkieferäste gelöst und nach ventral herausgezogen, der Rachenring am Übergang des harten zum weichen Gaumen umschnitten und die Zungenbeine

an einem Gelenk durchtrennt. **Zunge, Trachea und Ösophagus** wurden freipräpariert und mit den Brustorganen und der Aorta thoracalis zusammen entnommen.

Die Zunge wurde hinter dem Zungengrund abgesetzt. Nach Durchschneiden des Rachenrings wurde der Ösophagus auf seiner ganzen Länge von der Trachea abgelöst und eröffnet. Die **Schilddrüsen** wurden abpräpariert.

Der Kehlkopf wurde dorsal und die Trachea längs bis in die Hauptbronchien hinein eröffnet. Der Herzbeutel wurde eröffnet, eventueller Inhalt aufgefangen, das **Herz** von der Lunge abgesetzt und entlang des Blutflusses eröffnet. Nach dem Ausräumen von Gerinnseln wurde das Herz gewogen.

Das Gehirn wurde regulär entnommen. Zur Untersuchung des Innenohrs wurden beide Bullae tympanicae eröffnet.

Mandibular-, Axillar-, Brusteingangs-, Bug-, Darmbein- und Kniekehllymphknoten wurden beurteilt.

Das **Os femoris** wurde freipräpariert, durch einen Schlag mit dem Messerrücken im Diaphysenbereich eröffnet und das Knochenmark beurteilt.

Bei Organen mit Substanzverlust wurde auf das Wiegen verzichtet. Die ausgelegten Organe einer Wildkatze zeigt Abb. 9.



Abb. 9: Organe (1=Leber, 2=Milz, 3=Pankreas, 4=Nieren, 5=Nebennieren, 6=Zwerchfell, 7=retroperitoneales Fett, 8=Herz, 9=Darmlymphknoten, 10=Mesenterium, 11=Schilddrüsen).

## **3.4 Zuordnungen**

### **3.4.1 Zuordnung zu Wild- oder Hauskatze**

#### **3.4.1.1 morphologisch-morphometrisch**

Die Zuordnung zu den Subspezies Wild- bzw. Hauskatze erfolgte zunächst morphologisch-anatomisch (SCHAUENBERG, 1977; PIECHOCKI, 1990; MÜLLER, 2005a; KRÜGER et al., 2009; MÜLLER, 2011 a, b). Die wichtigsten Kennzeichen waren Darmlänge und -index, Ohrlänge, Schwanzform und -zeichnung, Fellfarbe und -zeichnung, Kopf-Rumpf-Länge und Vorbericht/Signalement. Dabei wurde die Gesamtschau der Kennzeichen und nicht einzelne Kennzeichen isoliert betrachtet.

#### **3.4.1.2 genetisch**

Morphologisch schwierig zuzuordnende Katzen (Darmlänge nicht messbar oder Darmindex >3,17 bei einem Körpergewicht <1,5 kg) wurden vom Forschungsinstitut Senckenberg in Gelnhausen genetisch untersucht. Aus einer 1 cm<sup>3</sup> großen Muskelprobe wurde dort eine Mikrosatellitenanalyse mit 14 Genorten zur Identifizierung von Wild- oder Hauskatze durchgeführt (STEYER et al., 2013).

### **3.4.2 Altersbestimmung**

Als **Welpen** wurden junge Wildkatzen bezeichnet, die Milch im Verdauungstrakt und noch keine oder durchstoßende Milchzähne aufwiesen. Ihr Körpergewicht betrug immer unter 500 g.

Bei **juvenilen** Tieren (bis 6 Monate) war ein komplettes Milchgebiss vorhanden oder sie waren im Zahnwechsel zum Ersatzgebiss (Abb. 10, 11) und sie hatten feste Nahrung im Verdauungstrakt. Thymusgewebe war vorhanden und die Gonaden waren histologisch (noch) nicht in Funktion (Abb. 12). Außerdem war das Knochenmark der langen Röhrenknochen überwiegend hämatopoetisch aktiv.

**Jung-adulte** Katzen (6-14 Monate) hatten keine Milchzähne mehr. Die Caninuswurzel war noch offen (Abb. 10). Die Gonaden waren histologisch in Funktion (Abb. 12), teilweise war makroskopisch (noch) Thymusgewebe zu erkennen.

**Adulte** Wildkatzen (>14 Monate) wiesen je nach Jahreszeit Reproduktionsaktivität auf. Die Caninuswurzel war geschlossen (Abb. 10) und es war makroskopisch kein Thymusgewebe zu

finden. Das Knochenmark der langen Röhrenknochen bestand zum überwiegenden Teil aus Fettmark.

Der Gebissstatus wurde am präparierten (abgekochten) Schädel beurteilt.



Abb. 10: Canini der verschiedenen Altersgruppen (unten: juvenil, Milchcaninus; Mitte: jung-adult, bleibender Caninus, Wurzelkanal offen; oben: adult, Wurzelkanal geschlossen, Abnutzungserscheinungen an Spitze)



Abb. 11: Oberkiefer einer juvenilen Wildkatze, Zahnwechsel, Durchbruch eines bleibenden Prämolaren.

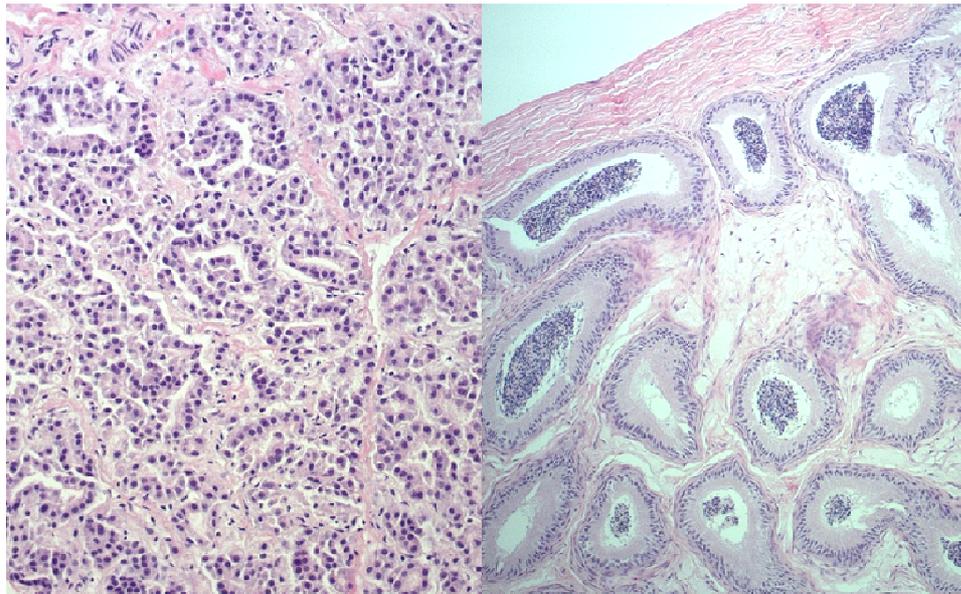


Abb. 12: Nebenhoden eines juvenilen (links) und eines adulten (rechts) Katers, HE, Objektiv-Vergrößerung links 20x, rechts 10x

### **3.4.3 Ernährungszustand**

Die Beurteilung des Ernährungszustands ist in Tab. 7 sowie in den Abbildungen 13-17 dargestellt. Baufett (subkutanes und retroperitoneales Fett) in Platten bedeutete einen sehr guten, in Strängen einen guten und vereinzelt vorhanden einen mäßigen Ernährungszustand. Makroskopisch nicht erkennbares Baufettgewebe bedeutete einen schlechten Ernährungszustand. Kachektische Tiere zeigten überdies Muskelatrophie und gallertige Atrophie des Fettgewebes. Adipöse Tiere hingegen wiesen nicht nur übermäßig viel Baufett, sondern histologisch auch Fetteinlagerungen innerhalb von Leber und Muskulatur auf, z. B. eine Lipomatosis cordis (Abb. 13).

Tab. 7: Einteilung Ernährungszustand, makroskopisch und mikroskopisch

<b>Ernährungszustand</b>	<b>Perirenales und subkutanes Fett</b>	<b>Herzkranzfett</b>	<b>Knochenmark</b>	<b>Leber</b>
adipös	+++	+++	o.b.B.	Fettleber
sehr gut	++(+)	++	o.b.B.	o.b.B.
gut	++	+	o.b.B.	o.b.B.
mäßig	(+)	+	o.b.B.	o.b.B.
schlecht	-	(+)	o.b.B.	o.b.B.
kachektisch	-	-	gallertig	o.b.B.

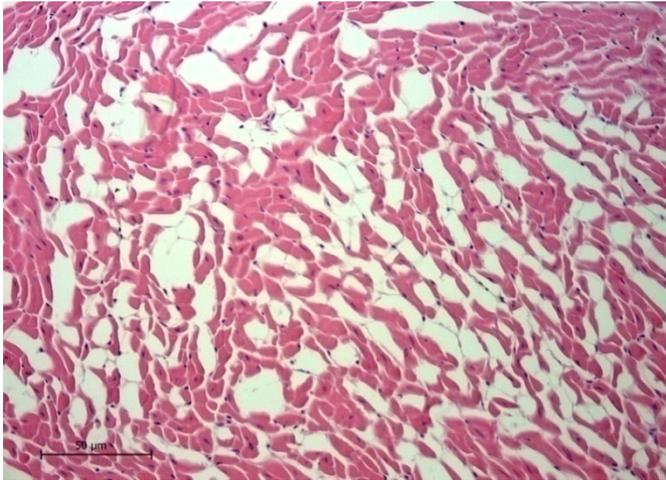


Abb. 13: Lipomatosis cordis bei einer adipösen Wildkatze, HE, Objektiv-Vergrößerung 200x

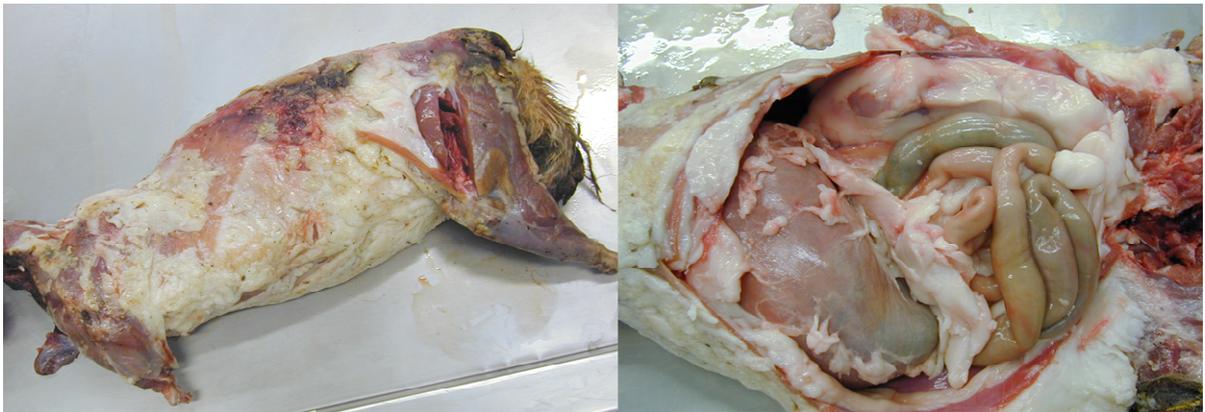


Abb. 14: adipöse Tiere



Abb. 15: Tiere mit sehr gutem Ernährungszustand (und frische Milzruptur rechts)

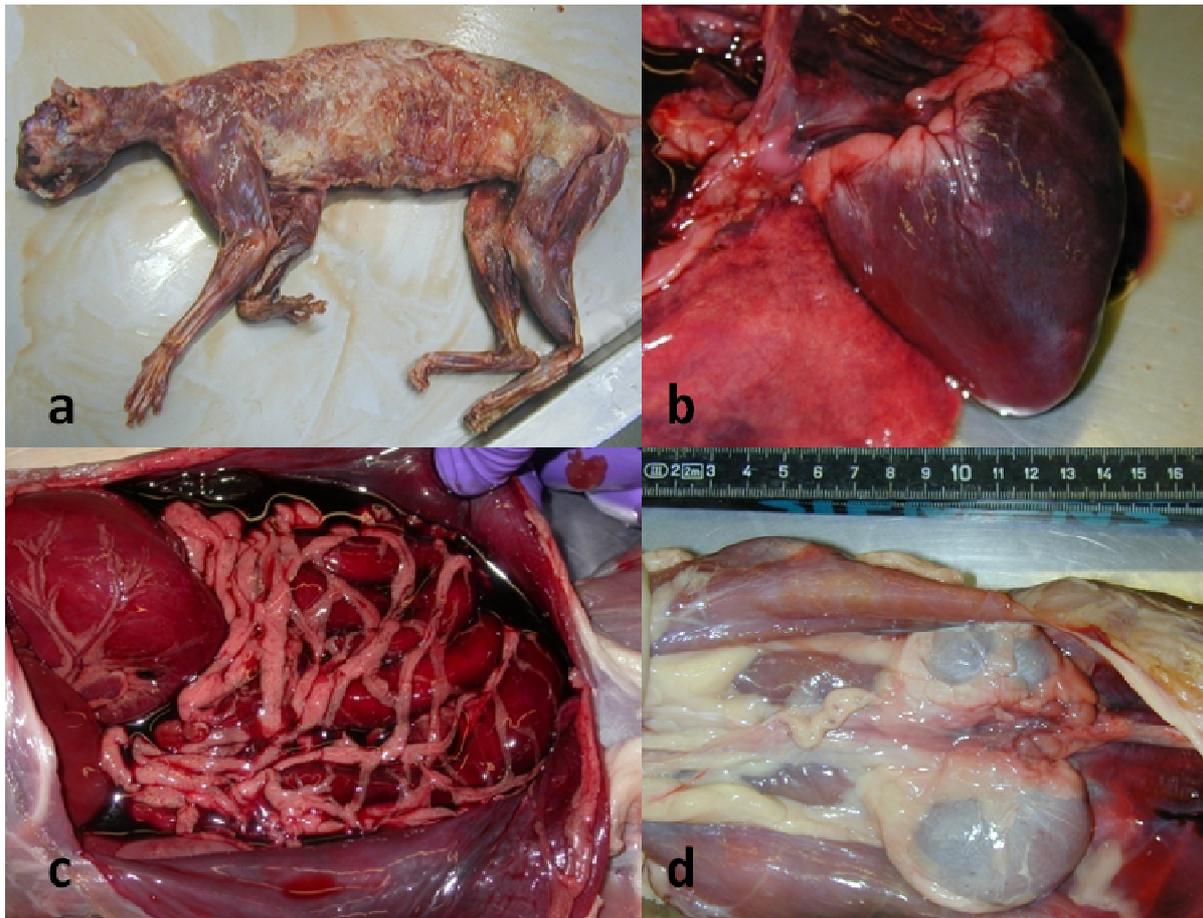


Abb. 16: Katzen mit gutem Ernährungszustand (subkutanes Fett (a), Herzkranzfett (b), Fett des großen Netzes (c) und retroperitoneales Fett (d) in Strängen)

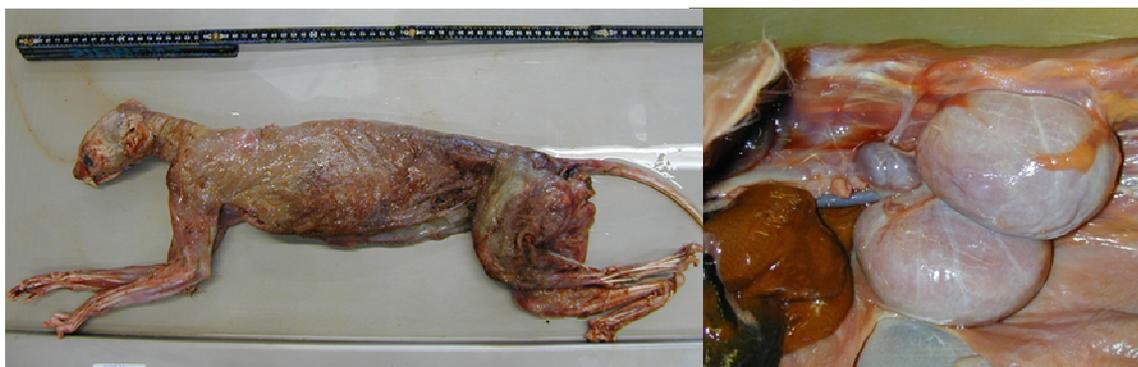


Abb. 17: Kachektische Tiere

### 3.4.4 Frischezustand

Bezüglich des Frischezustands wurde auf Farbe, Geruch und Konsistenz des Tierkörpers geachtet.

1. **frisch:** rosa Farbe des abgehäuteten Tierkörpers, frischer Geruch nach Fleisch
2. **mäßig frisch:** gräuliche Farbe, leichter Verwesungs-/Autolysegeruch
3. **mäßig faul/autolytisch:** Bauchdecke dunkel verfärbt, mittelgradig ausgeprägter Verwesungsgeruch
4. **fortgeschritten faul/autolytisch:** starker Verwesungsgeruch, Organe schwer abgrenzbar, schmierige Konsistenz
  - a. **ausgetrocknet:** Ohrspitzen, Hodensack und Pfoten dunkel verfärbt und nicht mehr elastisch

## 3.5 Weiterführende Untersuchungen

### 3.5.1 Histologie

In einem Gefäß mit gepufferter Formaldehyd-Lösung (4 %) <sup>4</sup> wurden folgende Organe bzw. Organteile asserviert: Augen, Gehirn, Zungenspitze, Zungengrund, Schilddrüsen, Zwerchfellpfeiler, Zwischenrippenmuskulatur, Skelettmuskulatur, Trachea (proximal und distal), Ösophagus (proximal und distal), Lunge (verschiedene Lokalisationen), Thymus (falls vorhanden), Sternum, Herz, Magen (Kardia, Fundus, Pylorus), Darm (Duodenum, Jejunum, Ileum, Caecum, Colon, Rektum), Leber, Milz, Pankreas, Darmlymphknoten, Keimdrüsen, ggf. Uterus und Vagina, Harnblase, eine Niere, Nebennieren, Knochenmark sowie weitere Organteile/Organe je nach Befundlage.

Die Paraffineinbettung, das Schneiden und Färben erfolgten im LHL nach Standardmethoden. Die Probe aus dem Sternum wurde zunächst in einem Chelatbildner (Osteosoft®, Merck KGaA, Darmstadt) inkubiert, um den Knochen zu entkalken.

Von allen Proben wurden Hämalaun-Eosin-gefärbte Präparate (HE; ROMEIS, 2010, Anleitung A3.28) hergestellt, gegebenenfalls wurden Sonderfärbungen nach ROMEIS (2010) angefertigt: Berlinerblau (A3.59), Ziehl-Neelsen (A3.66), PAS=Periodic Acid Schiff (A3.44)

---

<sup>4</sup> Rezeptur gepufferte Formaldehyd-Lösung (4 %) für die Histologie: 100 ml Formaldehyd-Lösung (36-40 %), 900 ml demineralisiertes Wasser, 6,5 g di-Natriumhydrogenphosphat, 4,0 g di-Natriumhydrogenphosphat-Monohydrat

und Grocott (A3.70). Zum Nachweis von Lipofuszin wurde eine Long-Ziehl-Neelsen-Reaktion (HARTMANN, 1995) durchgeführt.

Die histologische Untersuchung fand im LHL statt.

#### **3.5.2 Blutproben**

Das „Blut“ wurde zumeist aus einem Hämaskos oder einem Hämothorax in EDTA-Röhrchen aufgesaugt. Von neunzig Wild- und sieben Hauskatzen konnten Blutproben gewonnen werden. Sie wurden spätestens eine Stunde nach Abschluss der Sektion bei -18 °C eingefroren. Zur Untersuchung wurden sie aufgetaut und zentrifugiert (5 min bei 7 000 U/min). Die Proben waren alle hämolytisch und enthielten oft Fetttropfen. Der Plasma-Anteil zwischen oberer Fettschicht und unteren Festbestandteilen wurde herauspipettiert und aliquotiert.

Ein Snaptest (s. Kap. 3.5.3.1) wurde direkt im Anschluss an die Zentrifugation durchgeführt, für die weiteren Blutuntersuchungen wurden die Aliquots nochmals eingefroren.

#### **3.5.3 Virologische Untersuchungen**

##### **3.5.3.1 ELISA auf FIV-Antikörper und FeLV-Antigen**

Mittels Snaptest (Idexx Laboratories Inc., Westbrook, Maine, USA) wurden Plasmaproben von neunzig Wild- und sieben Hauskatzen auf Felines Immundefizienzvirus (Antikörper) und Felines Leukämievirus (Antigen) untersucht. Dieses Testkit wurde auch von MCRIST et al. (1991) und FROMONT et al. (2000) in der Wildkatzendagnostik verwendet.

Zur Detektion des FeLV-p27-Antigens werden anti-p27-Antikörper aus Mäusen eingesetzt. Zur Bestimmung der FIV-Antikörper werden die inaktivierten Antigene gag und env (gp40) benutzt, die in *E. coli*-Kulturen produziert und in Katzen-Gewebekulturen vermehrt werden. In der mitgelieferten Konjugatmischung sind sowohl die anti-p27-Antikörper als auch die FIV-Antigene an Meerrettichperoxidase konjugiert. Beim Mischen mit der Wildkatzenprobe findet im positiven Fall eine Bindung mit dem jeweiligen Gegenstück statt, die im Snap-Tester an dem jeweiligen Indikatorpunkt im Testfenster binden. Der Indikatorpunkt für FeLV enthält an die Matrix gebundene p27-Antikörper, der Indikatorpunkt für FIV enthält an die Matrix gebundene FIV-Antigene. Nach Aktivierung des Snap-Testers werden Lösungen freigesetzt, die das Ergebnisfenster freiwaschen und die Felder für Negativ- oder Positivkontrolle sowie im positiven Fall die Indikatorpunkte anfärben.

Der Test wurde nach Herstellerangaben durchgeführt und ausgewertet.

### 3.5.3.2 Nachweis von Antikörpern gegen FHV, FCV, FPV und FCoV

Blutproben von 80 Wild- und sieben Hauskatzen wurden vom Veterinärlabor Laboklin in Bad Kissingen mittels indirektem Immunfluoreszenztest (IFAT) auf Antikörper gegen Felines Herpesvirus (FHV), Felines Calicivirus (FCV), Felines Parvovirus (FPV) und Felines Coronavirus (FCoV) untersucht (MegaScreen®FLOU, Fa. Megacor, Hörbranz, Austria).

### 3.5.3.3 Nachweis von FHV und FCV aus Nasentupfern

Es konnten 83 trockene Nasentupfer aus oft frakturierten Nasenhöhlen genommen werden. Sie wurden spätestens eine Stunde nach der Sektion bei -18 °C eingefroren und vom Veterinärlabor Laboklin in Bad Kissingen mittels PCR untersucht.

Die DNA-/RNA-Extraktion erfolgte mittels QIAamp Viral RNA-Minikit (Quiagen, Venlo, NL) nach Herstellerangaben, beim Nachweis von FHV jedoch unter Auslassung des RNase-Schrittes.

Zur Diagnostik von FCV wurde eine Reverse Transkription (TaqMan® Reverse Transcription Reagents, applied biosystems by life technologies, Carlsbad, CA, USA) und eine SYBR-Green Realtime-PCR mit Schmelzkurvenanalyse durchgeführt. Die Primer sind in WILHELM u. TRUYEN (2006) beschrieben.

Bei der Untersuchung auf Felines Herpesvirus (FHV) wurde eine Realtime-PCR mit Taqman-Sonde nach betriebseigenen Methoden durchgeführt.

Als Positivkontrollen wurden bei beiden Nachweisen der Impfstoff Nobivac RCP (Intervet, Wien) oder eine positiv getestete Probe eingesetzt.

### 3.5.3.4 Immunhistologischer Nachweis von FeLV

Vom Institut für Veterinärpathologie der JLU Gießen wurden mittels indirekter Peroxidase-Technik (IPO) immunhistologische Gewebeschnitte von 16 im Snaptest (s. Kap. 3.5.3.1) FeLV-positiven Wildkatzen hergestellt (Methode s. auch SUNTZ et al., 2010). Bei den Gewebetypen handelte es sich je nach Verfügbarkeit um Lymphknoten, Darm, Pankreas, Milz, Knochenmark und teilweise weiteren Organen.

Die Schnitte wurden zunächst in TUF (Target Unmaskung Fluid), im weiteren Verlauf mit Maus anti-FeLV gp70 und Maus anti FeLV p27 Antikörpern (beide Custom Monoclonals, Sacramento, CA, USA) inkubiert. Als Negativkontrolle diente ein irrelevanter Maus-Mab gegen Hühner T-Lymphozyten (T1; HIRSCHBERGER, 1987).

Nach einem Waschschrift wurden als Sekundärantikörper Kaninchen anti-Maus IgG-PO (Dako Diagnostika GmbH, Hamburg) verwendet. Die Färbereaktion erfolgte mit DAB (3,3'-Diaminobenzidintetrahydrochlorid), die Gegenfärbung mit Hämatoxylin.

#### **3.5.4 Bakteriologische und mykologische Untersuchungen**

##### **3.5.4.1 kultureller Nachweis**

Je ein Stück Lunge, Leber, Milz, Niere, ca. 3 cm Ileum, Darmlymphknoten, Knochenmark im eröffneten Os femoris sowie pathologisch verändertes Gewebe wurden asserviert und am folgenden Werktag vom Landesbetrieb Hessisches Landeslabor (LHL) der kulturellen bakteriologischen und mykologischen Untersuchung zugeführt.

Die Bebrütung der Standardplattensätze (Columbia-Schafblutagar [Oxoid, Wesel, Best.Nr. 5008A]; Gassner-Agar [Oxoid, Wesel, Best.Nr. PO5021A]) wurde bei 37 °C für die bakteriologische und bei 30 °C für die mykologische Untersuchung durchgeführt. Die Beurteilung fand nach 18-24 h (Erstablesung) und wiederum nach 18-24 h (Zweitablesung) statt. Für weitergehende Untersuchungen erfolgte die Subkultivierung der betreffenden Kolonien auf einen weiteren Standardplattensatz. Die Beurteilung der Subkulturen fand nach 18-24 h statt. Die Erregeridentifikation erfolgte nach kulturmorphologischen Gesichtspunkten und gegebenenfalls weiterführender Färbung oder serologischer/biochemischer Untersuchung der Subkulturen (BÜRGER u. HUSSAIN, 1984; BISPING u. AMTSBERG, 1988; HOLT et al., 1994; QUINN et al., 2000)

Im Falle eines Nachweises von *Salmonella sp.* wurden diese an das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR, Nationales Referenzlabor für Salmonellen) zur weiteren Typisierung weitergeleitet.

##### **3.5.4.2 Nachweis von Antikörpern gegen *Chlamydomytila felis***

Achzig Wildkatzenblutproben und sieben Hauskatzenblutproben wurden vom Veterinärlabor Laboklin in Bad Kissingen mittels indirektem Immunfluoreszenztest (IFAT) auf Antikörper gegen *Chlamydomytila felis* untersucht (MegaScreen®FLOU, Fa. Megacor, Hörbranz, Austria).

### **3.5.5 Parasitologische Untersuchungen**

#### **3.5.5.1 Helminthologische Sektion der Leber**

Nach der Probennahme für Histologie und Bakteriologie wurden die Lebern eingefroren. Zur parasitologischen Untersuchung wurden sie aufgetaut, makroskopisch begutachtet und mit einer Schere in etwa 2 mm dicke Scheibchen geschnitten. Große Gefäße und Gallengänge wurden der Länge nach eröffnet. Verdächtige Gebilde wurden mit dem Binokular bei 2- bis 10-facher Vergrößerung untersucht. Die Gallenblase wurde ebenfalls eröffnet, die Gallenflüssigkeit und ein Geschabsel der Gallenblasenschleimhaut wurden auf einem Objektträger ausgestrichen und bei 100- bis 400-facher Vergrößerung mikroskopisch durchgemustert.

Auf diese Weise wurden Lebern von 66 Wildkatzen untersucht.

#### **3.5.5.2 Helminthologische Sektion des Magendarmtrakts und Sed.-Flot.-Untersuchung**

##### Aufbereitung Magendarmtrakt

Zur Untersuchung gelangten 76 Mägen, 77 Därme und 80 End- oder Dickdarminhalte.

Nach der pathologisch-anatomischen Sektion wurden Magen und Darm jeder Katze wenigstens sieben Tage bei -80 °C eingefroren, um die Schutzbestimmungen der OIE (2008) bezüglich des Umgangs mit Echinokokken einzuhalten. Danach wurden die Magendarmtrakte im Wasserbad zur weiteren Untersuchung aufgetaut. Im Anschluss wurde der Dickdarminhalt vorzugsweise aus dem Rektum entnommen und asserviert.

##### Siebmethode

Die schon bei der pathologisch-anatomischen Sektion vom Mesenterium getrennten Magen- und Darmteile wurden vollständig eröffnet und mit starkem Wasserstrahl in Sieben ausgewaschen (ESKENS, 1997; IMMELT, 2007). Die Magenwand wurde anschließend gesondert untersucht. Der Inhalt des ersten Siebes (0,5 mm Maschenweite) wurde makroskopisch, der Inhalt des zweiten Siebes (150 µm Maschenweite) mittels Auflichtmikroskop auf Parasitenstadien untersucht (Abb. 18). Gegebenenfalls wurden die Parasiten mit NaCl (0,9 %) auf einen Objektträger pipettiert und im Durchlichtmikroskop betrachtet.



Abb. 18: Spülen der Därme: Vorbereitung, Siebe mit Inhalt, Asservate

#### Magenuntersuchung

Die Magenwand wurde ausgelegt und makroskopisch begutachtet. Parasitengranulome wurden eröffnet und die Parasiten vorsichtig mit einer Pinzette extrahiert.

Von der Magenschleimhaut wurden Geschabselproben an drei Stellen (zweimal Fundus-, einmal Pylorusregion) entnommen, auf einem Objektträger ausgestrichen, mit 10 %-iger KOH-Lösung versetzt und bei 100-facher Vergrößerung untersucht (HASSLINGER, 1985).

#### Sedimentation-Flotationsverfahren

Der Dickdarminhalt wurde mit Leitungswasser sedimentiert (30 min) und im Anschluss mit gesättigter Zucker-Lösung (1,3 g/ml) in einer Zentrifuge bei 2000 U/min für 5 min flotiert, auf einen Objektträger abgeöst und bei 100- bis 400-facher Vergrößerung untersucht (BAUER, 2006).

#### Parasitenbestimmung

Die Parasiten wurden gezählt und unter Verwendung von Literaturangaben bestimmt (ZUNKER, 1929; CHRISTIE, 1930; SKRJABIN, 1949/69; SPRENT, 1956; SCHMIDT et al., 1965; CHABAUD, 1975; SHOOP et al., 1991; ANDERSON, 2000; ECKERT, 2000; LOOS-FRANK, 2000; BOWMAN et al., 2002; DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008; OIE, 2008; FERGUSON et al., 2011). Gegebenenfalls wurden die Parasiten mit Ethanol (70 %) fixiert und später mit Lactophenol aufgehellt (BAUER, 2006).

### **3.5.5.3 Helminthologische Sektion der Lunge**

Zusätzlich zur histologischen Untersuchung der Lunge fast aller Katzen wurde bei fünf Wildkatzen (Ktz 9, 61, 62, 79 und 100) eine helminthologische Sektion durchgeführt. Hierbei wurden Trachea, große Bronchien und große Blutgefäße der Länge nach eröffnet und mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Anschließend wurde Lungengewebe in 2-3 mm dicke Scheiben geschnitten und vorhandene Nematodenteile aus dem Lungengewebe ausgepresst.

### **3.5.5.4 Helminthologische Sektion der Harnblase**

76 Harnblasen wurden helminthologisch untersucht. Dazu wurde ein ventraler Schnitt vom Fundus über den Blasen Hals in die Urethra angelegt, die Schleimhaut betrachtet und abgeschabt. Bei der Sektion separat aufgefangener Harnblaseninhalte wurde zentrifugiert. Das Harnsediment sowie das gewonnene Geschabsel-Material wurden mikroskopisch untersucht.

### **3.5.5.5 Giardien-ELISA aus Darminhaltsproben**

Von 66 Wildkatzen wurde aus dem Dickdarminhalt ein bohnen großes Stück in SAF-Lösung (Sodium-acetate-Acetic-acid-Formalin, BAUER, 2006) verbracht und mittels ProSpecT Giardia Microplate Assay (Oxoid Ltd, Hampshire, UK) auf *Giardia*-spezifisches Kopro-Antigen (GSA 65) gemäß der Herstellerangaben untersucht.

### **3.5.5.6 nested-PCR zum Nachweis von *Echinococcus multilocularis***

Die aus dem Asservat von Sieb 2 (Ktz 57) herauspipettierten „Verdachts-Echinokokken“ wurden im Institut für Parasitologie der JLU Gießen mit spezifischen nested PCRs auf DNA von *Echinococcus multilocularis* und *Echinococcus granulosus* untersucht. Die DNA wurde mit dem DNeasy Blood&Tissue Kit (Qiagen, Hilden) nach dem Gewebeprotokoll des Handbuchs isoliert. Zunächst wurden mitochondriale 12S rDNA-Genabschnitte mit einer Cyclophylliden-spezifischen PCR amplifiziert. Daran anschließend erfolgte mit einem Aliquot der ersten PCR eine nested PCR auf *Echinococcus multilocularis* und *Echinococcus granulosus*, die PCR-Produkte wurden durch Agarose-Gelelektrophorese analysiert (DINKEL et al., 1998, DYACHENKO et al., 2008a, b).

### **3.5.5.7 Immunhistologischer Nachweis von *Toxoplasma gondii***

Zwei Gewebeschnitte, in denen Protozoenzysten nachgewiesen wurden, wurden im LHL immunhistologisch auf *Toxoplasma gondii*-Antigen untersucht (Methode s. auch TABEL, 1982). Hierzu wurden sie mit polyklonalen *Toxoplasma gondii*-Antikörpern aus Kaninchen (ABIN387313, antibodies-online Inc., Atlanta, USA) inkubiert. Für die Negativkontrolle wurde Kaninchen-Nullserum (institutseigene Herstellung) verwendet. Als Sekundärantikörper diente ein polyklonales mit Biotin konjugiertes Ziegen-Anti-Kaninchen-Immunglobulin (Product No. E043201-8, DakoCytomation Denmark A/S, Glostrup, DK). Die Sichtbarmachung erfolgte mit einem Avidin-Biotin-Komplex (Vectastain ABC-Kit Elite, Fa. Linaris Biologische Produkte GmbH, Dossenheim) und dem Substrat-Kit Vector Vip (Fa. Linaris Biologische Produkte GmbH, Dossenheim), die Gegenfärbung mit Hämatoxylin.

### **3.5.5.8 Toxoplasma-IHA aus Blutproben**

Die Untersuchung auf *Toxoplasma gondii*-Antikörper in Serum oder Bauchhöhlenflüssigkeit erfolgte mit einem IHA unter Verwendung des Testsystems Cellognost\*-Toxoplasmosis H (Siemens Healthcare Diagnostics, Marburg). Insgesamt wurden Proben von 77 Wildkatzen und sieben Hauskatzen untersucht.

## **3.6 Statistik, Geräte, Software**

Die Fotos der Histologie wurden mit der Digitalkamera Leica DFC 290 und dem Programm Leica Application Suite Version 2.7.1 R1 (Leica Microsystems Switzerland) aufgenommen.

Das Fotografieren und Vermessen der Parasiten wurde mit der Mikroskop-Digitalkamera Olympus U-CMAD 3 auf dem Aufsatz Olympus U-TV1X-2 und dem Programm cellSens Dimension 2010 durchgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte mit WinStat© (R. Fitch Software, 2003). Das Signifikanzniveau wurde auf  $\alpha=0,05$  festgesetzt. Die Auswertungen wurden, sofern nichts weiter angegeben ist, mit einem t-test für unverbundene Stichproben und zweiseitiger Fragestellung berechnet. Es wurde vorher für die einzelnen Gruppen ein Kolmogorov-Smirnov-Test zur Prüfung auf Normalverteilung durchgeführt (PETRIE u. WATSON, 1999). Der Vergleich der Verletzungen bei Fischottern und Wildkatzen wurde mit dem Chi-Quadrat-Test (zweiseitig, SACHS, 1984) errechnet.

## **4. ERGEBNISSE**

Übersichtstabellen zu den untersuchten Katzen befinden sich im Anhang in den Tabellen 22-24.

### **4.1 Vorbericht und Signalement**

#### **4.1.1 Zuordnung zu Wild- oder Hauskatze**

Nach morphologisch-anatomischer Einteilung und ggf. ergänzender genetischer Untersuchung wurden hundert Wild- und sieben Hauskatzen seziert.

Eine klare Abgrenzung zwischen Wild- und Hauskatze war für jung-adulte und adulte Katzen über die Darmlänge bzw. den Darmindex (Darmlänge in Bezug zur Kopf-Rumpf-Länge) möglich. Bei sechs Katzen war eine Darmlängenmessung nicht möglich (Ktz 18, 36, 38, 46, 50, 62), sie wurden durch eine Mikrosatellitenanalyse genetisch als Wildkatze bestätigt (Forschungsinstitut Senckenberg).

Von den 13 juvenilen Tieren war eine Zuordnung über den Darmindex ( $<3,17$  für Wildkatze) ebenfalls für 11 Tiere möglich. Lediglich die zwei kleinsten wiesen einen höheren Darmindex von 3,29 (Ktz 59, 1.200 g) und 3,40 (Ktz 88, 900 g) auf. Sie wurden ebenso wie die Welpen (Ktz 92, 93, 94, 107) genetisch als Wildkatze bestätigt.

Der Darmindex von sechs adulten Hauskatzen betrug 3,27 bis 4,42, im Mittel 3,64.

#### **4.1.2 Herkunft**

Die Funddaten der einzelnen Katzen befinden sich im Anhang, Tab. 22.

82 Wildkatzen wurden aus der Bundesrepublik Deutschland und 18 aus dem Großherzogtum Luxemburg eingesandt. Der Großteil der deutschen Wildkatzen stammte aus Hessen (49), die übrigen aus Niedersachsen (16), Rheinland-Pfalz (11), Thüringen (4) und Bayern (2), s. Abb. 19.

Nach Regionen sortiert ergibt sich bei den deutschen Wildkatzen folgende Verteilung: 25 aus dem Taunus, 18 aus Nordosthessen, 14 aus dem Weserbergland, sieben aus dem Westerwald, fünf aus der Rhön, drei aus der Eifel, je zwei aus Rothaargebirge und Spessart sowie jeweils eine aus Harz, Hunsrück, Moselgebiet und Saaletal. Zwei Wildkatzen wurden zwischen Harz und Weserbergland gefunden.

Die Angabe „Nordosthessen“ umfasst die Mittelgebirge Hoher Meißner, Kaufunger Wald, Knüllgebirge, Habichtswald, Schlierbachswald, Seulingswald, Stölzinger und Richelsdorfer

Gebirge. Im Begriff „Weserbergland“ sind die Mittelgebirge Solling, Vogler und Reinhardswald zusammengefasst.

Insgesamt befinden sich 24 linksrheinische und 76 rechtsrheinische Wildkatzen im Untersuchungsmaterial.

Die Übersichtskarte zeigt Abb. 20. Eine Zusammenfassung aus Bundesland und Region befindet sich in Tab. 8.

Die luxemburgischen Wildkatzen teilen sich auf die Kantone Capellen (3), Mersch (3), Diekirch (2), Luxembourg (2), Remich (1), Redange (1), Vianden (1) und Wiltz (1) auf, bei vier luxemburgischen Wildkatzen konnte kein Fundort ermittelt werden.

Unter den Wildkatzen waren vier Welpen (aus zwei Würfen), die angeblich verwaist in freier Wildbahn gefunden wurden und später in einer Handaufzucht gestorben sind.

Fünf der untersuchten Hauskatzen wurden als „Verdachtswildkatzen“ eingesandt. Zwei weitere stammten aus der Routinediagnostik des LHL. Vier Hauskatzen kamen aus Hessen, zwei aus Luxemburg und eine aus Rheinland-Pfalz.

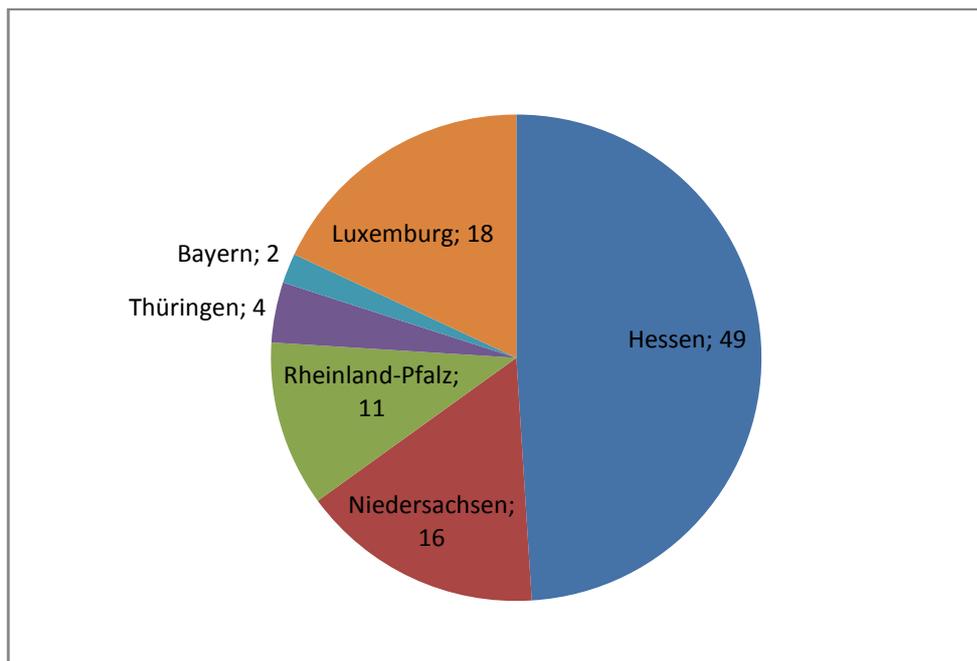


Abb. 19: Herkunft der untersuchten Wildkatzen nach (Bundes-) Ländern

Tab. 8: Herkunft der untersuchten Wildkatzen nach Bundesland und Region

<b>(Bundes-)Land</b>	<b>Region</b>	<b>Anzahl Wildkatzen</b>
Hessen	Nord-Ost-Hessen	18
	Hochtaunus	13
	Rheingau-Taunus	12
	Rothaargebirge	2
	Rhön	2
	Weserbergland	1
	Westerwald	1
	$\Sigma$	<b>49</b>
Niedersachsen	Weserbergland	13
	Harz	1
	zw. Harz und Solling	2
	$\Sigma$	<b>16</b>
Rheinland-Pfalz	Westerwald	6
	Eifel	3
	Hunsrück	1
	Mosel	1
	$\Sigma$	<b>11</b>
Thüringen	Rhön	3
	Saale	1
	$\Sigma$	<b>4</b>
Bayern	Spessart	2
	$\Sigma$	<b>2</b>
Luxemburg		<b>18</b>
<b>insgesamt</b>		<b>100</b>

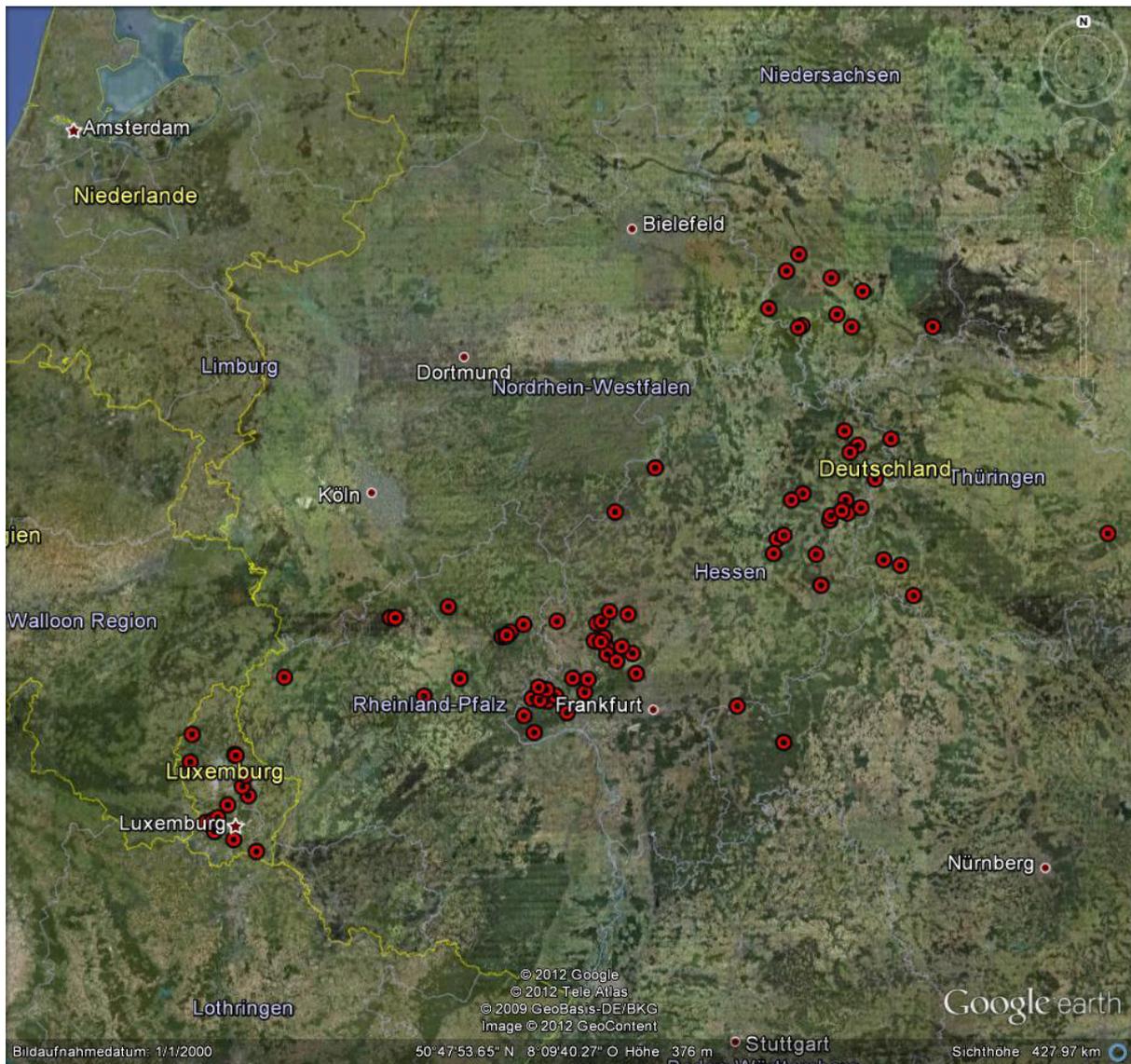


Abb. 20: Übersicht der Totfunde mit angegebenem Fundort (Karte Google Earth 2011)

### 4.1.3 Geschlechts- und Altersverteilung

Im Untersuchungsmaterial befanden sich 63 männliche und 37 weibliche Wildkatzen (Abb. 21). Unter den Hauskatzen waren sechs männliche Tiere und ein weibliches Tier.

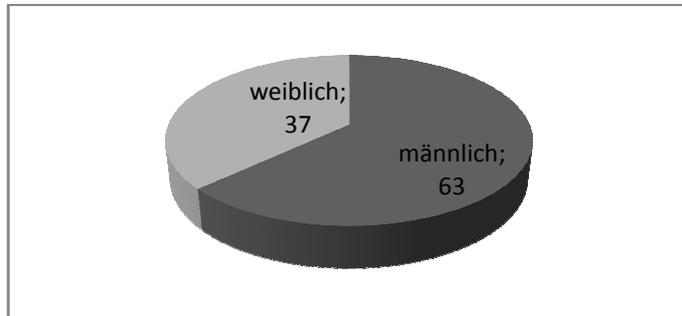


Abb. 21: Geschlechtsverteilung der untersuchten Wildkatzen

Der Großteil der untersuchten Wildkatzen war adult (66), jung-adulte Tiere (bis etwa 14 Monate) waren mit 17 Individuen vertreten, 13 waren juvenil und vier im Welpenalter. Tab. 9 zeigt die Altersstruktur aufgetrennt nach Geschlecht.

Tab. 9: Altersstruktur der untersuchten Wildkatzen

Alter	Welpen	juvenil	jung-adult	adult	$\Sigma$
m	3	8	10	42	<b>63</b>
w	1	5	7	24	<b>37</b>
$\Sigma$	<b>4</b>	<b>13</b>	<b>17</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

### 4.1.4 Fundmonat

Die Verteilung der Wildkatzentotfunde bezogen auf den Fundmonat ist in Abb. 22 und 23, dargestellt. Zu Jungtieren (17) zählen Welpen und juvenile, zu Adulttieren (83) jung-adulte und adulte Wildkatzen.

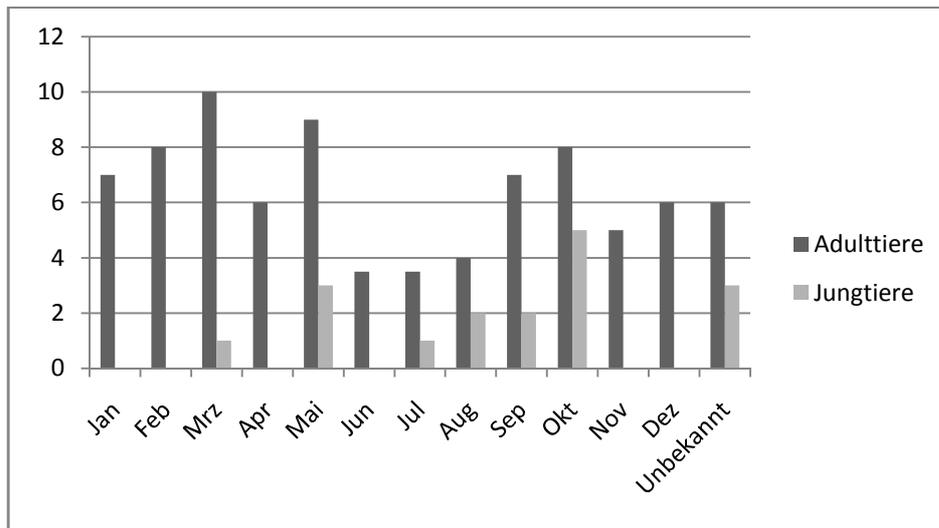


Abb. 22: Verteilung der Wildkatzentotfunde bezogen auf den Fundmonat und das Alter<sup>5</sup>

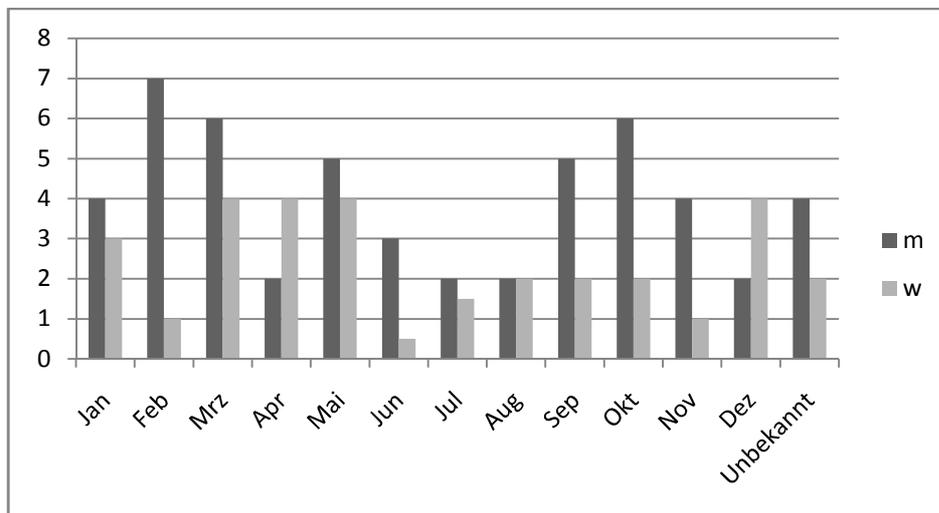


Abb. 23: Verteilung der Adulttiere bezogen auf den Fundmonat und das Geschlecht<sup>6</sup>

#### **4.1.5 Frischezustand**

Von den hundert untersuchten Wildkatzen waren elf in frischem, 53 in mäßig frischem, 24 in mittelgradig faulem/autolytischem und zwölf in fortgeschritten faulem/autolytischem Zustand. Fünf Tiere waren zudem postmortal ausgetrocknet. Vier Tiere waren vor der Untersuchung nur gekühlt, nicht gefroren worden.

<sup>5</sup> bei ungenauen Angaben zum Funddatum (über einen Monat hinausgehende Zeitspannen) wurden die betreffenden Fälle anteilig auf die Monate verteilt

<sup>6</sup> bei ungenauen Angaben zum Funddatum (über einen Monat hinausgehende Zeitspannen) wurden die betreffenden Fälle anteilig auf die Monate verteilt

## **4.2 Morphologie und Morphometrie**

Eine Übersicht über die Gewichte und Maße der einzelnen Katzen befindet sich im Anhang in Tab. 23.

### **4.2.1 Kennzeichen**

Alle untersuchten Wild- und Hauskatzen wiesen einen fleischfarbenen Nasenspiegel auf. Ohrpinsel waren bei elf Wildkatzen und einer Hauskatze deutlich ausgeprägt, bei den anderen nur andeutungsweise oder nicht vorhanden.

Die Schwanzspitze war bei allen adulten Wildkatzen stumpf.

Brandtsche Zwischenballenflecke waren bei 54 Wildkatzen vorhanden, allerdings nur bei sieben an allen vier Gliedmaßen. Neun Wildkatzen wiesen keine Zwischenballenflecke auf und 14 lediglich weiße Stichelhaare an einzelnen Gliedmaßen. Unter den sieben wildfarbenen Hauskatzen war eine mit angedeuteten Zwischenballenflecken.

Die Nehringsche Fersenzeichnung umfasste bei 59 Wildkatzen 25-30 % der Hinterfußlänge, bei drei Wildkatzen weniger, bei elf Wildkatzen etwa 50 %. Zwei der Hauskatzen wiesen ebenfalls eine Nehringsche Fersenzeichnung von ca. 30 % der Hinterfußlänge auf, eine Hauskatze war bis über das Sprunggelenk schwarz gezeichnet.

In Abb. 24 ist eine Wildkatze mit typischer Fellzeichnung dargestellt.



Abb. 24: Wildkatze mit typischer Fellzeichnung

Eine Wildkatze wies miliare pigmentlose Flecken mit 2-3 mm Durchmesser von Haut und Haarkleid auf, die sternenhimmelartig über den Rumpf verteilt waren (Abb. 25, Ktz 81).



Abb. 25: Pigmentlose Flecken in der Haut (Ktz 81), Blick auf die Unterhaut (links), pigmentlose Stelle im Haarkleid (rechts)

### **4.2.2 Körpergewicht**

Zur Untersuchung gelangten Wildkatzen von 196 g bis 6.540 g Körpergewicht. Das mittlere Gewicht der adulten männlichen Wildkatzen betrug  $4.545 \pm 984$  g (n=38), das der adulten weiblichen Wildkatzen  $3.341 \pm 1.050$  g (n=21). Im t-Test ist der Geschlechtsdimorphismus hochsignifikant ( $p < 0,001$ ). Jung-adulte und noch jüngere Tiere wurden nicht eingerechnet.

Das Körpergewicht der männlichen luxemburgischen Wildkatzen war im Mittel zwar höher als das der deutschen ( $5.071$  g versus  $4.382$  g), statistisch gesehen ist der Unterschied aber nur knapp signifikant ( $p = 0,05$ ). Die Stichprobe umfasst neun luxemburgische und 29 deutsche männliche Wildkatzen.

Eine Übersicht über die Konstitution der einzelnen Katzen ist im Anhang in Tab. 24 dargestellt.

### **4.2.3 Maße und Gewichte**

Die Körpermaße und Organgewichte der adulten Wildkatzen sind in Tab. 10 zusammengestellt.

Die Gewichte der Schilddrüsen können nicht verwertet werden, da histologisch oft ein hoher Anteil von anhängendem Bindegewebe bemerkt wurde. Dies gilt ebenso für das Gewicht des Pankreas, wo ein hoher Binde- und Fettgewebeanteil das Drüsengewicht verfälschen würde.

Bei den Gewichten der Organe fallen Fettgewebsanteile und Blutfülle ins Gewicht. Das hohe Milzgewicht von 63,56 g wurde bei einem septikämischen Tier mit pulpöser Milzhyperplasie ermittelt. Außer bei Milz und Nebenniere ist der Geschlechtsdimorphismus signifikant. Die Unterschiede zwischen rechter und linker Niere, bzw. rechter und linker Nebenniere waren nicht signifikant. Es wurden nur adulte Wildkatzen eingerechnet.

Tab. 10: Maße und Organgewichte der adulten Wildkatzen mit t-Test auf Geschlechtsdimorphismus

(N: Fallzahl,  $\bar{x}$  : Mittelwert, s: Standardabweichung, p: Überschreitungswahrscheinlichkeit)

Merkmal	Sex	N	$\bar{x}$	s	Min	Max	Signifikanz
Kopf-Rumpf-Länge (cm)	m	39	<b>59,8</b>	3,2	50,0	65,0	p<0,001
	w	24	<b>54,9</b>	2,7	50,0	60,0	
Schwanzlänge (cm)	m	38	<b>29,9</b>	2,1	25,0	35,5	p<0,001
	w	23	<b>28,0</b>	1,8	24,0	30,0	
Hinterfußlänge (cm)	m	42	<b>13,8</b>	0,6	12,4	14,7	p<0,001
	w	23	<b>12,8</b>	0,4	12,0	13,3	
Ohrlänge (cm)	m	42	<b>6,4</b>	0,2	6,0	6,9	p<0,005
	w	23	<b>6,3</b>	0,1	6,1	6,5	
Darmlänge (cm)	m	38	<b>144,8</b>	15,1	112,0	172,0	p<0,001
	w	23	<b>128,2</b>	10,8	107,5	145,0	
Herz (g)	m	25	<b>19,6</b>	4,4	10,0	33,2	p<0,001
	w	23	<b>13,4</b>	2,7	9,2	18,6	
Leber (g)	m	22	<b>84,5</b>	24,5	47,5	140,0	p=0,02
	w	15	<b>64,4</b>	24,7	21,5	129,6	
Milz (g)	m	21	<b>11,5</b>	7,1	3,9	29,5	p>0,05
	w	20	<b>11,0</b>	12,7	3,3	63,6	
Niere rechts (g)	m	29	<b>19,1</b>	6,5	5,9	32,4	p<0,001
	w	21	<b>11,9</b>	2,3	7,2	16,6	
Niere links (g)	m	28	<b>19,3</b>	5,4	8,1	29,8	p<0,001
	w	22	<b>12,0</b>	2,6	7,2	16,4	
Nebenniere (g)	m	62	<b>0,44</b>	0,13	0,17	0,75	p>0,05
	w	42	<b>0,40</b>	0,15	0,16	0,77	

### 4.3 Ernährungszustand

75 % der Wildkatzen waren in gutem oder sehr gutem Ernährungszustand, vier waren adipös. Elf Wildkatzen waren in mäßigem, eine in schlechtem Ernährungszustand und neun waren kachektisch (Tab. 11, Abb. 26). Die Gradeinteilung ist aus Tab. 11 abzulesen.

Im Jahresverlauf liegt ein signifikant besserer Ernährungszustand in den Herbst- und Wintermonaten vor, während in der Fortpflanzungszeit Tiere mit schlechterem Ernährungszustand gefunden wurden (Abb. 27). Im Jahresdurchschnitt lag ein guter Ernährungszustand vor (Grad 3,97). Während der Ernährungszustand in den Monaten Oktober bis Januar deutlich besser war (durchschnittlich Grad 4,38), lag er in den Monaten April bis Juli deutlich darunter (Grad 3,30,  $p < 0,01$ ).

Tab. 11: Ernährungszustand der Wildkatzen unter Angabe der Todesursache

Grad	Ernährungszustand	alle WK		WK ohne Trauma	
		n	n	Anteil i. d. Ernährungs-klasse	Anteil i. d. Ernährungs-klasse
6	adipös	4	4	100 %	0 %
5	sehr gut	29	28	97 %	3 %
4	gut	46	40	87 %	13 %
3	mäßig	11	11	100 %	0 %
2	schlecht	1	1	100 %	0 %
1	kachektisch	9	4	44 %	56 %
	<b>Summe</b>	<b>100</b>	<b>88</b>		<b>12</b>

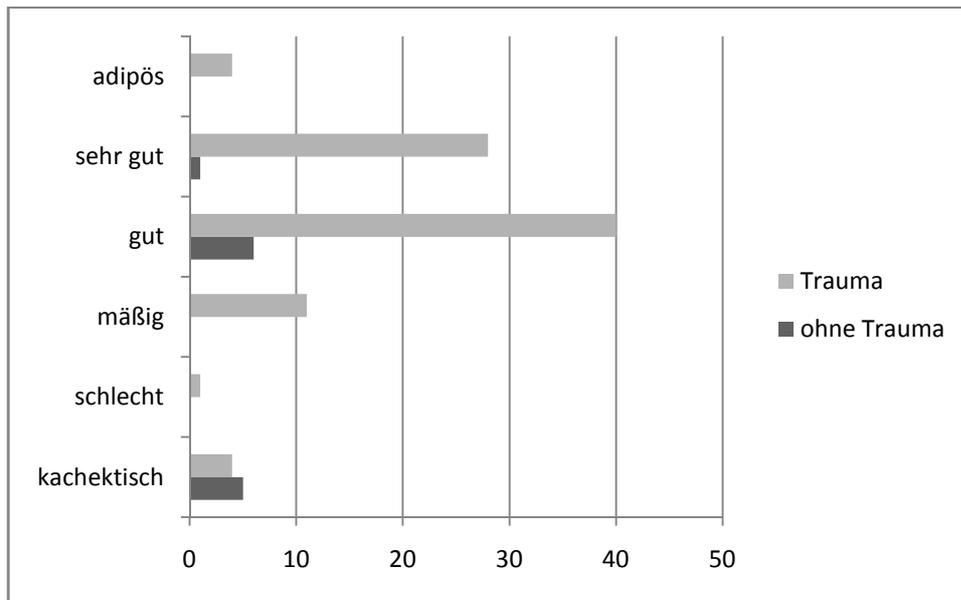


Abb. 26: Ernährungszustand der hundert untersuchten Wildkatzen

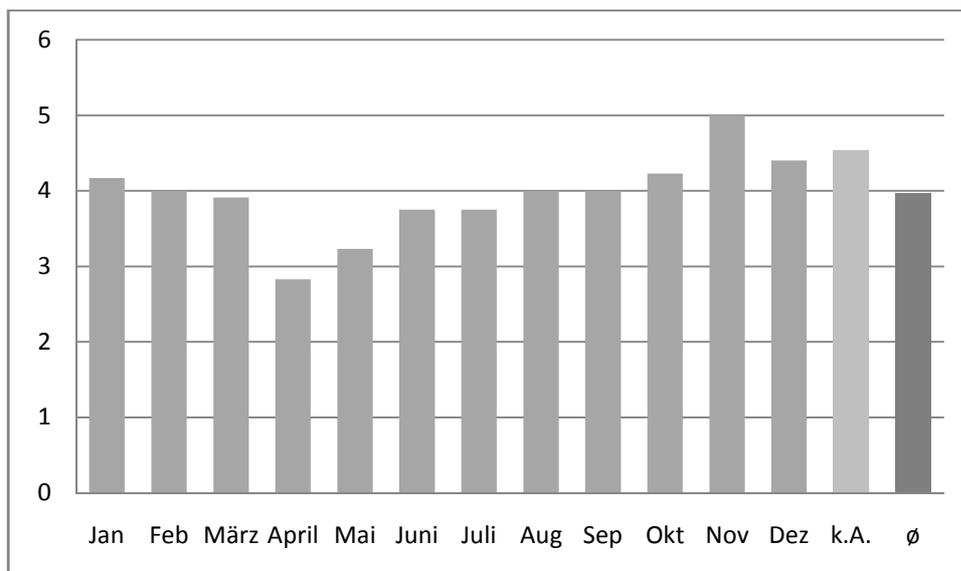


Abb. 27: Durchschnittlicher Ernährungszustand (nach Grad aus Tab. 11) der untersuchten Wildkatzen bezogen auf den Fundmonat (k. A.=keine Angaben)

#### **4.4 Mageninhalt und -gewicht**

In 81 Wildkatzenmägen wurden Überreste von Mäusen gefunden. Bei zwei Wildkatzen wurden jeweils über zwanzig Mäuseschwänze gezählt. Sieben Mägen enthielten Überreste von Vögeln (Federkiele, Vogelbeine, Abb. 28). Einzelfunde waren ein Siebenschläfer, ein Kaninchen, eine Eidechse, ein Frosch und ein makroskopisch-morphologisch zunächst nicht bestimmbares Säugetier mit langen Inzisivi (evtl. Eichhörnchen). Bei drei Welpen waren Milchbestandteile im Magen zu finden, bei zwei Unfallkatzen war abgeschlucktes Blut vorhanden. Sieben Mal wurde Gras gefunden, teilweise in sonst leeren und teilweise in gefüllten Mägen. Bei elf Wildkatzen war der Magen leer (Fälle mit geringgradigen Mengen an Schleim oder Grashalmen sind hier auch aufgeführt).

Das Durchschnittsgewicht des Magens samt Inhalt einschließlich etwa 1 cm anhängenden Duodenums betrug 108 g. Es reichte von 7 g bei einem leeren Magen eines Welpen bis 522 g bei einer adipösen Wildkatze mit Teilen eines Säugetieres mit langen Inzisivi im Magen. Die Magengewichte der einzelnen Katzen befinden sich im Anhang, Tab. 24.

Obwohl die Mägen auch im Winter fast immer Mäusereste aufwiesen, war das Durchschnittsgewicht von Magen mit Inhalt in der Vegetationsperiode (April bis Oktober) mit 136 g (n=38) signifikant höher als mit 82 g (n=20) in der vegetationslosen Zeit (November bis Februar; t-test unverbunden:  $p < 0,005$ ).



Abb. 28: Mageninhalt mit Überresten eines Vogels

### 4.5 Reproduktionsaktivität

Die Reproduktionsaktivität der 37 weiblichen Wildkatzen ist in Tab. 12 zusammengefasst.

Eine Katze (Ktz 77) befand sich in der Ranz. Entsprechende makroskopische Befunde waren ein glasiger Uterus und eine verstrichene Zervix, histologische Befunde eine deutliche Ödematisierung der Uteruspropria und ein Ovar mit einem Tertiärfollikel. Das Funddatum war der 21.02.2007. Diese Katze wog 3.550 g. Sie wies Thymusgewebe auf und die Schädelplatten waren nicht knöchern verwachsen. Ihr Alter wurde auf ca. ein Jahr geschätzt.

Gelbkörper wurden von März bis Juni gefunden, bei einem Tier zudem drei Früchte im Uterus sowie Milchdrüsengewebe in Ausbildung (Ktz 100, vom 28.04.). Bei einem weiteren Tier fand sich eine Pyometra mit Aussackungen des Uterus (Ktz 61, s. Kap. 4.11.3).

Bei insgesamt zwölf Wildkatzenweibchen befanden sich plazentare Implantationsstellen im Uterus, die histologisch mittels HE- und Berliner-Blau-Färbung durch den Nachweis von Siderophagen bestätigt werden konnten. Neun der Tiere starben zwischen März und September. Bei zwei Tieren lag kein Funddatum vor. Ein Tier wurde vorberichtlich im Januar gefunden (Ktz 27). Aktives Mammagewebe war bei fünf Wildkatzen vorhanden (April bis September). Alle fünf wiesen auch plazentare Implantationsstellen im Uterus auf.

Keine Hinweise auf Reproduktionsaktivität lagen i. d. R. zwischen Oktober und Januar sowie bei juvenilen Weibchen vor. Vier adulte Weibchen mit schlechtem Allgemeinzustand zeigten zwischen Februar und Mai keine Reproduktionsaktivität (Ktz 18, 19, 37, 84).

Tab. 12: Reproduktionaktivität weiblicher Wildkatzen bezogen auf den Fundmonat. Kräftig unterlegt ist die Hauptreproduktionszeit, weniger kräftig unterlegt die „Nebensaison“

Monat	Jan	Feb	Mrz	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	k. A.	Σ
<u>Reproduktionsaktivität:</u>														
Ranz		1												1
Gelbkörper			1	2		1								4
zusätzlich Früchte				1										
Implantationsstellen	1		1	1	3		1	1	2				2	12
zusätzlich Gesäuge angebildet				2	1			1	1					
<u>keine Aktivität:</u>														
juvenil							1	2	1	1			2	7
adult	2		2	1	1					2	1	3	1	13
			mager/krank											
weibliche Wildkatzen														37

## 4.6 Todesursachen

Als Todesursache wurde bei 84 Wildkatzen (84 %) ein multifokales akutes stumpfes Trauma mit Läsionen in verschiedenen Organen und Geweben diagnostiziert. Meist war im Vorbericht „Totfund an Straße“ angegeben. In drei Fällen fielen die Wildkatzen vorberichtlich dem Schienenverkehr zum Opfer. Zwei Wildkatzen wurden nach einem Verkehrsunfall aus Tierschutzgründen erschossen und eine nach dem Diagnostizieren multipler Beckenfrakturen euthanasiert.

Ein weiterer Wildkater starb durch linksseitiges Schädeltrauma (akutes stumpfes Trauma, lokal begrenzt) und drei Wildkatzen fielen einem Beutegreifer zum Opfer (Prädation, spitzes Trauma).

Folglich befanden sich **88 Wildkatzen (88 %) mit Tod durch Trauma** im Untersuchungsmaterial. Die Übersicht der Todesursachen ist in Tab. 13 dargestellt.

Tab. 13: Todesursachen bei 100 postmortal untersuchten Wildkatzen

84x multifokale Gewebszerstörungen infolge massiven akuten stumpfen Traumas (Kap.4.7.1.1)
16x nicht ausgedehnt traumatische (durch Verkehrsunfall bedingte) Todesursachen:
- Ktz 9: Niereninsuffizienz (Kap. 4.7.2.1)
- Ktz 19: Salmonellose (Kap. 4.7.2.2)
- Ktz 41: Froschlaich-Asphyxie und <i>Erysipelothrix</i> -Infektion (Kap. 4.7.2.3)
- Ktz 42: Infektion mit <i>E. coli var. haemolytica</i> und FeLV-Infektion (Kap. 4.7.2.4)
- Ktz 48: Prädator: Canide, vermutlich Hund=spitzes Trauma (Kap. 4.7.1.2)
- Ktz 56: Prädator: Canide, Fuchs oder Hund=spitzes Trauma (Kap. 4.7.1.2)
- Ktz 57: Kopftrauma=stumpfes Trauma, lokal (Kap. 4.7.1.1)
- Ktz 58+59: Ertrinkungstod Regentonne (Jungtiere) (Kap. 4.7.2.5)
- Ktz 61: Pyometra, Sepsis mit <i>Streptococcus dysgalactiae</i> , FeLV-Infektion (Kap. 4.7.2.6)
- Ktz 62: Infektion mit <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> und FeLV-Infektion (Kap. 4.7.2.7)
- Ktz 88: Prädator: Mustelide=spitzes Trauma (Kap. 4.7.1.2)
- Ktz 92+93+94: Aspirationspneumonie bei drei Welpen (Kap. 4.7.2.8)
- Ktz 107: Parvovirose bei einem Welpen (Kap. 4.7.2.9)

Die Todesursachen der Hauskatzen waren fünf Mal multifokales akutes stumpfes Trauma und zweimal Euthanasie, einmal wegen ZNS-Symptomen und einmal wegen FIV-Infektion.

## **4.7 Pathologie**

### **4.7.1 Makroskopische Befunde**

Bilder zu den makroskopischen Befunden befinden sich im Anhang im Abbildungsteil I.

#### **4.7.1.1 Stumpfe Traumata**

An makroskopischen Befunden stehen stumpfe Traumata im Vordergrund. Bei der Beurteilung werden nur Zusammenhangstrennungen aufgeführt, die vitale Reaktionen, d.h. Einblutungen ins umliegende Gewebe, zeigen.

Die Häufigkeiten dieser Befunde sind in Tab. 14 dargestellt.

Mit Abstand am häufigsten waren multifokale Schädelfrakturen (77 %), gefolgt von Zwerchfell-, Leber- und Milzrupturen (54 %, 52 %, 48 %).

Trotz teils schwerwiegender Veränderungen in Brust- und Bauchhöhle waren äußerlich am Rumpf nicht immer Anzeichen traumatischer Einwirkung zu erkennen (Abb. 34-35). Bei 13 Wildkatzen (15 %) war eine Ruptur der Bauchwand inklusive äußerer Haut mit Vorfall von Bauchorganen nach außen vorhanden. Bauchwandrupturen bei intakter äußerer Haut mit Vorfall von Bauchorganen in die Unterhaut kamen zwölf Mal (14 %) vor, Bauchwandrupturen ohne Vorfall einmal (1 %). Dislokationen der Bauchorgane (meist der Leber) in die Brusthöhle infolge von Zwerchfellrupturen waren häufiger (54 %, Abb. 36).

Die Schädelfrakturen beinhalteten bei zwei Tieren Längsfrakturen (Abb. 37), bei zwei Tieren Querfrakturen und bei vier Tieren Basisfrakturen. Bei den übrigen handelte es sich um komplexe Brüche mit mehreren Fragmenten. Zwei Wildkatzen wiesen lediglich eine Jochbogenfraktur auf. Vier Mal war Gehirngewebe im Ösophagus zu finden (Abb. 38).

Die Rippenfrakturen umfassten mindestens drei nebeneinander liegende Rippen und waren meist am Angulus costae lokalisiert (Abb. 39). Bei Dislokation der Frakturen lagen teilweise auch Einspießungen in die Lunge vor. Vierzehn Mal wurde die Diagnose „akutes bullöses Randemphysem der Lunge“ gestellt (Abb. 40). Auch Lungenrupturen sowie Pneumothoraces infolge von Brustwand- oder Trachearupturen waren zu finden (Abb. 41-42). Bei den Zwerchfellrupturen konnte keine Häufung einer bestimmten Lokalisation beobachtet werden. Abb. 29 zeigt die Ergebnisse von 31 auswertbaren Lokalisationen, bei den übrigen handelte es sich um ausgedehnte oder multiple Rupturen.

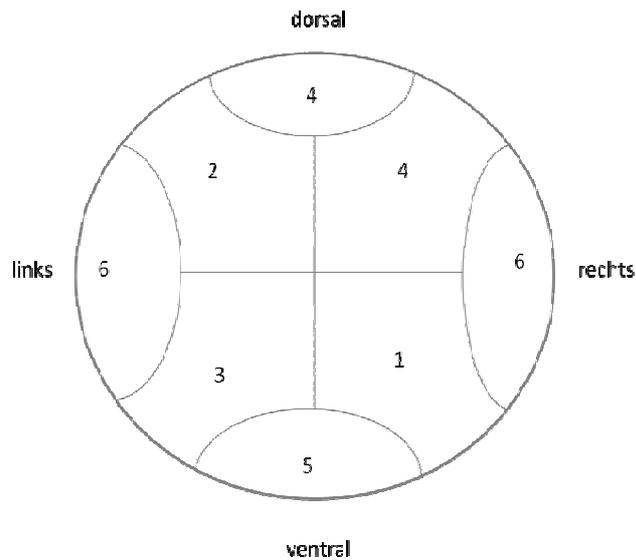


Abb. 29: Lokalisation der Zwerchfellrupturen

Die Lokalisation der Wirbelsäulenfrakturen setzte sich folgendermaßen zusammen:

Übergang Schädel-HWS	1x
HWS	2x
Übergang HWS-BWS	1x
BWS	4x
Übergang BWS-LWS	1x
LWS	3x
Übergang LWS-Kreuzbein	1x
Kreuzbeinfraktur	1x
Übergang Kreuzbein-SWS	4x
SWS	3x (plus 1x Verlust des Schwanzes bis auf den proximalen Anteil mit vernarbter Durchtrennungsstelle)

Zwei der Katzen mit Brustwirbelsäulenfrakturen hatten zugleich eine Hals- und eine Lendenwirbelsäulenfraktur. Weitere zwei Katzen erlitten multiple Wirbelsäulenfrakturen in allen Lokalisationen.

Bei Ktz 57 lag lediglich ein herdförmiges akutes stumpfes linksseitiges Schädeltrauma vor. Der Kater wies außer einer eingedrückten Knochenplatte der linken Schädelkalotte und damit verbundenen Einblutungen in die Meningen sowie in die Temporalismuskulatur keine Verletzungen auf (Abb. 43-44). Er wurde nicht zu den Tieren mit multifokalem Trauma gezählt.

Tab. 14: Häufigkeit der makroskopischen Befunde bei 84 Wildkatzen mit multifokalem akutem stumpfem Trauma

Befund	Anzahl	Prozent	Bemerkungen
massive Schädelfrakturen (Abb. 37)	63	77	hier n=82, da 2x Schädel fehlend
Zwerchfellruptur (Abb. 36)	45	54	
Leberruptur	44	52	
Milzruptur	40	48	
Blut im Lungengewebe	38	45	
multiple Rippenfrakturen (Abb. 39)	30	36	
Häemothorax	29	35	
Gliedmaßenfrakturen (meist multifokal)	29	35	
Hämaskos (Abb. 45)	27	32	
Anämie (Abb. 46)	26	31	
Trachea mit blutigem Inhalt	25	30	
Nierenruptur (1 oder beide Nieren, (Abb. 47)	24	29	
Wirbelsäulenfrakturen (Abb. 35)	22	26	
Ösophagus mit blutigem Inhalt	17	20	
Herzruptur	17	20	
Ruptur großer Gefäße (Abb. 48)	12	14	
Brustwandruptur (Abb. 42)	11	13	
Magenruptur	10	12	
Darmruptur (Abb. 49)	7	8	
Urethrruptur (beides männl. Tiere)	2	2	4 % der männlichen Unfalltiere (n=54)
Uterusruptur (Abb. 50)	2	2	7 % der weiblichen Unfalltiere (n=30)
Harnblasenruptur (männl. Tier)	1	1	2 % der männlichen Unfalltiere (n=54)

Als **Hinweise auf ältere Traumata** fanden sich ein Kallus am rechten Os femoris (Ktz 100), eine Ankylose des rechten Ellbogengelenks (Ktz 9), ein fehlendes Schwanzende mit Narbenbildung an der Abtrennungsstelle (Abb. 51, Ktz 102), narbige Einziehungen der Milz (Abb. 52, Ktz 8, 33, 35, 98 HK) sowie das Vorliegen der Milz in zwei Teilen (Abb. 53, Ktz 19, 82).

Außer den beiden nach einem Unfall erschossenen Wildkatzen (Ktz 8, 45, Abb. 54) wurden bei einer weiteren Wild- und einer Hauskatze (Ktz 67, 74 HK) **Schrotteile** in der Unterhaut ohne aktive vitale Reaktion gefunden. Beide Tiere kamen aus Luxemburg.

### 4.7.1.2 Prädation

Die Wildkatzen, die durch einen Beutegreifer getötet wurden, wiesen Hautperforationen mit Einblutungen sowie Zusammenhangstrennungen in der Unterhaut auf.

Ein 5,7 kg schwerer Wildkater (Ktz 48) ohne Vorbericht hatte multiple, ca. 1-3 mm große Hautperforationen und harzige Verkrustungen zwischen den Schulterblättern und an der linken Abdominalseite. Nach dem Abziehen des Fells war eine 3 cm lange Bauchmuskeldruptur links dorsolateral mit Vorfall der linken Niere sichtbar. Als weitere Befunde sind mehrere linksseitige Zwerchfellrupturen, Vorfall von Teilen des großen Netzes, Fettgewebe und der Leber in die Brusthöhle, feinfaserige Rupturen von Netz und Peritoneum, akute Milzruptur und großflächige Ablösung des dorsalen Peritoneums von der inneren Lendenmuskulatur zu nennen.

Eine 1,5 kg schwere juvenile Wildkatze (Ktz 56) wies Einblutungen und Perforationen der Brustwand einschließlich der äußeren Haut auf. Weiterhin waren Rupturen der Leber sowie multifokale akute Blutungen in der Lunge und im periaortalen Bindegewebe des Thorax vorhanden.

Ein weiteres juveniles Tier (Ktz 88) wurde in einer Astgabel gefunden. Es wog 900 g und zeigte im Halsbereich massive Unterhautblutungen sowie Haut-, Muskel- und Bindegewebszerreißen. Die Wirbel der Halswirbelsäule waren in Längsrichtung disloziert (dislocatio ad longitudinem cum distractione) und die Schädelbasis auf einer Fläche von ca. 1,0 x 0,3 cm eingedrückt.

### 4.7.1.3 Sonstige

Bei elf Wildkatzen wurden verdichtete Bezirke in der Lunge festgestellt. Bei allen wurde histologisch eine verminöse Pneumonie oder eine Aspirationspneumonie diagnostiziert (Abb. 55, Ktz 25, 42, 50, 57, 61, 62, 84, 86, 92, 93, 94).

Zu den Katzen mit den narbigen Einziehungen der Milz (helles Bindegewebe) kamen noch zwei Katzen mit Kapseleinkerbungen der Milz (parallel zum Milzrand, normale Milzoberfläche, Abb. 56).

Weitere makroskopische Befunde sind in zwei Fällen Hypoplasien der rechten Nieren (Abb. 57, Ktz 15: Niere rechts 5,9 g, links 18,6 g; Ktz 49: Niere rechts 4,9 g, links 17,4 g). Bei beiden Katzen war die Histologie aller Nieren unauffällig.

Bei neun Wildkatzen wurden Wurmgranulome im Magen gefunden. Sie werden in Kap. 4.10.2.2 beschrieben.

Bei einem Tier wurden beim Abziehen des Fells Zecken im Gewebe der Unterhaut gefunden (Ktz 23). Zwei Wildkatzen wiesen entzündete Zeckenbissstellen am Außenohr auf (Ktz 5, 14), einmal mit Alopezie hinter beiden Ohren (Ktz 14).

Vergrößerte Lymphknoten waren bei mehreren Katzen zu finden: Darmlymphknoten ( $\geq 4 \times 1 \times 1$  cm bei juvenilen und  $\geq 3 \times 1 \times 1$  cm bei adulten Tieren) 14x, Popliteallymphknoten 1x, Buglymphknoten 2x, Darmbeinlymphknoten 1x, alle genannten Lymphknoten 7x. Es handelt sich um 23 Tiere, wovon zehn weniger als 14 Monate alt und drei krank waren.

Auffallend gelbes Fettgewebe war bei vier Wildkatzen vorhanden (Ktz 25, 42, 46, 65). Bei Ktz 25 und 42 war auch die Aortenintima gelb gefärbt (mittelgradiger allgemeiner Ikterus).

Ein adipöses Tier zeigte Fettgewebnekrosen im Bauchfett (Ktz 45).

Zwei Tierkörper waren **postmortal** median aufgeschnitten worden. Einmal war der Magendarmtrakt inklusive Netz und Milz entnommen und lag nicht zur Untersuchung vor.

Ein weiteres Tier wies multiple reaktionslose (postmortal entstandene) Defekte der äußeren Haut auf.

#### **4.7.2 Fälle mit nicht-traumatischen Todesursachen**

Im Folgenden werden Vorberichte, makroskopische und mikroskopische sowie gegebenenfalls Befunde weiterführender Untersuchungen jeder Katze im Zusammenhang angeführt.

Bilder zu diesem Kapitel sind im Anhang im Abbildungsteil II zu sehen.

##### **4.7.2.1 Ktz 9: Niereninsuffizienz**

Bei Ktz 9 handelte es sich um einen mehrjährigen Wildkater, der tot in einem Strohlager gefunden wurde. Er war kachektisch und die verbliebenen Zähne wiesen starke Abnutzungserscheinungen sowie Zahnstein und Schmelzdefekte auf. Das rechte Ellbogengelenk zeigte eine Ankylose. An der Innenseite der Schädelkalotte waren die Hirnhäute in einem 3 mm im Durchmesser betragenden runden Areal korrespondierend zu einer verheilten Verletzung mit dem Hirnschädel verwachsen. Die linksseitige Nebenschilddrüse war makroskopisch deutlich vergrößert. Das Tier wies außerdem eine Gingivitis, eine hämorrhagische Gastroenteritis sowie ein Blutgerinnsel in Lumen und Wand der Harnblase auf. Endoparasiten des Magen-Darmtrakts waren in mittlerer bis großer Anzahl nachweisbar.

Die histologische Untersuchung ergab eine ausgedehnte chronische verminöse Pneumonie und katarrhalische Bronchitis, submiliare Follikelzysten in der Schilddrüse (Abb. 58), eine fokale membranöse Glomerulonephritis und Glomerulosklerose (Abb. 59, PAS-positiv), Hämosiderose in der Leber und Verfettung von Ito-Zellen, Atrophie der Milz, Arteriosklerose eines arteriellen Herzgefäßes, herdförmige Fettspeicherung in der Nebennierenrinde und eine herdförmige Sklerosierung der Leptomeninx mit Fibrinansammlung im Großhirn. Eine beurteilbare Röntgenaufnahme des Ellbogengelenks musste wegen verminderter Knochendichte mit unüblich geringer Spannungseinstellung angefertigt werden und zeigte dann einen abknickenden Verlauf des Humerus, und einen Knochenspalt im Radius am Übergangsbereich zum Tuber olecrani.

### 4.7.2.2 Ktz 19: Salmonellen-Sepsis

Dieses Tier, ein adultes Weibchen mit gutem Ernährungszustand, wies außer einer glatten Durchtrennung des Schwanzes im proximalen Drittel mit Einblutung ins umliegende Bindegewebe keine Spuren akuter traumatischer Einwirkung auf. Bei der Sektion konnten ein hochgradiger Askaridenbefall, Blutungen der Magen- und Dünndarmschleimhaut in Form multipler schwarzer < 1 mm Herde sowie eine Vergrößerung (ca. 4 x 1 x 1 cm) der schwarz-rot gefärbten Darmlymphknoten festgestellt werden. Die Milz lag in zwei vollständig von Milzkapsel umgebenen Teilen vor. Das linke Ovar war mit 0,32 g deutlich schwerer als das rechte (0,25g) und zeigte eine 5 mm im Durchmesser betragende dünnwandige Zyste. Die Lunge wies ein ausgeprägtes alveoläres Ödem sowie ein akutes alveoläres Randemphysem auf. Bei der Schwimmprobe waren ca.  $\frac{3}{4}$  des Organs eingetaucht. Zusätzlich lag ein Hämoperikard vor und die rechte Hauptkammer des Herzens war deutlich dilatiert. Bei der histologischen Präparation fiel eine 1,5 cm große Einblutung im Großhirn auf (Abb. 60).

Histologisch waren aus Stäbchenbakterien bestehende Emboli in Gefäßen von Gehirn, Zungen-, Skelett- und Herzmuskulatur, Epikard, Magenwand, Niere, Milz, Schilddrüse und Nebennieren sowie Fibrinthromben in Gefäßen der Herzmuskulatur und der Lunge zu finden. Die beschriebenen Bakterien waren auch frei in Neuropil des Gehirns, Herzmuskulatur und in der roten Pulpa der Milz vorhanden. Weiterhin lagen multifokale akute Myokardnekrosen, Nematodenbefall der Magenschleimhaut und der Lunge mit Wurmgranulomen und eine Follikelzyste des linken Ovars vor. Ausgeprägte Leukozytendepletionen befanden sich in Darmlymphknoten und Milz.

Die kulturell-bakteriologische Untersuchung ergab einen starken Gehalt von Lunge, Leber, Milz, Niere, Knochenmark und einen mäßigen Keimgehalt des Darmlymphknotens an

*Salmonella* sp., welche vom Bundesinstitut für Risikobewertung als *S. typhimurium* 1,4,12: i: 1,2/DT002 typisiert wurde.

#### 4.7.2.3 Ktz 41: Froschlaich-Asphyxie und *Erysipelothrix rhusiopathiae*-Nachweis

Dieses Weibchen wurde bereits in Verwesung neben dem Auslaufrohr von Fischeichen gefunden, es war stark abgemagert. Die Haare waren leicht ausziehbar. Postmortaler Substanzverlust an den Ohren sowie Besiedlung mit Fliegenmaden und Mistkäfern (*Geotrupes stercorarius*) waren vorhanden. Auffallend waren teils schleimige, teils krustöse Auflagerungen in Gesichtsbereich und Mundhöhle (Abb. 61), durchsetzt von ca. 5 mm langen schwarzen spindelförmigen Gebilden (Froscheiern). Diese Masse setzte sich durch den dilatierten Ösophagus bis in den Magen fort (Abb. 62). Dort befanden sich der Rest eines Frosches sowie weitere Froscheier (Abb. 63). Am Larynx verlegte ein ca. 5 cm langer Schleimpfropf die Trachea (Abb. 64). Die Lunge war stark kollabiert, das Knochenmark gallertig. Zusätzlich wurden eine hämorrhagische Gastritis und Colitis, ansonsten eine katarrhalische Enteritis diagnostiziert.

Histologische Befunde außer autolysebedingten Veränderungen waren: Stark kollabierte Lunge mit wellenförmig verlaufender Pleura visceralis, Kollaps der Bronchioli, Verengung der Bronchiallumen, herdförmiges Lungenödem und akutes alveoläres Randemphysem, herdförmige chronische granulomatöse verminöse Pneumonie, eine herdförmige metaplastische Verknöcherung in der Submukosa des Magens, Nematodenanschnitte in der Propria der Magenschleimhaut, Verfettung von Ito-Zellen der Leber, hochgradige Atrophie der Milz und ausschließlich Primärfollikel in den Eierstöcken. In Gefäßlumen sowie frei in der Herzmuskulatur wurden große Stäbchenbakterien ohne vitale Reaktion gefunden. In der Herzmuskulatur wurden eine schwach eosinophile Substanz im Interstitium (interstitielles Ödem) und multifokale akute subendokardiale Blutungen nachgewiesen. Die Stäbchenbakterien wurden auch im desquamierten Epithel der äußeren Haut gefunden.

Kulturell-bakteriologisch wurden aus Leber, Milz, Niere, Lunge und Knochenmark *Erysipelothrix rhusiopathiae* in unterschiedlichen Ausprägungen angezüchtet.

#### 4.7.2.4 Ktz 42: *E. coli*- und FeLV-Infektion

Ein mehrjähriger Wildkater wurde abseits der Straße im Zustand fortgeschrittener Verwesung gefunden. Der Tierkörper war ausgetrocknet (Muskulatur und innere Organe besaßen eine faltige Oberfläche). Das Fett und die Aortenintima waren von gelber Farbe (Ikterus). Der

Ernährungszustand war gut. Die Lunge enthielt Blut und verdichtete Bezirke. Die Magen- und Darmgefäße waren erweitert und die Darmlymphknoten dunkel gefärbt (Abb. 65). In Magen-, Dünn- und Dickdarmlumen befanden sich frisches Blut (Abb. 66), im Magen außerdem zwei Schleimhautulzera und feine, ca. 1 cm lange Askaridenlarven. Die Leber war groß und trotz Austrocknung mit 106,8 g vergleichsweise schwer. Die Schnittflächen der Nieren waren feucht-schleimig und das Mark glasig hellgrau-braun (ischämisch).

Die histologische Untersuchung ergab eine hochgradige Milzatrophy mit mittelgradiger Hämosiderose, ein zentral nekrotisierendes Granulom von 8 mm Durchmesser in Propria und Submukosa des Magens mit zahlreichen Anschnitten adulter Nematoden (s. Kap. 4.10.2.2). Weitere Nematodenlarven befanden sich in erweiterten Kryptenlumen. Ileum und Dickdarm wiesen eine hochgradige venöse Stauungshyperämie und akute multifokale Herdblutungen in Propria und Submukosa auf (Abb. 67). Die Peyerschen Platten waren atrophisch. Im Darmlymphknoten konnte eine hochgradige Blutresorption festgestellt werden. Die Lunge zeigte eine ausgedehnte herdförmige verminöse sowie eine akute herdförmige hämorrhagisch-nekrotisierende Pneumonie (Abb. 68) mit Besiedlung durch kleine Stäbchenbakterien. Die Schilddrüsen wiesen zystisch dilatierte Follikel auf. Knochenmarkanschnitte von Os femoris und Brustbein zeigten neben akuter herdförmiger Hyperämie eine Panmyelophthise (wenige Zellen der Hämatopoese, diese mit Karyorrhesis und zum Teil verstärkt eosinophilem Zytoplasma). Die Leber wies einen mäßigen diffusen, paravenös (Zone 3) stärker ausgeprägten hepatozellulären Ikterus sowie Fettspeicherung in Ito-Zellen auf. Die Niere war histologisch unauffällig.

Kulturell-bakteriologisch wurde starker Keimgehalt an *Escherichia coli var. haemolytica* in Niere, Lunge (zwei Lokalisationen), Darm und Darmlymphknoten festgestellt. Das Tier war FeLV-positiv (ELISA und Immunhistologie).

### **4.7.2.5 Ktz 58 und 59: Ertrinkungstod in Regentonne**

Diese beiden Jungkatzen, ein weibliches (Ktz 58) und ein männliches (Ktz 59) Tier, wurden im Oktober ertrunken in einer Regentonne bei einer Jagdhütte gefunden. Sie wogen 1.200 und 1.300 g, hatten ein Milchgebiss und ausgedehntes Thymusgewebe. Das Fell war nass, die Haare leicht ausziehbar, die Haut sehr dünn und löste sich an den Pfotenballen teilweise ab. Das weibliche Tier wies außerdem fünf Hautperforationen ohne Einblutung in umliegende Gewebe auf. In den Mägen beider Jungkatzen waren Flüssigkeit, Gas, etwas Gras sowie Mäusereste zu finden. Im Darmtrakt war geringer Nematodenbefall vorhanden. Die inneren Organe waren postmortal verändert. Die Lungen waren jeweils stark kollabiert, verdichtet und

zeigten bullöse Randemphyseme (Abb. 69). Das weibliche Tier wies außerdem ein Hämoperikard auf.

Histologisch waren Atelektasen der Lunge sowie pflanzliches Fremdmaterial in Bronchial- und Alveolarlumen zu finden. Eine weitere Beurteilung war aufgrund fortgeschrittener postmortaler Veränderungen nicht möglich.

#### **4.7.2.6 Ktz 61: Pyometra und Sepsis durch *Streptococcus dysgalactiae*, FeLV-Infektion**

Diese weibliche Wildkatze wurde im April gefunden. Sie war abgemagert und bereits in Verwesung. Haut und Haare im Gesichts- und Analbereich lösten sich ab. Mammagewebe war bei vier Gesäugekomplexen angebildet. Im Magendarmtrakt lag ein Massenbefall mit *Toxocara cati* vor. Der Darmlymphknoten war mit ca. 7 x 1 x 0,5 cm stark vergrößert und dunkel verfärbt. Leber und Milz waren ebenfalls vergrößert, wobei die Milz eine hochgradige pulpöse Hyperplasie zeigte (Abb. 70). Beide Nebennieren wichen vom Durchschnittsgewicht um etwa das Doppelte ab (0,77 und 0,71 g, Vergleich s. Kap. 4.2.3). Die Ovarien wiesen Gelbkörper auf. Der Uterus hatte multiple Aussackungen und gelblichen schleimigen Inhalt (Abb. 71). In der Lunge waren herdförmige Verdichtungen sowie ein akutes herdförmiges alveoläres Emphysem vorhanden. Das Fettgewebe der Herzkranzfurchen zeigte eine vollständige gallertige Atrophie.

Trotz ausgeprägter postmortaler Veränderungen wurden histologisch Nematoden in Bronchiallumen, Lumen der unteren Atemwege, Magenschleimhaut sowie in verschiedenen Dünndarmlokalisationen gefunden. Emboli kokkenförmiger Bakterien und Fibrinthromben fanden sich in Gefäßen der Herz- und Skelettmuskulatur, der Nieren (Abb. 72) und Nebennieren, des Gehirns sowie in der bindegewebigen Umgebung des Sternums. Im Myokard lagen zudem eine mäßige akute eitrig-perivaskuläre Reaktion sowie multifokale akute eitrig-infiltrative Infiltrate mit zentralen Nekrosen und Bakterienrasen vor. In der Niere war eine akute embolisch-eitrig-herdnephritische Herdnephritis vorhanden. Im Uteruslumen waren schattenhaft neutrophile Granulozyten erkennbar. Die Leber zeigte eine Verfettung von Ito-Zellen.

Kulturell-bakteriologisch wurde *Streptococcus dysgalactiae equisimilis* aus Niere, Lunge, Darm und Uterustupfer isoliert. Das Tier war im Snaptest und immunhistologisch FeLV-positiv. Bei der helminthologischen Sektion wurden über 500 Exemplare von *Toxocara cati* gezählt.

#### **4.7.2.7 Ktz 62: Sepsis durch *Erysipelothrix rhusiopathiae* und FeLV-Infektion**

Dieser Tierkörper zeigte eine glattrandige postmortale Gewebsdurchtrennung in der Medianen der ventralen Bauchwand, so dass davon auszugehen ist, dass er vor seiner Einlieferung aufgeschnitten worden war. Milz, großes Netz und Darm außer ca. 4 cm Enddarm waren entnommen und lagen nicht zur Untersuchung vor. Verbleib und Maße sowie ein Vorbericht waren nicht zu ermitteln. Es handelte sich um ein abgemagertes adultes männliches Tier im Zustand fortgeschrittener postmortalen Veränderungen. Die Lunge wies herdförmige graue Verdichtungen und ein akutes herdförmiges alveoläres Emphysem auf.

Histologisch war eine herdförmige verminöse Pneumonie mit chronischer Bronchitis und Bronchiolitis vorhanden. In der Herzmuskulatur wurden einzelne subepikardiale Myokardzellnekrosen gefunden. Im Darmlymphknoten waren braun-gelblich pigmentierte Zellgruppen (Berliner Blau: negativ) zu erkennen. In der Leber traten neben hochgradigen postmortalen Veränderungen gelb-grüne Pigmente in einzelnen Leberzellen auf, die sich zum großen Teil mit der Berliner Blau-Färbung (Eisen) und partiell mit der Long-Ziehl-Neelsen-Reaktion (Lipofuszin) anfärben ließen. Herdförmige Bakterienansammlungen waren in Tubuluslumen und Glomerula der Niere zu erkennen.

Kulturell-bakteriologisch wurde in Leber, Lunge (zwei Lokalisationen) und Buglymphknoten *Erysipelothrix rhusiopathiae* mit geringem bis starkem Keimgehalt nachgewiesen. Snaptest und Immunhistologie erbrachten ein positives Ergebnis für FeLV-Antigen.

#### **4.7.2.8 Ktz 92, 93 und 94: Aspirationspneumonie**

Es handelt sich um drei Welpen mit etwa 200 g Körpergewicht. Vorberichtlich wurde im Mai zwischen Rundballen ein Geheck mit fünf Welpen gefunden. Sie wurden genetisch als Wildkatzen identifiziert und sollten mit Einwilligung der Unteren Naturschutzbehörde mutterlos aufgezogen werden. Aus dieser Aufzucht wurden drei verendete Tiere eingesandt. Über die beiden verbliebenen Welpen wurden keine Angaben gemacht. Die drei Welpen waren im Zustand mittelgradiger postmortalen Veränderungen, äußerlich unversehrt und in gutem, bzw. sehr gutem Ernährungszustand. Im Magen befand sich milchiger Inhalt. Bei einem Tier war auch milchiger Inhalt in Ösophagus und Trachea erkennbar. Bei allen drei Welpen war die Lunge rötlich verfärbt und teilweise verdichtet.

Histologisch wiesen die Lungen eine ausgedehnte akute herdförmige katarrhalisch-eitrige Pneumonie mit Fremdmaterial auf. In nicht entzündlich verändertem Lungengewebe war ein ausgedehntes herdförmiges akutes alveoläres Emphysem vorhanden. Bei zwei Tieren bestand

eine herdförmige Alveolarepitheldesquamation. Das Fremdmaterial bestand bei einer Katze aus nadelförmigem kristallinem Material, bei einer anderen aus gelblichen, zentral optisch leeren Tropfen von 10-50 µm Durchmesser und bei der dritten aus Epithelschuppen. Bei zwei Tieren waren außerdem kokkenförmige, in einem Fall zusätzlich stäbchenförmige Bakterien und bei zwei Tieren geringgradige herdförmige Fibrinxsudationen zu finden. Ein Tier wies auch im Kehlkopfquerschnitt aspirierte zelluläre und amorphe Fremdbestandteile sowie Bakterien auf.

Kulturell-bakteriologisch wurden in der Lunge Enterokokken (Ktz 92), *E. coli* und alpha-haemolysierende Streptokokken (Ktz 93) sowie Enterokokken, *E. coli* und koagulase-negative Staphylokokken (Ktz 94) gefunden. Diese Keime waren auch in anderen Organen nachweisbar.

#### **4.7.2.9 Ktz 107: Parvovirose**

Es handelte sich um einen 410 g schweren weiblichen Findlingswelpen, der vorberichtlich durch eine genetische Untersuchung als Wildkatze bestätigt war, aufgezogen werden sollte, aber durchfallkrank verstarb. Das Tier war kachektisch (Abb. 73), das Darmkonvolut glasig durchscheinend mit einer katarrhalischen Enteritis und drei plaqueartigen, scharf umschriebenen Schleimhauteinsenkungen. Diese waren jeweils 2 cm lang und 1,5 cm breit. Sie waren zweimal im Dünndarm, ca. 30 und 60 cm kaudal des Pylorus, und einmal im Dickdarm, ca. 6 cm kaudal des Ileocaecalübergangs, lokalisiert (Abb. 74). Der Magen wies eine katarrhalische Gastritis auf.

Histologisch wurde im Knochenmark von Os femoris und Zungenbein eine Panmyelophthie festgestellt, in Milz und Darmlymphknoten, soweit erkennbar, eine ausgeprägte herdförmige Lymphopenie, in der Leber geringgradige mononukleäre periportale Infiltrate, in der Lunge herdförmiger Flüssigkeitsaustritt in Alveolar- und Bronchiolumen sowie ein mäßiges herdförmiges alveoläres Emphysem in der Peripherie und in einer Nebenniere eine hochgradige herdförmige akute Hyperämie.

Der immunologische Antigen-Nachweis (FASTest® PARVO Strip, Diagnostik Megacor, Hörbranz, Austria) für Parvovirus aus einem Kottupfer war positiv.

### **4.7.3 Histologische Befunde**

Bilder zur Histologie befinden sich im Anhang im Abbildungsteil III.

Herdförmige akute Blutungen waren bei den Trauma-Katzen in allen Organen möglich.

Fäulnis- und autolysebedingte Epithelverluste in Trachea, Magendarmtrakt, Nierenbecken und Harnblase sowie Gefrierartefakte in Leber, Muskulatur und Gehirn erschwerten in den meisten Fällen die histologische Beurteilungsmöglichkeit erheblich.

Vereinzelte herdförmige mononukleäre oder gemischtzellige entzündliche Infiltrate waren in Einzelfällen in vielen Organen zu finden (Zunge, Trachea, Lunge, Leber, Pankreas, Submukosa des Magens, Hoden und Nebenhoden). Sie werden nicht näher erläutert.

#### Gehirn

Bei einer Wildkatze (Ktz 76) waren Protozoenzysten (20 µm im Durchmesser) reaktionslos im Großhirn zu finden (Abb. 75). Die immunhistologische Untersuchung auf *Toxoplasma gondii* verlief negativ.

Eine chronische multifokale Entmarkungsenzephalitis wurde bei einer Hauskatze festgestellt (Ktz 60 HK).

#### Kopflymphknoten (Retropharyngeallkn., Mandibularlkn.)

Bei Ktz 97 war eine folliculäre Hyperplasie mit geringgradigem Entzündungszellgehalt und mäßiger Erythrozytenresorption vorhanden (ggr. Lymphadenitis simplex). Bei einer juvenilen Katze (Ktz 104) waren die Lymphknoten makroskopisch vergrößert, histologisch bestand eine multifokale eitrig-nekrotisierende Reaktion.

Bei einer weiteren Katze wurden in der Umgebung der Lymphknoten herdförmige lymphatische Infiltrate in der Peripherie von Nervenanschnitten nachgewiesen (Ktz 101).

#### Zunge

Eine herdförmige Glossitis war bei Ktz 47 in der Muskulatur in Form einer unscharf begrenzten herdförmigen entzündlichen eitrig-granulomatösen Infiltration von etwa 150 µm Durchmesser, bei Ktz 101 in der Muskulatur der Zungenspitze, der seitlichen Zungenperipherie und der Propria mit herdförmiger älterer Muskelnekrose und reparativer Entzündung vorhanden.

### Schilddrüse, Nebenschilddrüse

Kolloid-gefüllte Follikel in größerer Anzahl wurden lediglich bei den beiden Hauskatzen aus der Routinediagnostik des LHL registriert (Abb. 76). Die Schilddrüsenalveolen von Wildkatzen waren von parenchymatöser solider Struktur, kleinfollikulär mit wenigen kolloidgefüllten Follikeln (Abb. 77). Drei Hauskatzen, die als Verdachtswildkatze eingeliefert wurden, wiesen ebenfalls eine kleinfollikuläre Schilddrüsenstruktur auf.

Einzelne zystisch dilatierte Follikel waren bei fünf Wildkatzen zu erkennen (Ktz 9, 25, 42, 48, 79).

Die Nebenschilddrüse wies bei Ktz 25 eine knotige Hyperplasie auf.

### Ösophagus

Bei Ktz 101 waren einzeln liegende nekrotische Epithelzellen im Stratum spinosum des proximalen und distalen Ösophagusquerschnitts und distal zusätzlich multifokale entzündliche lymphatische Infiltrate intraepithelial und nahe der Basalmembran in der Propria vorhanden. Bei Ktz 97 befanden sich herdförmige eosinophile Granulome in der Propria des Ösophagus unmittelbar vor dem Mageneingang, welche sich in der Pars cardiaca des Magens fortsetzten.

### Trachea

Eine Aspiration von Fremdmaterial lag in zwanzig Fällen vor (Bakterien, Muskelfasern, Gehirnmaterial, Blut, Pflanzenteile).

Zwei Nematodenanschnitte in der Propria waren bei Ktz 25 zu sehen. Sie maßen 57-60 µm im Durchmesser. Ein Nematodenanschnitt befand sich bei Ktz 64 im luminalen Schleim. Beide Katzen wiesen auch eine verminöse Pneumonie auf.

Ktz 26 wies eine Hyperplasie submuköser Drüsen sowie eine herdförmige akute eitrig-eitrige Infiltration der Propria und ein ausgeprägtes submuköses Ödem auf.

### Herz

In den Schnitten der Herzmuskulatur waren Gefrierartefakte besonders ausgeprägt.

Fettgewebe zwischen Muskelfasern (Lipomatosis cordis) lag bei acht Wildkatzen vor.

Eine chronische Myokarditis im Septum und eine herdförmige mononukleäre Epikarditis lagen bei Ktz 106 vor.

Eine Degeneration des Myokards mit Querstreifungsverlust, Hyperkontraktionsstreifen und beginnender hyalinscholliger Degeneration war bei Ktz 6 in Verbindung mit gemischtzelligen Entzündungsinfiltraten vorhanden. Dieselbe Wildkatze zeigte auch eine mäßige Lymphadenitis purulenta der Lnn. aortici mit ausgeprägter Lymphozytendepletion in Follikelzentren.

### Lunge

Ein herdförmiges akutes alveoläres Emphysem wurde bei 61 Wildkatzen diagnostiziert. Ein herdförmiges chronisches alveoläres Emphysem wurde bei zwei Wildkatzen mit verminöser Pneumonie gefunden.

Blut im Lungengewebe wurde 47 Mal beobachtet, eine herdförmige Stauungshyperämie sieben Mal. Ein herdförmiges alveoläres Ödem, gekennzeichnet durch homogen eosinophile Flüssigkeitsansammlungen v. a. in den Alveolarlumen war bei 35 Wildkatzen vorhanden. Atelektasen wurden 27 Mal gefunden, meistens in Verbindung mit einem akuten alveolären Emphysem.

Fremdkörperaspiration in Bronchial- teils auch in Alveolarlumen wurde 14 Mal nachgewiesen. Hierbei handelte es sich um Epithelschuppen, Muskelstücke, Blut, Pflanzenteile, Bakterien und Magen-Darm-Nematoden.

Thrombosen wurden in fünf Fällen in Verbindung mit Salmonellen-Sepsis (Ktz 19), verminöser Pneumonie (Ktz 28, 31) und Aspirationspneumonie (Ktz 93, 94) festgestellt.

Bei einer Katze (Ktz 52) wurde eine herdförmige eitrig-pneumonische Pneumonie diagnostiziert und bei einer weiteren (Ktz 22) eine multifokale subakute gemischtzellige Periarteriolitis und eine fokale nekrotisierende Arteriitis.

Alle weiteren histologischen Veränderungen der Lunge standen in direktem Zusammenhang mit Nematodenbefall und werden in Kap. 4.7.4 beschrieben.

### Milz

Die Wildkatzenmilz wies meist kleine Lymphfollikel mit spärlicher Lymphozytenpopulation in Follikelzentren auf.

Eine akute Milzstauung lag bei zehn Wildkatzen vor. Weitere zehn zeigten herdförmige Blutungen, teilweise in Verbindung mit akuter Gewebszerstörung.

Eine folliculäre Hyperplasie war bei sechs Wildkatzen vorhanden (Ktz 51, 75, 76, 91, 95 97) und eine pulpöse Hyperplasie bei Ktz 51 und 77.

Eine Atrophie der roten Pulpa lag zweimal (Ktz 8, 33) vor. Beide Milzen wiesen makroskopisch narbige Einschnürungen oder Nebenmilzen auf. Eine Atrophie der weißen Pulpa wurde ebenfalls zweimal Mal (Ktz 5, 22) festgestellt. Fünf Katzen wiesen eine Atrophie des gesamten Milzparenchyms mit dicht liegenden Trabekelstrukturen auf (Ktz 8, 9, 25, 41, 42).

### Leber

Sechs Wildkatzen zeigten eine granuläre braun-grüne Pigmentierung in Hepatozyten, dreimal perivenös (Zone 3, Ktz 9, 25, 53), zweimal multifokal ohne zonale Zuordnung (Ktz 18, 84, beide kachektisch) und einmal in einzelnen Leberzellen (Ktz 62). Der Nachweis von Lipofuszin mit der Long-Ziehl-Neelsen-Reaktion war bei Ktz 9 und Ktz 62 partiell, bei den übrigen Tieren deutlich positiv. Bei Ktz 9 und Ktz 62 ließen sich diese intrahepatozellulären Granula mit der Berliner Blau-Färbung (Eisen) anfärben, bei den anderen Katzen nicht. Bei Ktz 25 war zusätzlich Gallenflüssigkeit in großen Gallengängen gestaut.

Unregelmäßig begrenzte frische Herdnekrosen der Hepatozyten mit gemischtzelliger entzündlicher Infiltration wies Ktz 8 auf. Parenchymnekrosen mit geringgradiger granulozytärer Reaktion waren bei Ktz 90 und ein zentral eitrig-nekrotisierendes Granulom von ca. 1 mm Durchmesser bei Ktz 69 zu finden.

Bei sieben Wildkatzen konnte eine Verfettung von Ito-Zellen festgestellt werden.

### Magen

In allen Magenregionen waren häufig Anschnitte adulter Nematoden im Lumen sowie Nematodenlarvenanschnitte in Kryptenlumen und in Lymphgefäßen der Propria zu erkennen. Sie werden ebenso wie die Magenwurmgranulome im Kapitel Parasitologie (Kap. 4.10.2.2) näher erläutert.

Eosinophile und gemischtzellige Infiltrate mit mehr oder weniger hohem Anteil an eosinophilen Granulozyten waren häufig, teilweise in Verbindung mit eitrig-nekrotisierenden, chronisch vernarbenden oder kalzifizierenden Entzündungsherden. Alle Magenregionen (Pars cardiaca, Pars fundica, Pars pylorica) waren gleichermaßen betroffen.

### Darm

Der um ein Viertel kürzere Wildkatzendarm zeigte einen deutlich dickwandigeren Dünndarmquerschnitt als der Hauskatzendarm. Histologisch war v. a. die Tunica muscularis dicker (Abb. 78-79).

Im Dünndarmlumen befanden sich häufig Nematoden- und Zestodenanschnitte sowie Nematodeneier. In den Lumina der Dünndarmkrypten waren bei fünf Wildkatzen Nematodenlarven zu finden.

Herdförmige Lymphozytenansammlungen (6x), eitrig und mononukleäre Entzündungszellinfiltrate (2x), zentral nekrotisierende Granulome in Propria und Submukosa (3x) sowie herdförmiger Untergang von Kryptenepithelien (5x) und Infiltration durch eosinophile Granulozyten (5x) kamen ebenfalls vor. Insgesamt waren 15 Katzen von mindestens einer der genannten Veränderungen betroffen.

### Darmlymphknoten

Neun Mal bestand eine lymphatische Hyperplasie der Darmlymphknoten mit vergrößerten Keimzentren. Eine hochgradige Leukozytendepletion lag jeweils bei Ktz 19 (Salmonellose) und Ktz 107 (Parvovirose) vor.

Bei fünf Katzen war eine Lymphadenitis simplex mit Ansammlungen von Makrophagen (Sinushistiozytose) und teilweise Lymphozyten und/oder Granulozyten in den Sinus zu sehen. Eine Lymphadenitis eosinophila lag bei zwei Katzen vor (Ktz 7, 70). Große Lymphfollikel von 200 µm Durchmesser mit eitrig-nekrotisierenden Herdveränderungen und eosinophilen Granulozyten waren bei Ktz 86 zu finden.

### Nebenniere

Bei sechs Wildkatzen und einer Hauskatze wurden knotige Hyperplasien der Nebennierenrinde festgestellt (Abb. 80, Ktz 18, 28, 39, 44, 47, 86 und HK 55). Bei zwei Wildkatzen waren kleinherdige Verkalkungen vorhanden (Ktz 40, 41).

Im peripheren Anteil der Zona fasciculata war bei 41 der untersuchten Wildkatzen unterschiedlichen Ernährungszustands eine groß- oder gemischttröpfige Vakuolisierung zu erkennen.

### Niere

Befunde der Nieren waren eine mäßige herdförmige akute Stauung (Ktz 97) sowie herdförmige interstitielle Infiltrationen durch mononukleäre Entzündungszellen in unterschiedlichen Lokalisationen (9x). Die fokale membranöse Glomerulonephritis und Glomerulosklerose wurde bereits in Kap. 4.7.2.1 beschrieben.

### Harnblase

Zwei Eianschnitte von Nematoden waren in der Harnblase von Ktz 27 zwischen Lamina propria mucosae und Tela submucosa zu sehen. Sie waren rund, hatten eine gewellte Oberfläche und der Durchmesser betrug 24 µm.

Herdförmige vorwiegend mononukleäre entzündliche Infiltrate befanden sich in unterschiedlichen Lokalisationen bei zehn Wildkatzen.

### Hoden

Die Hodenkanälchen einer adulten männlichen Katze (Ktz 29) waren angefüllt mit undifferenzierten Keimepithelzellen, welche auch teilweise außerhalb der Hodenkanälchen anzutreffen waren und sich herdförmig zu einem Tumorknoten formierten (intra- und extratubulär wachsendes Seminom).

Bei vier adulten Wildkatzen (Ktz 6, 9, 10, 35) war nur geringgradige Spermiogenese vorhanden. Bei Ktz 33 war ein herdförmiger nekrotisierender Prozess mit zahlreichen, teilweise phagozytierten kokkoiden Bakterien nachweisbar.

### Skelettmuskulatur

Mehrere Protozoenzysten von 60-148 µm Durchmesser befanden sich in Muskelzellen des Zwerchfells (Abb. 81, Ktz 70). Die immunhistologische Untersuchung auf *Toxoplasma gondii* verlief negativ.

Interstitielles Fettgewebe war in den Muskulaturproben (Zunge, Zwerchfell, Interkostalmuskulatur, Gliedmaßenmuskulatur) bei adipösen Katzen und Katzen mit sehr gutem Ernährungszustand vorhanden.

### Knochenmark

Im Knochenmark von Femur, Sternum und Zungenbein war je nach Schnittebene und Alter der Katzen peripher hämatopoetisches Gewebe und zentral Fettmark vorhanden. Bei den Welpen war ausschließlich hämatopoetisches Gewebe zu sehen. Bei Ktz 107 (Parvovirose) lag eine Panmyelophthise vor, und bei den kachektischen Katzen war der Fettanteil gallertig atrophiert.

#### **4.7.4 Lungenwürmer in der Histologie**

Bei 27 (32 %) von 85 Wildkatzen wurden histologisch Stadien von Nematoden in der Lunge gefunden. In 21 Fällen handelte es sich um Brutknoten von *Aelurostrongylus abstrusus* mit embryonierten Eiern und Larven im Lumen der unteren Luftwege (Abb. 82). Adulte Parasiten im Lumen der unteren Luftwege wurden bei zwei Wildkatzen gesehen (Abb. 83), der Durchmesser der Nematoden betrug 250-780 µm. In den betrachteten Lungenschnitten beider Katzen waren keine Brutknoten erkennbar.

Bei acht Wildkatzen wurden adulte Nematoden, welche zum Teil Larven enthielten (vivipare Nematoden) in Bronchien und in Bronchiolen lokalisiert (Abb. 84). Der Durchmesser dieser Nematoden betrug 190-320 µm. In zwei weiteren Fällen wurden Nematoden (Durchmesser 150-260 µm) in Arterien angeschnitten (Abb. 85). Alle Wildkatzenlungen, die Nematoden in Bronchien, Bronchiolen oder Arterien enthielten, außer Ktz 24, wiesen zusätzlich an meist anderer Stelle Brutknoten von *Aelurostrongylus abstrusus* im Lumen der unteren Luftwege auf (Tab. 15).

In allen Lungenschnitten mit Nematodenbefall war eine chronische Bronchopeumonie zu erkennen mit Hypertrophie glatter Muskelfaserstränge, Mediahyperplasie von Arteriolarwänden, Bronchialdrüsenhyperplasie, vermehrtem Schleimgehalt in den Luftwegen, Infiltrationen v. a. mit eosinophilen Granulozyten und Lymphozyten, teilweise mit Ausbildung von Lymphfollikeln (Abb. 86). Granulomatöse Entzündungsreaktionen in Form von Epitheloid- und Riesenzellen kamen nur herdförmig und in geringgradiger Ausprägung vor.

Bei neun (11 %) weiteren Wildkatzen wurden die oben beschriebenen Veränderungen einer chronischen verminösen Pneumonie gefunden, jedoch fehlten Nematodenanschnitte.

In Bereichen mit Brutknoten waren die pathologischen Veränderungen insgesamt deutlicher ausgeprägt als in der Umgebung von adulten Nematoden.

Keine der sieben untersuchten Hauskatzen zeigte Hinweise auf einen Lungenwurmbefall.

Tab. 15: Lokalisation und Parasitenstadien der in der Lunge histologisch gefundenen Nematoden

<b>FELIS-Nr.</b>	<b>im Lumen der unteren Luftwege</b>	<b>im Lumen größerer Luftwege</b>	<b>im Lumen von Arterien</b>
9	Eier und Larven	vivipare Nematoden im Bronchuslumen	
12	Eier und Larven		
19	Eier und Larven		
22	nur Larven		
24		vivipare Nematoden im Bronchuslumen	
25	Eier und Larven	Nematoden im Lumen der Trachea	
28	eine Larve		
29	Eier und Larven		
31	Larven und adulte Nematoden		
34	Eier und Larven		
35	Eier und Larven	Nematoden im Bronchuslumen, Eier submukös in Bronchien	
40	Eier und Larven		
41	Eier und Larven		
42	Eier und Larven		
61	Eier und Larven	Nematoden im Bronchuslumen	
62	Eier und Larven	vivipare Nematoden im Bronchuslumen	
64	Eier und Larven	Nematoden im Bronchuslumen	
70	Eier und Larven	Nematoden im Bronchuslumen	
71	nur Larven		
72	Eier und Larven vivipare Nematoden im Lumen eines Bronchiolus		
78	Eier und Larven		
79	Eier und Larven		Nematoden im Arterielumen
81	Eier und Larven		
84	Eier und Larven		
85	Eier und Larven		
96	Nematoden (Eier enthaltend)		
100	Eier und Larven		Nematoden im Arterienlumen

## **4.8 Virologie**

### **4.8.1 ELISA auf FeLV-Antigen und FIV-Antikörper**

Der Snaptest von neunzig Wildkatzen- und sieben Hauskatzenblutproben ergab eine Prävalenz des Felinen Leukämievirus (FeLV) von 18 % bei den Wildkatzen (16 positive Proben, s. Kap. 4.8.4). Alle Wildkatzenproben waren negativ auf Antikörper gegen das Feline Immundefizienzvirus (FIV).

Die Hauskatzen waren alle FeLV-negativ, eine war FIV-positiv (Ktz 98, HK).

### **4.8.2 Nachweis von Antikörpern gegen FHV, FCV, FPV und FCoV**

Durch die serologische Untersuchung mittels IFAT von 80 Wildkatzenblutproben ergaben sich folgende Prävalenzen:

FHV (Felines Herpesvirus):	16 %
FCV (Felines Calicivirus):	15 %
FPV (Felines Parvovirus):	33 %
FCoV (Felines Coronavirus):	31 %

38 % der Proben waren serologisch gegenüber den oben aufgeführten Viren negativ. Die 50 positiven Wildkatzen wiesen Antikörper gegen durchschnittlich 1,5 der vier getesteten Infektionserreger auf.

Die sieben Hauskatzenseren waren alle positiv, im Durchschnitt gegen 3,3 der vier Erreger.

Antikörper gegen FHV kamen bei Wildkatzen mit Titern bis zu 1:80 vereinzelt in allen Regionen vor. Sie waren meist in Kombination mit anderen Titern anzutreffen.

Antikörper gegen FCV waren mit Titern bis zu 1:160 vorhanden. Sie kamen bei 18 aus Nordosthessen stammenden Tieren nicht vor.

Antikörper gegen FPV waren in allen Regionen vorhanden, jedoch mit 64 % relativ häufig im Weserbergland (n=14). Ein hoher FPV-Titer von 1:640 lag bei einem jung-adulten kachektischen Wildkater vor (Ktz 14). Die Titer der übrigen Wildkatzen lagen bei 1:160 oder darunter.

Antikörper gegen Felines Coronavirus kamen mit Ausnahme des Weserberglandes mit einem Titer bis zu 1:100 in allen Regionen vor.

Die Einzelnachweise mit Angaben zu Fundort, Alter und Ernährungszustand der untersuchten Katzen ist im Anhang in Tab. 25 aufgeführt.

### 4.8.3 Nachweis von FHV und FCV aus Nasentupfern

Die Nasentupfer von 77 Wild- und sechs Hauskatzen waren allesamt negativ.

### 4.8.4 Immunhistologischer Nachweis von FeLV

Von 16 Wildkatzen, welche im Snaptest FeLV-positiv reagierten, waren sechs auch in der Immunhistologie positiv (Abb. 87). Die untersuchten Gewebearten reagierten unterschiedlich. Eine Übersicht ist in Tab. 16 dargestellt.

Tab. 16: Übersicht über die Ergebnisse der FeLV-Immunhistologie

<b>FELIS-Nr.</b>	<b>untersuchte Organe und Ergebnis</b>			<b>Gesamtbewertung</b>
Ktz 4	Darm (-)	Darmlymphknoten (-)		-
Ktz 35	Milz (-)	Darmlymphknoten (-)	Darm (-)	-
Ktz 42	Milz (+)	Darmlymphknoten (+)	Darm (+)	+
Ktz 45	Milz (-)	Darmlymphknoten (-)	Knochenmark (-)	-
Ktz 48	Gehirn (-)	Pankreas (-)	Knochenmark (-)	-
Ktz 56	Leber (-)	Pankreas (-)	Darm (-)	-
Ktz 61	Milz (+)	Leber (+)	Darm (-)	+
Ktz 62	Milz (-)	Speicheldrüse (+)	Knochenmark (+)	+
Ktz 73	Milz (-)	Pankreas (-)	Darm (-)	-
Ktz 75	Milz (-)	Pankreas (-)	Darm (-)	-
Ktz 78	Milz (-)	Darmlymphknoten (-)	Knochenmark (-)	-
Ktz 80	Milz (+)	Darmlymphknoten (+)	Darm (-)	+
Ktz 81	Milz (-)	Darmlymphknoten (-)	Knochenmark (-)	-
Ktz 82	Milz (-)	Darmlymphknoten (-)	Pankreas (-)	-
Ktz 84	Darm (+)	Milz (+)	Knochenmark (+)	+
Ktz 105	Milz (+)	Darmlymphknoten (+)	Leber (-)	+

## **4.9 Bakteriologie und Mykologie**

Anhand der bakteriologischen Untersuchung mittels Anzucht konnten in Verbindung mit der Histologie Infektionen mit nachfolgenden Erregern festgestellt werden.

- *Salmonella enterica*, S. typhimurium 1,4,12: i: 1,2/DT002 (Ktz 19, Sepsis)
- *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Ktz 41 Froschlaich-Asphyxie, Ktz 62 in Verbindung mit FeLV-Infektion)
- Beta-hämolysierende Streptokokken (Hauskatze Ktz 32, Pneumonie)
- *E. coli* var. *haemolytica* (Ktz 42 in Verbindung mit FeLV-Infektion, Pneumonie)
- *Pasteurella* sp. (Hauskatze, Ktz 55, Sepsis)
- *Streptococcus dysgalactiae* (Ktz 61, Sepsis, von Pyometra ausgehend)

Bakteriennachweise bei Wildkatzen ohne pathologische Organbefunde und deren Häufigkeiten sind in Tab. 17 dargestellt.

Bei Hauskatzen wurden zusätzlich *Klebsiella oxytoca* und *Klebsiella* sp. gefunden.

Die **mykologisch** kulturelle Untersuchung war nur in einem Fall positiv mit *Mucor* sp., isoliert aus dem Darm (Ktz 69).

80 Wildkatzenblutproben wiesen eine Antikörperprävalenz gegen *Chlamydophila felis* von 6 % (5 positive Fälle) auf. Aus Nordosthessen und aus Luxemburg kamen keine seropositiven Wildkatzen. Titer waren mit bis zu 1:160 vertreten. Fünf Hauskatzen waren negativ und zwei positiv. Einzelnachweise sind im Anhang, Tab. 25, aufgeführt.

Tabelle 17: Bakteriennachweise ohne pathologische Organbefunde und deren Häufigkeiten

	Lunge	Milz	Leber	Darm	Darm-Lkn.	Niere	Knochenmark	Wildkatzen ges.
Anzahl untersuchter Organe	89	90	89	91	90	89	80	<b>93</b>
<u>gram-positive</u>								
Aerobe Bazillen	3 %	6 %	6 %	8 %	4 %	4 %	3 %	<b>20</b>
<i>Corynebacterium sp.</i>	6 %	2 %	1 %		2 %			<b>6</b>
<i>Leuconostoc sp.</i>	2 %	1 %	2 %	1 %	1 %	1 %		<b>2</b>
Koagulase-negative Staphylokokken	18 %	26 %	19 %	13 %	13 %	17 %	6 %	<b>50</b>
<i>Staphylococcus aureus</i>				1 %				<b>1</b>
<i>Staphylococcus sp.</i>			1 %					<b>1</b>
Alpha-hämolysierende Streptokokken	35 %	26 %	20 %	9 %	12 %	25 %	6 %	<b>42</b>
Beta-hämolysierende Streptokokken	3 %				1 %	1 %		<b>4</b>
Gamma-hämolysierende Streptokokken	3 %	3 %	2 %	2 %	2 %	1 %	1 %	<b>9</b>
<u>gram-negative</u>								
<i>Acinetobacter baumannii/calcoaceticus</i>	1 %	1 %	1 %		1 %	1 %	3 %	<b>2</b>
<i>Acinetobacter sp.</i>	9 %	4 %	4 %	1 %	4 %	7 %		<b>11</b>
Coliforme Keime	42 %	16 %	17 %	13 %	10 %	18 %	10 %	<b>47</b>
<i>Escherichia coli</i>	19 %	17 %	17 %	24 %	14 %	12 %	3 %	<b>37</b>
<i>E. coli var. haemolytica</i>	12 %	3 %	4 %	3 %	7 %	7 %		<b>16</b>
Enterokokken	21 %	10 %	13 %	45 %	32 %	18 %	4 %	<b>51</b>
<i>Enterococcus gallinarum</i>	1 %	1 %	1 %	1 %		1 %	1 %	<b>1</b>
<i>Enterobacter amnigenus 1</i>	1 %							<b>1</b>
<i>Enterobacter sp.</i>	2 %	1 %	2 %	1 %	1 %	1 %	1 %	<b>3</b>
<i>Erwinia sp.</i>	4 %	1 %	2 %	1 %	1 %	3 %	1 %	<b>5</b>
<i>Flavobacter sp.</i>	1 %					1 %		<b>1</b>
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1 %	1 %	1 %		1 %	1 %		<b>1</b>
<i>Proteus sp.</i>	3 %	2 %	1 %	1 %	2 %	3 %	1 %	<b>6</b>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1 %							<b>1</b>
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	3 %	4 %	4 %		1 %	3 %	3 %	<b>4</b>
<i>Pseudomonas putida</i>		1 %	1 %	1 %	1 %	1 %		<b>1</b>
<i>Pseudomonas sp.</i>	16 %	10 %	9 %	3 %	7 %	9 %	1 %	<b>21</b>
<i>Hafnia alvei</i>	7 %	6 %	7 %	4 %	2 %	4 %	5 %	<b>8</b>
<i>Rahnella aquatilis</i>	2 %	1 %	1 %		1 %	1 %		<b>2</b>
<i>Moraxella sp.</i>	2 %				1 %			<b>2</b>
<i>Serratia plymuthica</i>	1 %							<b>1</b>
<i>Pasteurella canis</i>	1 %							<b>1</b>
<i>Pasteurella sp.</i>				1 %	1 %	1 %		<b>1</b>
Bewegliche Aeromonaden	4 %							<b>4</b>
alle Organe negativ								<b>2</b>

## **4.10 Parasitologie**

Bilder zu den Parasiten sind im Anhang im Abbildungsteil IV zu finden.

### **4.10.1 Parasiten der Leber**

Bei keiner der 72 untersuchten Wildkatzenlebern wurden *Opisthorchis felineus*- oder *Capillaria hepatica*-Exemplare in Gallenblase, Gallengängen oder Lebergewebe gefunden.

In der Leber von Ktz 65 waren einzelne Askaridenlarven im Parenchym nachweisbar, bei diesem Tier waren sowohl Leber als auch Darm rupturiert.

### **4.10.2 Parasiten des Magendarmtrakts**

#### **4.10.2.1 Magenwand**

**Magengranulome** von *Cylicospirura petrowi* (Ordnung Spirurida; Rollschwänze) befanden sich in neun (12 %) von 76 Wildkatzenmägen (Ktz 34, 35, 41, 62, 76, 78, 81, 101, 102). Keine der Hauskatzen zeigte diesen Parasiten. Die positiven Wildkatzen stammten aus dem Rheingau-Taunus (4x), aus Luxemburg (3x), aus dem Hunsrück (1x) und dem Westerwald (1x). Sieben Wildkatzen wiesen jeweils ein Granulom, eine Wildkatze wies zwei Granulome und eine weitere fünf Granulome im Magen auf. Im Magen einer anderen Wildkatze (Ktz 13, Eifel) wurde ein gleichartiges Granulom bemerkt, das aber keine Parasiten enthielt.

Die Magengranulome waren 1-2,5 cm groß und hoben sich 0,5-1,5 cm hervor. Meistens befand sich ein Loch in der Mitte, aus welchem ein Wurmende heraus ragte (Abb. 88). Die Granulome enthielten bis zu 18 *Cylicospirura*-Exemplare. Sie waren in der Submukosa lokalisiert, strahlten aber auch in die Tunica muscularis aus (Abb. 89). Die Magenschleimhaut war bis auf die unmittelbare Umgebung des Loches ohne besonderen Befund, nur in einem Fall war eine fokale Blutung zu sehen.

Die Individuen von *Cylicospirura petrowi* waren rötlich gefärbt, 1,5-2 cm lang und wiesen eine Mundkapsel mit sechs Längsrippen auf (Abb. 90). Der Ösophagus war zweigeteilt mit einem apikalen kürzeren muskulösen und einem anschließenden längeren drüsigen Anteil. Im Anfangsbereich waren manchmal Zervikalflügel zu erkennen. Das Hinterende der Männchen war eingerollt, es waren zwei ungleich lange Spikula vorhanden (kurz: 350-461µm, lang: 1.800-2.074 µm) sowie kleine Kaudalflügel und Papillen. Das Hinterende der Weibchen war gerade und stumpf. Sie enthielten meist mit Eiern gefüllte Uteri. Die Vulva war weit kranial beim Ende des Ösophagus lokalisiert, sie befand sich hinter dem ösophago-intestinalen

Übergang. Die intrauterinen Eier waren 20-22 x 35-38 µm groß, von ovaler Form und embryoniert.

#### 4.10.2.2 Magenschleimhaut

In keinem der 76 **Magenschleimhautgeschabsel** von Wildkatzen wurde *Ollulanus tricuspis* gefunden. Jedoch konnte dieser Nematode bei einer Hauskatze (Ktz 98, FIV-positiv) diagnostiziert werden.

Bei 62 % der Wildkatzen wurden Nematodenlarven gefunden, die nicht näher bestimmt werden konnten. In den Geschabselproben waren 1-50 dieser Larven vorhanden, sie waren 450-530 µm lang, etwa 30 µm breit, enthielten eine variierende Menge kleiner dunkler Granula, das Vorderende war stumpf, das Hinterende spitz, manchmal mit Fortsätzen wie bei Lungenwurmlarven. Die Larven waren in der Mukosa lokalisiert und auch in histologischen Schnitten nachweisbar. Möglicherweise handelt es sich um Drittlarven (L3) von *Toxocara cati*.

#### 4.10.2.3 Magen-Darm-Inhalt, Siebmethode

Es gelangten Magen-Darm-Inhalte von 77 Wildkatzen zur Untersuchung.

- *Taenia taeniaeformis*-Exemplare wurden bei 62 (81 %) der untersuchten Wildkatzen im Überstand des ersten Siebes (Maschenweite 500 µm) gefunden. Die Tiere beherbergten 1-5 Skolizes. Der Skolex war groß, besaß ein mit Haken (>370 µm) bewehrtes Rostellum (Abb. 91) und vier Saugnäpfe. Die Strobila war bis zu 50 cm lang.
- Bei zwei (3 %) Wildkatzen wurden im Überstand von Sieb 2 (Maschenweite 150 µm) Individuen einer *Taenia*-Art gefunden, bei der es sich möglicherweise um *T. pisiformis* handelte (Ktz 73: 3 Skolizes, Ktz 80: 4 Skolizes). Die Haken waren zum größten Teil verloren, verbliebene Haken maßen 114-143 x 97 x 56 µm.
- *Echinococcus multilocularis* war bei vier (5 %) Wildkatzen im Überstand von Sieb 2 vorhanden (Abb. 92, Ktz 41: <20 Exemplare, Ktz 57: >50 Exemplare, Ktz 76: 20-50 Exemplare, Ktz 103: 1 Skolex). Das Rostellum maß 75 µm, die Saugnäpfe 67-80 µm im Durchmesser, der Skolex war 269-290 µm lang und an den Saugnäpfen 184 µm breit, die Haken waren präparationsbedingt nicht messbar. Die Zestoden bestanden aus nur wenigen Gliedern, waren bis 1,5 mm lang und alle unreif (ohne Eier). Der Genitalporus befand sich vor der Gliedmitte. Von den Exemplaren aus Ktz 57 wurde eine nested PCR auf *E. multilocularis*-DNA durchgeführt, welche positiv ausfiel.

- Individuen von *Mesocestoides sp.* befanden sich bei 50 (65 %) Wildkatzen im Überstand von Sieb 2. In etwa der Hälfte der Fälle lagen 10-20 Skolizes pro Katze vor, in der anderen Hälfte deutlich mehr. Ein Massenbefall lag bei einer FIV-positiven Hauskatze (Ktz 98) vor, weitere fünf Hauskatzen waren negativ. Die schmalen Zestoden wiesen einen Skolex mit vier Saugnäpfen und ohne Rostellum auf (Abb. 93). In den mittleren und hinteren Proglottiden war ein Parauterinorgan zu erkennen.
- Adulte und Larven von *Toxocara cati* wurden bei 68 (88 %) Wildkatzen aus Magen und Darm in die Überstände von Sieb 1 und 2 gespült. Bei einer Wildkatze lag ein Massenbefall mit >500 Exemplaren vor (Ktz 61, Sepsis, FeLV-positiv). Die Adulti waren bis 12 cm lang, besaßen breite Zervikalflügel, eine dreilippige Mundkapsel und einen Ventrikulus am Ende des Ösophagus, die Viertlarven (L4) besaßen einen nach dorsal gebogenen Dorn am Hinterende.
- Einzelne Individuen von *Ancylostoma tubaeforme* wurden bei drei (4 %) der 77 untersuchten Wildkatzen nachgewiesen.
- *Strongyloides sp.*-Weibchen wurden bei 22 (29 %) Wildkatzen im Überstand von Sieb 2 diagnostiziert. In drei Fällen lag ein hochgradiger Befall mit über fünfzig Individuen vor. Es handelte sich um lange feine Nematoden. Die Vulva war etwa in der Mitte lokalisiert, von welcher paarige Gonaden nach kranial und kaudal abzweigten. Die Uteri enthielten ovale bis längliche Eier, das Hinterende war stumpf.
- *Capillaria sp.*-Weibchen wurden bei drei (4 %) der 77 untersuchten Wildkatzen gefunden (Ktz 37: im Schleimhautgeschabsel des Magens, Ktz 44 und Ktz 49 im Überstand von Sieb 2). Die 5,8-5,9 mm langen feinen Nematoden besaßen einen großzelligen Ösophagus (Stichozyten) und wiesen zitronenförmige Eier der Maße 58 x 24 µm mit zwei Polpfröpfen in einem unpaaren Uterus auf, eine Vulvaklappe fehlte.
- *Molineus sp.*-Weibchen waren in vier Fällen (5 %) im Überstand von Sieb 2 zu finden (Ktz 49, 76, 85 und 88). Diese ca. 5 mm langen, sehr dünnen Nematoden wiesen am Hinterende einen geraden Stachel von 17-20 µm Länge auf. Sie besaßen paarige Gonaden, die Vulva war im letzten Viertel (1,3-1,5 mm vor dem Hinterende) lokalisiert und besaß keine Vulvaklappe. Die Eier waren von elliptischer Form und 51-56 x 33-37 µm groß (intrauterin gemessen).

#### 4.10.2.4 Sedimentation-Flotationsverfahren, Vergleich mit anderen Methoden

Es wurden 80 End- oder Dickdarminhalte mittels Sedimentation-Flotationsverfahren (Sed.-Flot.) untersucht.

- Bis auf wenige Ausnahmen wurden bei Wildkatzen, bei welchen im Magendarmtrakt Nematoden von *Toxocara cati* gefunden worden waren, auch **Toxocara-Eier** im Enddarminhalt nachgewiesen. In fünf von 80 durchgeführten Sed.-Flot.-Untersuchungen wurden *Toxocara*-Eier diagnostiziert, ohne dass beim gleichen Tier Larven oder Adultstadien mittels Siebmethode gefunden wurden. Die kombinierte Prävalenz (Siebmethode und Sed.-Flot.) von *Toxocara*-Infektionen beträgt 91 %. In fünf weiteren Fällen fehlten Eier in der Sed.-Flot.-Untersuchung, obwohl mittels Siebmethode Individuen von *T. cati* festgestellt wurden.
- **Taeniiden-Eier** wurden im Kot von 22 der 66 *Taenia*-Bandwurm-positiven Wildkatzen gefunden.
- Häufig wurden in der Sed.-Flot.-Untersuchung ovale **Eier mit Polpfröpfen** gesehen. Sie waren in 50 (62 %) der 80 untersuchten Proben vorhanden, oft zwei verschiedene Sorten nebeneinander. Die Zuordnung zu *Capillaria* oder *Trichuris* (Nager-/Kaninchenparasit) oder innerhalb der Gattung *Capillaria* war nicht verlässlich möglich, da durch mehrmaliges Einfrieren und Auftauen die Form und die Hüllstrukturen verändert waren.
- **Lungenwurmlarven** wurden in 19 (24 %) der 80 mittels Sed.-Flot.-Verfahren untersuchten Proben nachgewiesen. Dabei enthielt der Kot von zwölf der 21 histologisch als Lungenwurm-positiv befundenen Wildkatzen Lungenwurmlarven. Zusätzlich wurden Lungenwurmlarven im Kot von fünf histologisch negativen Wildkatzen nachgewiesen (Tab. 18). Auch bei den Lungenwurmlarven war die Zuordnung zu einer Gattung nicht möglich, da die Larven oft ausgetrocknet und ausgefranst waren und somit das Hinterende nicht beurteilbar war.

Tab. 18: Nachweisraten von Lungenwürmern/Lungenwurmlarven in der Histologie und im Sedimentation-Flotations-Verfahren (Methodenvergleich)

	positive Histo	negative Histo	$\Sigma$
positive Sed.-Flot	12	5	17
negative Sed.-Flot.	9	46	55
$\Sigma$	21	51	<b>72</b>

- Eier von **Magen-Darm-Strongyliden** waren bei sechs Wildkatzen vorhanden, sie konnten nicht näher zugeordnet werden.
- Eindeutig erkennbare *Toxoplasma*-ähnliche **Oozysten** oder *Isospora*-Oozysten konnten nicht gefunden werden.

##### **4.10.2.5 Nebenbefunde**

Als Nebenbefunde kamen bei zwei Wildkatzen (3 %) Larven von *Agamospirura sp.* (Nematoden von Arthropoden) im Magendarmtrakt vor. Sie waren 1,5 mm lang, hatten eine längliche Mundkapsel und wiesen am Hinterende ein dornenbesetztes kugelförmiges Gebilde auf. Außerdem befanden sich bei sieben (9 %) Wildkatzen Oxyuriden der Gattung *Syphacia* im Überstand von Sieb 2. Mittels Sed.-Flot.-Verfahren wurden bei drei Wildkatzen *Hymenolepis*-Eier, bei zwei Wildkatzen *Cataenotaenia*-Eier (beides sind Nagerparasiten) und bei einer Wildkatze *Monocystis*-Zysten (Regenwurmparasit) gefunden. Zudem waren bei 48 Wildkatzen und drei Hauskatzen Milben (Raubmilben, Grabmilben, *Demodex*, Abb. 94), bei drei Wildkatzen Zecken (*Ixodes sp.*) und bei je einer Wildkatze Flöhe (*Spilopsyllus cuniculi*, Kaninchenfloh), Fliegenmaden und geflügelte Ameisen in den Magendarmtrakten zu finden.

##### **4.10.2.6 Giardien-ELISA**

23 (35 %) der 66 mittels Kopro-Antigen-ELISA untersuchten Proben aus dem Enddarminhalt von Wildkatzen zeigten einen positiven *Giardia*-Befund. Dabei gab es bei den positiven Wildkatzen keine Auffälligkeiten bezüglich Altersgruppe, Geschlecht oder Ernährungszustand. Von fünf untersuchten Hauskatzen war eine positiv (Ktz 78).

##### **4.10.3 Parasiten der Lunge**

Bei der helminthologischen Sektion der Lunge von Ktz 9 wurden in der Trachea und in den Hauptbronchien *Capillaria aerophila* gefunden. In den Querschnitten makroskopisch nicht näher differenzierbaren Lungengewebes von Ktz 9, 62 und 72 waren Individuen von *Troglostrongylus brevior* vorhanden. Die Arteria pulmonalis von Ktz 100 und Strukturen des Lungengewebes von Ktz 79 enthielten mehrere Exemplare einer *Angiostrongylus*-Art. Individuen von *Aelurostrongylus abstrusus* wurden bei der helminthologischen Sektion nicht diagnostiziert.

- Bei *Capillaria aerophila* (Ktz 9) handelte es sich um fünf Weibchen und zwei Männchen. Diese Nematoden waren 23-27 mm lang, die Weibchen enthielten zitronenförmige Eier und besaßen keine Vulvaklappe (Abb. 95). Die Männchen wiesen ein Spikulum auf.
- Von *Troglostrongylus brevior* wurden jeweils mehrere Teile von Weibchen, bei Ktz 9 und 62 auch jeweils ein Männchen isoliert. Bei beiden Geschlechtern war der Ösophagus keulenförmig und der Exkretionsporus zwischen dem ersten und zweiten Ösophagusdrittel lokalisiert (Abb. 96). Die Länge der Männchen betrug 6-7 mm. Sie besaßen eine Bursa copulatrix und zwei gleichartige Spikula, die an ihrem distalen Ende gespalten waren (Abb. 96). Die Länge eines Weibchens konnte ermittelt werden, sie betrug 8,6 mm. Die übrigen Weibchen lagen nicht vollständig vor. Sie enthielten im Uterus viele Eier und wenige Larven.
- Exemplare der *Angiostrongylus*-Art waren mit fünf Weibchen und einem Männchen in einem Thrombus der Arteria pulmonalis von Ktz 100 vorhanden. Aus makroskopisch nicht erkennbaren Strukturen des Lungengewebes von Ktz 79 wurden zwei Weibchen isoliert. In einem histologischen Lungenschnitt derselben Katze war ein Nematode in einer parabronchialen Arterie zu sehen. Das Männchen besaß eine Bursa copulatrix und zwei gleich lange Spikula. Die Weibchen waren 22-24 mm lang. Der rot gefärbte Darm war um zwei Uteri gewunden (Abb. 97). Im Uterus befanden sich polygonale Eier. Die Vulva war weit kaudal lokalisiert (Abb. 97).

#### **4.10.4 Parasiten der Harnblase**

In 30 (39 %) der 76 mittels helminthologischer Sektion untersuchten Harnblasen von Wildkatzen wurde *Capillaria plica* nachgewiesen.

#### **4.10.5 Toxoplasma-IHA**

In 53 (69 %) der 77 untersuchten Plasma- oder Körperflüssigkeitsproben von Wildkatzen wurden mittels IHA Antikörper gegen *Toxoplasma gondii* nachgewiesen, wobei die höchste Titerstufe 1:4096 betrug (Abb. 30). Über sechs Monate alte Tiere waren signifikant häufiger positiv ( $p < 0,05$ ) als juvenile Tiere oder Welpen. Die Seroprävalenz der *Toxoplasma*-Antikörper war aber nicht mit der Herkunft oder dem Geschlecht der Wildkatzen assoziiert. Sechs von sieben untersuchten Hauskatzenproben waren *Toxoplasma*-seropositiv.

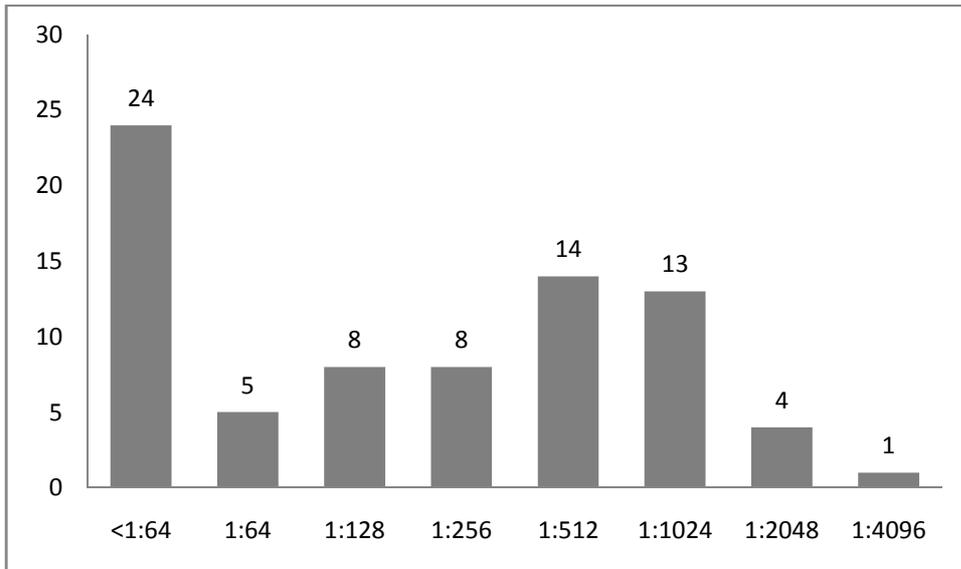


Abb. 30: Absolute Häufigkeiten der *Toxoplasma gondii*-Titer bei den untersuchten Wildkatzen

#### **4.10.6 Übersicht über nachgewiesene Endoparasiten**

Eine Übersicht über die bei den Wildkatzen diagnostizierten Endoparasiten und den serologischen Nachweis von *Toxoplasma*-Antikörpern zeigt Tab. 19.

Die Welpen wurden nicht in die Prävalenzrechnungen einbezogen, da sie aus Aufzuchten stammten und vermutlich anthelminthisch behandelt waren. Lediglich eine adulte Wildkatze (Ktz 15) wies keinerlei Parasitenstadien auf.

Tab. 19: Übersicht über parasitologische Ergebnisse der Wildkatzen

<b>Parasit</b>	<b>n untersucht</b>	<b>n positiv</b>	<b>Prävalenz</b>	<b>Untersuchungsmethode</b>
<i>Giardia sp.</i>	66	23	35 %	Kopro-Antigen-ELISA
<i>Toxoplasma sp.</i> - Antikörper	77	53	69 %	IHA (Plasma)
<i>Taenia taeniaeformis</i>	77	62	81 %	Siebmethode MDT
<i>Taenia sp.</i>	77	2	3 %	Siebmethode MDT
<i>Echinococcus multilocularis</i>	77	4	5 %	Siebmethode MDT
<i>Mesocostoides sp.</i>	77	50	65 %	Siebmethode MDT
<i>Toxocara cati</i>	80	73	91 %	Siebmethode MDT und Sed.-Flot.
<i>Cylicospirura petrowi</i>	76	9	12 %	Magenwand Inspektion
<i>Ancylostoma tubaeforme</i>	77	3	4 %	Siebmethode MDT
<i>Molineus sp.</i>	77	4	5 %	Siebmethode MDT
<i>Strongyloides sp.</i>	77	22	29 %	Siebmethode MDT
Lungenwurmlarven	80	19	24 %	Sed.-Flot.
Lungenwurmstadien	85	27	32 %	Histologie
<i>Capillaria sp.</i>	77	3	4 %	Siebmethode MDT
<i>Capillaria plica</i>	76	30	39 %	Harnblase Kürettage und Harnsediment

## **5. DISKUSSION**

### **5.1 Die Europäische Wildkatze**

#### **5.1.1 Zuordnung zu Haus- oder Wildkatze**

Die morphologisch-morphometrische Zuordnung der Katzentotfunde lässt eine Differenzierung nach den in der Literatur beschriebenen Kriterien v. a. über Darmlänge und Darmindex in Haus- oder Wildkatze bei Tieren über 1,5 kg Körpergewicht zu. Bei jüngeren Katzen, die einen Darmindex  $>3,17$  aufweisen muss eine genetische Untersuchung hinzugezogen werden.

Es liegen keine Hinweise auf Hybriden vor. Da die Morphologie im Erkennen von Hybriden nicht sicher ist (KRÜGER et al., 2009), wären weitere genetische Untersuchungen auch adulter Katzen sinnvoll.

#### **5.1.2 Verbreitung**

Die Fundorte der Wildkatzen decken sich im Wesentlichen mit den heute bekannten Verbreitungsgebieten. Im Untersuchungszeitraum 2009-2011 wurden die Verbreitungskarten entsprechend angepasst (STEFEN u. GÖRNER, 2009; BUND, 2012). Dies geschah durch breit angelegte Lockstockuntersuchungen der Naturschutzorganisationen sowie durch Ergebnisse von Totfunduntersuchungen. Insbesondere für die Rhön, den östlichen Hintertaunus (Gegend um Wetzlar) und das hessische Rothaargebirge konnten mit dem Projekt FELIS wertvolle Wildkatzennachweise erbracht werden.

Der Fundort im Saale-Holzland-Kreis (Ktz 2) liegt etwa 50 km westlich des inzwischen gesicherten Wildkatzenvorkommens bei Greiz (Abb. 4, BUND, 2012). In diesem Gebiet war schon zuvor sporadisch mit Wildkatzen zu rechnen (SIMON u. RAIMER, 2007).

#### **5.1.3 Morphologie und Morphometrie**

Die Zuordnung über die Fellzeichnung ermöglicht bei adulten Tieren die schnelle Einschätzung, ob eine Wild- oder eine Hauskatze vorliegt und ist mit geübtem Auge und bei Betrachtung mehrerer Merkmale auch relativ sicher. Bei allen entsprechend Darmlänge oder Darmindex als Wildkatze angesprochenen Fällen lagen unterartcharakteristische Fellzeichnungsmuster vor. Die Zuordnung über die Fellzeichnung funktioniert nicht bei juvenilen Tieren. Auch Hybriden können nicht sicher erkannt werden.

Während in der Literatur unabhängig von der Untersuchungsregion für männliche Wildkatzen durchweg ein durchschnittliches Körpergewicht um die 5 kg angegeben ist (Zusammenstellungen in CONDÉ u. SCHAUENBERG, 1971 und PIECHOCKI, 1990), sind in dieser Untersuchung bei den männlichen Wildkatzen signifikant geringere Körpergewichte ermittelt worden (4.902 g versus 4.545 g,  $p < 0,001$ ). Sie gleichen eher den in der Literatur angegebenen Hauskatzen gewichten, obwohl nur adulte (>14 Monate) und komplette Tierkörper eingerechnet wurden. Auch die saisonalen Gewichtsschwankungen dürften für diesen Unterschied keine Rolle spielen, da aus den Monaten mit schlechterem Ernährungszustand (April bis Juli) relativ wenige Tiere untersucht wurden (s. Kap. 4.1.4 und Kap. 4.3). Eine Gegenüberstellung der Morphometriedaten ist in Tab. 20 dargestellt. Das Körpergewicht der weiblichen Wildkatzen und die übrigen Körpermaße decken sich im Allgemeinen mit den Angaben in der Literatur. Deshalb kann davon ausgegangen werden, dass sich die Größe der Wildkatzen nicht verändert hat.

Obwohl Darmlängen von 170 cm bei Wildkatzen mehrmals erreicht und einmal überschritten wurden, liegen die Darmindizes (Darmlänge/Kopf-Rumpf-Länge) eindeutig im Wildkatzenbereich (<3,17). Dies gilt auch für die Darmlängen im Überschneidungsbereich zur Hauskatze ab 145 cm.

Tab. 20: Morphometriewerte aus PIECHOCKI (1990) und dieser Arbeit

		Wildkatzen (PIECHOCKI 1990)	Wildkatzen (eigene Ergebnisse)	Hauskatzen (PIECHOCKI 1990)
Körpergewicht (g)	m	<b>4.902</b> ± 976, n=35	<b>4.545</b> ± 984, n=38	<b>4.523</b> ± 828, n=57
	w	<b>3.457</b> ± 680, n=19	<b>3.341</b> ± 1.050, n=21	<b>3.436</b> ± 836, n=24
Kopf-Rumpf- Länge (cm)	m	<b>59,5</b> ± 3,8, n=36	<b>59,8</b> ± 3,2, n=39	<b>55,0</b> ± 4,5, n=56
	w	<b>53,7</b> ± 4,3, n=25	<b>54,9</b> ± 2,7, n=24	<b>49,3</b> ± 3,6, n=24
Schwanzlänge (cm)	m	<b>31,4</b> ± 1,7, n=35	<b>29,9</b> ± 2,1, n=38	<b>27,8</b> ± 2,2, n=57
	w	<b>29,1</b> ± 2,0, n=27	<b>28,0</b> ± 1,8, n=23	<b>22,5</b> ± 2,3, n=24
Hinterfußlänge (cm)	m	<b>13,7</b> ± 0,5, n=35	<b>13,8</b> ± 0,6, n=42	<b>12,5</b> ± 0,6, n=57
	w	<b>12,7</b> ± 0,6, n=27	<b>12,8</b> ± 0,4, n=23	<b>11,4</b> ± 0,7, n=24
Ohrlänge (cm)	m	<b>6,5</b> ± 0,3, n=34	<b>6,4</b> ± 0,2, n=42	<b>6,0</b> ± 0,4, n=57
	w	<b>6,0</b> ± 0,3, n=25	<b>6,3</b> ± 0,1, n=23	<b>5,7</b> ± 0,3, n=23
Darmlänge (cm)	m	<b>148,8</b> ± 12,2, n=30	<b>144,8</b> ± 15,1, n=38	<b>204,6</b> ± 20,9, n=53
	w	<b>133,6</b> ± 9,7, n=22	<b>128,2</b> ± 10,8, n=23	<b>183,2</b> ± 17,5, n=23

Die Darmlängenmessung in dieser Arbeit erfolgte am horizontal ausgelegten und nicht entleerten Darm (VON BRAUNSCHWEIG, 1963b), während SCHAUENBERG (1977b) und PIECHOCKI (1990) bei entleertem Dickdarm den gesamten Darm hängend vermaßen. Die Werte könnten deshalb methodisch bedingt abweichen. Gründe für die Anwendung der

liegenden Methode waren die Sicherung des Darminhalts für die Parasitologie und die zu erwartende geringere Verfälschung durch autolysebedingte Veränderung der Gewebekonsistenz (MÜLLER, 2005a).

### **5.1.4 Ernährungszustand**

Die in den Wintermonaten gefundenen Wildkatzen zeigten einen durchweg guten Ernährungszustand. Insofern ergab sich trotz geringerem Magengewicht kein Hinweis für ein in dieser Jahreszeit auftretendes Energiedefizit. Sie finden trotzdem Mäuse und können ihren Energieverbrauch wahrscheinlich herabsetzen. Die Fettreserven werden durch energieaufwändige Verhaltensweisen während der Fortpflanzungsperiode und durch Territorialverhalten im Frühjahr und Sommer signifikant stärker beansprucht. Insgesamt waren die untersuchten Katzen bis auf wenige Ausnahmen in gutem oder sehr gutem Ernährungszustand.

### **5.1.5 Reproduktionsaktivität**

Die Befunde zu Ranz-, Wurf- und Säugezeit decken sich mit den Angaben in der Literatur. Die Reproduktionsphase von Februar bis September spricht für einen saisonal polyöstrischen Jahreszyklus der weiblichen Wildkatzen.

Lediglich der Uterus einer von zehn weiblichen Wildkatzen, die im Zeitraum Oktober bis Februar untersucht wurden, wies im Januar noch deutliche plazentare Implantationsstellen auf. Über die Rückbildung von Implantationsstellen bei (Wild-)Katzen sind keine Daten bekannt. Bei Hündinnen konnten hämosiderinhaltige Makrophagen an den ursprünglichen Plazentationsstellen noch im Anöstrus nachgewiesen werden (AL-BASSAM et al., 1981). Beim Feldhasen bilden sich Implantationsstellen nach BENSINGER et al. (2000) in der anöstrischen Phase komplett zurück. Bei der Wildkatze ist der Anöstrus in der Regel kurz vor der nächsten Ranz im Januar abgeschlossen. Der Nachweis von Plazentationsstellen in diesem Reproduktionsstadium wird daher als Einzelfall angesehen.

In dieser Untersuchung war eine Jungkatze in der Ranz, die noch nicht knöchern zusammen gewachsene Schädelplatten und ausgeprägtes Thymusgewebe aufwies (Ktz 77).

Bei den männlichen Wildkatzen konnte histologisch und über Hodengewichte keine saisonal bedingte Aktivitätssteigerung der Hoden festgestellt werden.

### **5.1.6 Altersbestimmung**

Obwohl die Untersuchungen sehr umfassend (Obduktion, Abkochen des Schädels etc.) durchgeführt werden konnten, war die Einteilung in Altersgruppen aufgrund von fehlendem Material oder individuellen Unterschieden bei manchen Wildkatzen schwierig.

Der Begriff „juvenil“ bedeutet laut Definition<sup>7</sup>: heranwachsend, nicht ausgewachsen, nicht geschlechtsreif; „adult“ hingegen bedeutet: reproduktionsfähig, ausgewachsen.

In dieser Arbeit sind relativ viele Wildkatzen vertreten, die sich in der Übergangsphase zwischen diesen Lebensabschnitten befinden, also schon geschlechtsreif, aber noch nicht ausgewachsen sind. Es handelt sich um Tiere zwischen 6 und 14 Monaten, die das mütterliche Streifgebiet verlassen und auf der Suche nach einem eigenen Streifgebiet größere Strecken zurücklegen (PIECHOCKI, 1990) und damit auch häufiger Verkehrsoffer werden können. Der hier benutzte Begriff „jung-adult“ soll diese Gruppe noch nicht ausgewachsener Wildkatzen repräsentieren. Bei der histologischen Untersuchung wurde bei den meisten Tieren dieser Gruppe eine aktive Gonadenfunktion festgestellt. Deshalb wurde der Begriff „subadult“ vermieden, da er für sexuell immature Tiere steht.

Den Abschluss des Wachstums markiert auch bei der Wildkatze der Schluss der Epiphysenfugen, welcher nach PIECHOCKI (1990) bei weiblichen im Alter von 8 bis 15 (17) Monaten und bei männlichen Wildkatzen im Alter von 18 bis 20 Monaten erfolgt ist. Aufgrund der großen Zeitspanne insbesondere bei den Weibchen wurde in der vorliegenden Untersuchung stattdessen als Kriterium der Abschluss des Caninuswachstums herangezogen. War dieser vollständig ausgebildet, wurde die Wildkatze als adult eingestuft.

---

<sup>7</sup> [www.thefreedictionary.com](http://www.thefreedictionary.com) und [www.biology-online.org/dictionary](http://www.biology-online.org/dictionary)

## **5.2 Todesursachen, Pathologie, Infektionskrankheiten, Parasitosen**

### **5.2.1 Todesursachen**

Der Befund „multifokales akutes stumpfes Trauma“ wird im Folgenden mit „Verkehrstod“ gleichgesetzt. Dies ist den Umständen zufolge mit hoher Wahrscheinlichkeit in allen Fällen zutreffend, letztlich aber nicht beweisbar.

Die Ergebnisse aus dem Projekt FELIS zeigen eine Fortsetzung der in der Literatur angegebenen relativ zu allen Todesursachen steigenden Anzahl an Verkehrstodesfällen bei Wildkatzen (Abb. 31).

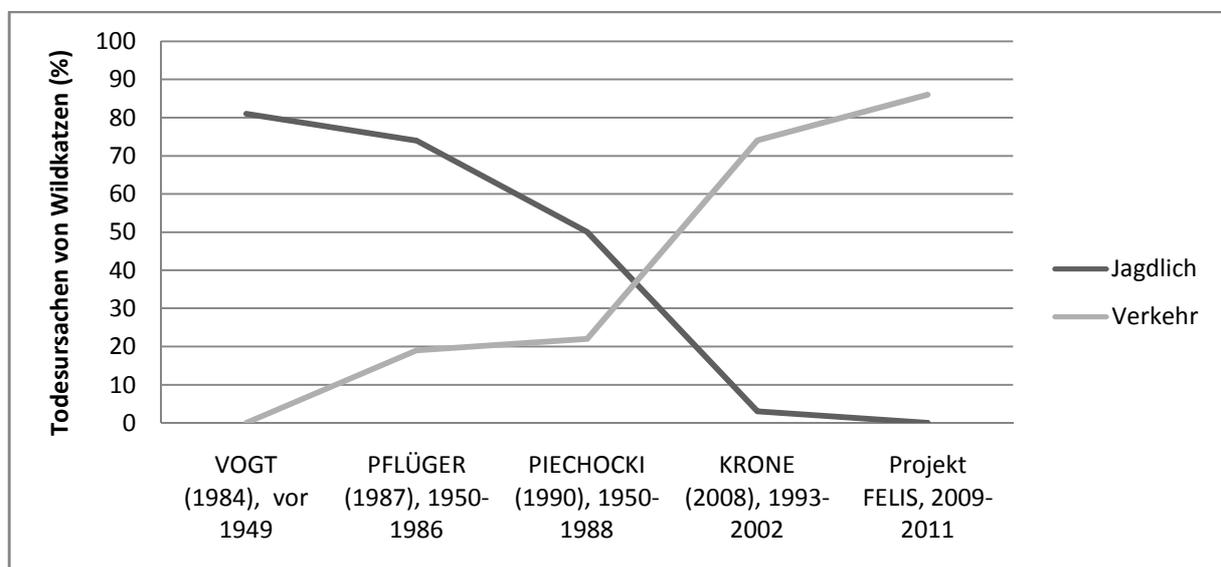


Abb. 31: Todesursachen Verkehr und Jagd im Verlauf des letzten Jahrhunderts und eigene Ergebnisse

Anhand des Vorberichts wurden alle Katzen mit multifokalem akutem stumpfem Trauma direkt auf Straßen oder am Straßenrand gefunden. Vermutlich gibt es aber auch eine gewisse Anzahl von Tieren, die es nach einem Unfall schafft, sich in ein Gebüsch o. ä. zu schleppen und dort verendet. Da solche Tiere i. d. R. nicht gefunden werden, wurden sie mit dieser Untersuchung nicht erfasst.

Auch anderweitig schwer erkrankte Katzen suchen sich Verstecke, weshalb in dieser Arbeit der Anteil der Wildkatzen, die eines nichttraumatischen Todes gestorben sind, unterrepräsentiert sein dürfte. Gleiches gilt für die Sterblichkeit von Welpen und Jungkatzen.

### 5.2.2 Makroskopische Befunde

Bei traumatischen Ereignissen wirkt eine Kraft auf den Organismus ein. Welche Läsionen dabei entstehen hängt u. a. von der Elastizität der Gewebe ab. Bei Katzen ist die äußere Haut sehr elastisch. Sie dehnt sich, während die muskulöse Bauchwand und das Zwerchfell schneller reißen. Auch der Schädel ist vergleichsweise fragil.

Die beschriebenen traumatischen Veränderungen sind nicht repräsentativ für alle verunfallten Katzen, sondern nur für welche mit unmittelbarer Todesfolge. Deshalb können sie auch nicht mit den in einer Klinik vorgestellten Fällen verglichen werden, wo v. a. Gliedmaßen- und Unterkieferfrakturen behandelt werden (JORES, 2004).

Der Vergleich mit Ergebnissen postmortaler Fischotteruntersuchungen von ZINKE (2003) erscheint dafür geeigneter (Abb. 32). Fischotter wiesen signifikant häufiger HWS-, BWS- und Rippenfrakturen sowie Herz- und Leberrupturen auf. Bei Wildkatzen wurden hingegen mehr Zwerchfellrupturen beobachtet (Chi-Quadrat-Test,  $p < 0,05$ ).

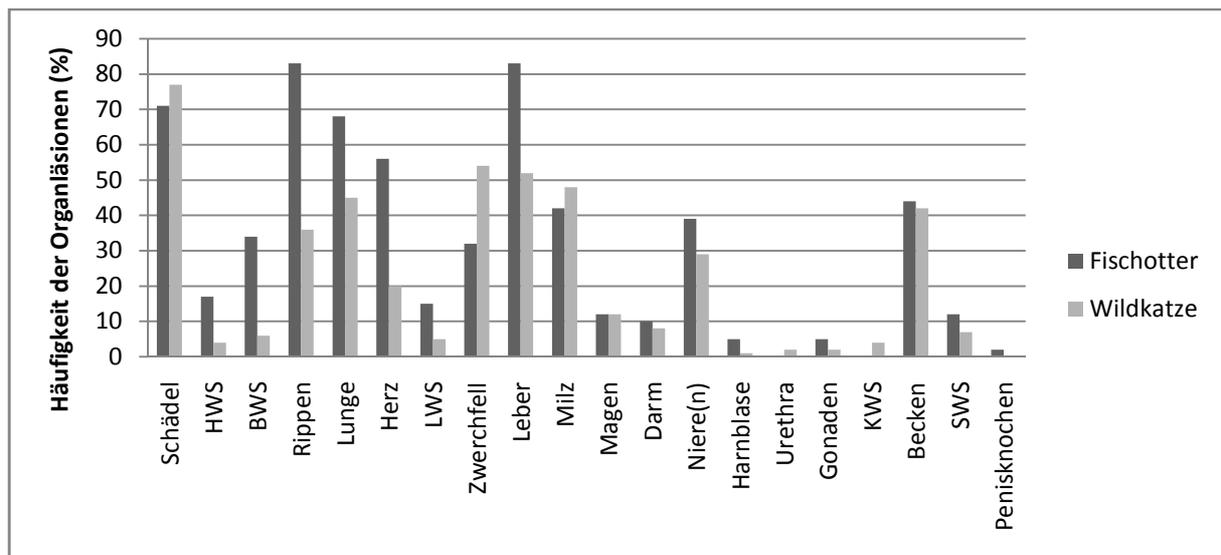


Abb. 32: Relative Häufigkeit der Organläsionen von Fischottern (ZINKE, 1998) und Wildkatzen (Projekt FELIS) bei multifokalem Trauma von kranial nach kaudal

Oftmals wurde als Befund bei traumatisierten Katzen Blut in der unverletzten Trachea diagnostiziert. Dieses kann sich durch Aspiration nach Läsionen des Kopfes oder durch Weiterleitung aus dem Bronchialbaum nach Lungenparenchymlutungen im Tracheallumen sammeln.

Als Hinweise auf ältere Traumata fanden sich narbige Veränderungen der Milz. Sie bestanden aus meist quer zur Milz verlaufenden, heller erscheinenden, bindegewebigen Strukturen mit

mehr oder weniger deutlichen Formveränderungen. Bei zwei der Katzen (Ktz 8, 33) war histologisch eine Atrophie der roten Pulpa erkennbar, was an der schlechteren Blutversorgung des geteilten Organs liegen könnte.

Im Gegensatz zu den „Narben“ in der Milz verliefen „Einkerbungen“ parallel zum Milzrand und waren nicht heller als die übrige Milzoberfläche. Sie entstehen spontan durch Einziehungen oder Fissuren der Kapsel (FRY u. MCGAVIN, 2009) und gelten als Nebenbefunde. Die Histologie war bei diesen Tieren unauffällig.

Ktz 57 wurde nicht zu den mit großer Wahrscheinlichkeit durch einen Verkehrsunfall zu Tode gekommenen Tieren mit multifokalen Traumata gezählt, da sie ein einseitiges Schädeltrauma aufwies. Dies schließt einen Verkehrsunfall als Ursache nicht aus. Ebenso kommen aber andere traumatische Ursachen mit und ohne menschliche Mitwirkung infrage. Vorberichtliche Angaben fehlen zu diesem Fall.

Die Schrotfunde in der Unterhaut in zwei Fällen zeigen, dass doch hin und wieder auf Wildkatzen geschossen wird.

In den Fällen mit nachgewiesenen Bissverletzungen kommen aufgrund der Körpergröße der gerissenen Wildkatzen und der Größe der Läsionen bei Ktz 48 ein Hund (oder Wolf) und bei Ktz 56 ein Fuchs oder Hund als Prädator in Frage. Halsverletzungen, der eingedrückte Hirnschädel, die gezerzte Halswirbelsäule und das Verschleppen auf einen Baum bei Ktz 88 legen den Angriff durch einen Musteliden nahe.

Bei den makroskopisch vergrößerten Lymphknoten lag histologisch meist eine lymphatische Hyperplasie vor. Häufig wurde sie bei Jungtieren diagnostiziert. Wegen der in diesem Alter ohnehin physiologisch großen Lymphfollikel kann diese Diagnose nicht als pathologische Immunreaktion gewertet werden.

Bei vier Tieren konnte keine pathologische Ursache für die bestehende Kachexie gefunden werden (Ktz 14, 18, 37, 84). Hier muss eine Inanition, z. B. durch Mäusemangel, als Abmagerungsgrund in Betracht gezogen werden.

### **5.2.3 Fälle mit nicht-traumatischen Todesursachen**

Ktz 9: Das ankylotische Ellbogengelenk und das Narbengewebe an der Schädelkalotte sprechen für ein altes Trauma. Chronische Niereninsuffizienz kommt häufig bei älteren Hauskatzen vor (NEIGER, 2005). Durch die chronisch verminderte renale Ausscheidung stickstoffhaltiger Abbauprodukte kommt es zu einer als Urämie bezeichneten Toxikose. Hierbei werden u. a. Schleimhautschädigungen durch Ammoniumausscheidung und Gefäßnekrosen beobachtet (NEWMAN et al., 2009). Auch bei diesem Kater war eine

Gingivitis, Gastritis und Enteritis zu beobachten. Die Krankheit führte zu verminderter Futteraufnahme und Apathie, was die Kachexie und das finale Zurückziehen in ein Versteck erklärt.

Durch die Niereninsuffizienz sinkt die glomeruläre Filtrationsrate und der Phosphatspiegel steigt. Einer Hyperphosphatämie und eine verringerte Nierenmasse führen zu einer verringerten Vitamin D- bzw. Calcitriol-Synthese. Außerdem bildet das Phosphat mit Calcium Komplexe, was zu einer Hypokalzämie und im weiteren Verlauf zu einer Osteodystrophia fibrosa führt. Die Hypokalzämie und der geringe Calcitriolspiegel regen die Parathormon-Sekretion in der Nebenschilddrüse an, welche eine erhöhte Osteoklastenaktivität und eine Osteolyse zur Folge hat. Die Osteodystrophia fibrosa verschlimmert sich und parallel dazu entsteht eine Nebenschilddrüsenhyperplasie (sekundärer Hyperparathyroidismus, NEIGER, 2005; LA PERLE u. CAPEN, 2009). Bei diesem Wildkater lagen sowohl eine Osteodystrophie (verminderte Knochendichte beim Röntgen) als auch eine Nebenschilddrüsenvergrößerung vor.

Ktz 19: Dass bei dieser Katze die Milz in zwei Teilen vorlag, ist auch hier mit hoher Wahrscheinlichkeit auf ein früheres Trauma zurückzuführen. Zum Zeitpunkt des Todes lagen Anzeichen einer Immunsuppression in Form von Lymphozytendepletionen in Milz und Lymphknoten vor. Diese dürfte der entscheidende disponierende Faktor für die Salmonellensepsis sein, die bei dieser Katze bakteriologisch kulturell mit übereinstimmenden histologischen Veränderungen nachgewiesen wurde. Der Blutaustritt in Magen, Darm, Perikard und Gehirngewebe ist als Folgeereignis einer Verbrauchskoagulopathie erklärbar.

Die Katze wurde mit Verdacht auf Tod durch Verkehrsunfall eingeliefert. Die glatte Schwanzabtrennung mit Einblutung ist aber das einzige Anzeichen akuter traumatischer Einwirkung. Bei frischtoten Körpern ist beim Vorliegen von Druckdifferenzen ebenfalls eine geringe Einblutung im an Gewebszerstörungen angrenzendem Gewebe möglich (MADEA u. DETTMEYER, 2007), insbesondere wenn beim Vorliegen einer Verbrauchskoagulopathie die postmortale Gerinnung fehlt (WALTER, 2001). Die Abtrennung des Schwanzes muss somit nicht zwingend intra vitam erfolgt sein.

Ktz 41: Eine Rekonstruktion des Falles lässt vermuten, dass die Wildkatze den Frosch gefressen und angedaut hat. Wahrscheinlich lösten Sekrete aus den Hautdrüsen des Frosches und/oder das Aufquellen des freiwerdenden Laichs Vomitus aus. Durch die zähe voluminöse Masse und den schlechten Allgemeinzustand der Katze konnte der Vorgang nicht abgeschlossen werden und es kam zu Asphyxie durch Verlegung der Trachea.

Da der Zustand des Tierkörpers postmortal stark verändert war, konnte nicht abschließend geklärt werden, ob das Tier an einer Sepsis mit *Erysipelothrix rhusiopathiae* litt. Das Bakterium wurde zwar bakteriologisch in vielen Organen nachgewiesen (u. a. Herz, Knochenmark) und auch histologisch waren Stäbchenbakterien z. B. in Gefäßen der Herzmuskulatur zu finden, reaktive entzündliche Veränderungen waren aber nicht nachweisbar. Mit hoher Wahrscheinlichkeit handelte es sich um eine finale Sepsis nach Kachexie ungeklärter Ursache.

Ktz 42: Eine abgeschwächte Immunreaktion durch die FeLV-Infektion (Milz, Peyersche Plaques) lässt Sekundärerreger wie *E. coli* und Parasiten zu. Blutabbauprodukte fanden sich im Darm, Darmlymphknoten, in der Milz (Hämosiderose) und in der Lunge (hämorrhagisch-nekrotisierenden Pneumonie). Die Hämorrhagien dürften durch die myeloischen Veränderungen (Panmyelophthise ungeklärter Ursache) bedingt sein. Der Ikterus ist als prähepatischer Ikterus in der Folge des massiven Blutabbaus einzustufen.

Ktz 58+59: Die Befunde sind typisch für den Ertrinkungstod und das Liegen im Wasser. Die postmortalen Hautperforationen können durch Picken von Vögeln entstanden sein.

Ktz 61: Die Pyometra ist wahrscheinlich durch eine aufsteigende Infektion infolge eines Abortes oder einer (Früh-)Geburt entstanden. Der schlechte Allgemeinzustand könnte die Ursache für einen Abort sein, infolge dessen die Streptokokken sekundär einwanderten und zur Sepsis führten. Die abgeschwächte Immunantwort infolge der FeLV-Infektion trug wahrscheinlich zu dem Massenbefall von >500 Exemplaren von *Toxocara cati* bei.

Ktz 62: Bei dieser Wildkatze treten anhand der bakteriologischen Untersuchung *Erysipelothrix rhusiopathiae*-Bakterien in vielen Organen (Leber, Lunge, Buglymphknoten) auf, was einer Sepsis entspricht. Auch dieses Tier war postmortal stark verändert. Histologisch waren keine Entzündungsreaktionen (mehr) erkennbar.

Ktz 92+93+94: Obwohl die histologische Beschaffenheit des Fremdmaterials und das Keimspektrum der Lunge bei allen drei Welpen verschieden ist, ist bei allen von einer Aspirationspneumonie auszugehen. Eine naheliegende Ursache ist das fehlerhafte Eingeben von Milch, infolge dessen es zu einer Aspiration mit sekundären pneumonischen Veränderungen kam.

Ktz 107: Alle Befunde sprechen für das Vorliegen einer Parvovirose. Das Parvovirus ist auch in der Wildkatzenpopulation verbreitet (s. Kap. 4.8.2). Bei diesem Welpen ist ungeklärt, ob er sich in der Natur oder während der Aufzucht in menschlicher Obhut infizierte. Da solche Aufzuchten i. d. R. in den Händen erfahrener Katzenhalter stattfinden, in deren

Haltungsbereich feline Parvoviren verbreitet sein können, spricht vieles für die letztgenannte Möglichkeit.

Im Freiland gefundene Wildkatzenwelpen sind extrem scheu und wehrhaft. Daher gestaltet sich eine mutterlose Aufzucht entsprechend schwierig. Wenn Jungtiere gefunden werden, sollte man sie möglichst über Nacht am Fundort belassen, oft kommt die Mutterkatze zurück und trägt die Jungen in ein anderes Versteck (SIMON, persönliche Mitteilung). TRINZEN (2009) sieht im Verschleppen von Jungtieren aus dem Wald eine „neue Bedrohung“ für die Wildkatze.

Wenn doch eine mutterlose Aufzucht versucht werden muss, gehört sie in die Hand von fachkundigen Personen, wobei hier aber strenge Hygieneregeln eingehalten werden müssen.

#### **5.2.4 Histologie**

Aufgrund postmortalen Veränderungen im Gewebe war die histologische Beurteilungsmöglichkeit oft eingeschränkt. Oberflächenepithelien der inneren Hohlorgane waren in der Regel nicht mehr beurteilbar. Entzündliche Infiltrate und Parasiten konnten dagegen auch in fortgeschritten veränderten Schnitten noch erkannt werden.

Bei den **Protozoenzysten** in Gehirn und Zwerchfell (*Toxoplasma gondii*-negativ) könnte es sich aufgrund der Vorkommenshäufigkeit um *Hammondia hammondi* oder *Neospora caninum* handeln. Zu den aufgrund der Morphologie prinzipiell in Frage kommenden Spezies *Besnoitia spp.* und *Sarcocystis spp.* gibt es in der Literatur über das Auftreten von Gewebezysten bei Katzen keine Angaben. Morphologisch sind diese Zysten nicht sicher zu unterscheiden (HARTMANN u. HEIN, 2008).

Die **Kopflymphknoten** stellen die erste Barriere für Krankheitserreger dar, die über den Nasenrachenraum einzudringen versuchen. Eine Lymphadenitis zeigt eine Entzündung im Einzugsbereich an.

Die kleinfollikuläre, überwiegend kolloidfreie **Schilddrüsenstruktur** der Wildkatzen unterschied sich auffallend von der üblichen Schilddrüsenstruktur der Hauskatzen, die viele kolloidgefüllte Follikel aufweist. Ein Einfluss der Lebens- und Ernährungsweise ist nicht auszuschließen, weil die beiden in menschlicher Obhut gehaltenen Hauskatzen aus der Routinediagnostik ebenfalls viele kolloidgefüllte Follikel zeigten, während drei „wild lebende“ Hauskatzen (Verdachtswildkatzen) eine wildkatzenähnliche kleinfollikuläre Struktur aufwiesen. Diese Verdachtswildkatzen waren nicht kastriert, nicht tätowiert und es kann

davon ausgegangen werden, dass sie sich überwiegend von Mäusen ernährten. Die jodangereicherte Fertignahrung könnte hingegen ein Grund für die ausgeprägte Kolloidspeicherung in der Schilddrüse der in menschlicher Obhut gehaltenen Hauskatzen sein. Für einen Jodmangel gab es bei den Wildkatzen keinen Hinweis, da keine Schilddrüsenvergrößerungen vorlagen.

Von den fünf Wildkatzen mit Schilddrüsenzysten litten zwei Tiere an einer Grundkrankheit (Niereninsuffizienz Ktz 9, Sepsis Ktz 42) und einmal war gleichzeitig eine knotige Hyperplasie der Nebenschilddrüse vorhanden (Ktz 25).

Ktz 101 zeigt histologisch Hinweise auf eine Erkrankung aus dem **Katzenschnupfenkomplex**: Nekrosen und lymphatische Infiltrate in Zunge und Ösophagus sowie lymphatische Infiltrate in der Peripherie von Nervenanschnitten der Kopfnerven. Dagegen spricht allerdings, dass makroskopisch keine Entzündungen zu sehen waren, aus dem Nasentupfer kein Virusgenom nachgewiesen werden konnte und auch die Serologie für FHV und FCV negativ war. Die Ursache der histologisch nachgewiesenen entzündlichen Veränderungen konnte somit nicht geklärt werden.

Nematoden in der Propria der **Trachea** sind klassischerweise *Capillaria aerophila*. Sie lassen sich anhand des vorhandenen Querschnitts morphologisch nicht von anderen Lungenwurmlarven unterscheiden, die aber üblicherweise nur im Lumen zu finden sind.

Die lymphatischen Infiltrate in verschiedenen **Herz**lokalisationen bei Ktz 106 wiederholten sich in anderen Organen (Niere, Zungengrund, Lunge). Ihre vermutlich infektiöse Ätiologie bleibt ungeklärt. Auch die Myokarddegenerationen und die Lymphadenitis purulenta der Aortenlymphknoten bei Ktz 6 konnten ursächlich nicht aufgeklärt werden.

Typische **Lungen**befunde durch multifokales akutes stumpfes Trauma und Agonie sind akutes alveoläres Lungenemphysem, Atelektasen, Blutungen, interstitielles Ödem, Fremdkörperaspiration und Stauungshyperämie. Die Pneumonie bei Ktz 22 könnte von den nachgewiesenen *Klebsiella pneumoniae* mitverursacht worden sein. Diese Bakterien sind aber nicht mit einer (Peri-)Arteriitis in Verbindung zu bringen, die ätiologisch unklar bleibt.

Die **Milz** mit kleinen, wenige Lymphozyten in den Follikelzentren enthaltenden Follikeln wird als physiologisch angesehen, da sie bei den Wildkatzen vielfach in gleichartiger Weise vorlag. Milzstauung und -blutung entsteht durch Agonie (Herzinsuffizienz) und Trauma, Atrophie der roten Pulpa durch Minderversorgung aufgrund der narbigen Einschnürungen. Follikuläre Hyperplasie wird durch Antigenstimulation (z. B. Infektion) verursacht und Atrophie der weißen Pulpa durch Virusinfektion, Kachexie, Toxine und chronische

Erkrankungen (FRY u. MCGAVIN, 2009). Die makroskopisch diagnostizierte pulpöse Hyperplasie der Milz von Ktz 61 konnte histologisch aufgrund der fortgeschrittenen postmortalen Veränderungen nicht nachvollzogen werden.

In den **Lebern** von sechs Wildkatzen zeigten die Hepatozyten feingranuläre braungrüne Pigmente im Zytoplasma. Manche dieser Pigmente ließen sich mit der Lipofuszin- (Ktz 9 und 62 nur partiell) oder Eisenfärbung (nur Ktz 9 und 62) anfärben. Lipofuszin ist ein Pigment, das in Hepatozyten physiologischerweise mit dem Alter des Tieres zunimmt (CULLEN, 2009). Eisenverbindungen (i. d. R. Hämosiderin) finden sich nach Erythrozytenabbau in Hepatozyten und in Nekrosearealen des Lebergewebes (CULLEN, 2009). Bei Ktz 25 wird es sich mit großer Wahrscheinlichkeit auch um Gallenpigmente handeln, da sie zudem makroskopisch einen Ikterus und histologisch eine Cholestase aufwies.

Von sieben Wildkatzen mit Verfettung von Ito-Zellen (Ktz 9, 26, 41, 42, 61, 64, 69) waren vier kachektisch und/oder litten an einer Infektion, die übrigen waren in gutem Ernährungszustand.

Entzündungs- und Nekroseherde sowie (eosinophile) Granulome in Magen, Darm, Leber und Ösophagus können durch wandernde **Parasiten** (z. B. Spulwürmer) entstanden sein.

Die unterschiedliche **Darmdicke** von Haus- und Wildkatze ist eine makroskopische und histomorphologische Beobachtung. Die Absicherung dieses Unterschieds müsste durch einen Vergleich standardisierter Messwerte in einer weiteren Untersuchung erfolgen, mit genauer Lokalisationsangabe des Darmabschnitts an dem die Messungen vorgenommen werden und unter Berücksichtigung des Funktions- (kontrahiert oder erschlafft) und des Erhaltungszustandes.

Ursachen für die Lymphfollikelhyperplasie, eosinophile Infiltration und gelegentlich diagnostizierte Sinushistiozytose der **Darmlymphknoten** dürften der regelmäßig vorhandene Parasitenbefall oder der Kontakt mit Bakterien, Viren oder Toxinen sein.

Noduläre **Nebennierenrindenhyperplasien** werden häufig bei Katzen gefunden (MÜLLER, 2005b; LA PERLE u. CAPEN, 2009). MÜLLER fand bei 61 % der untersuchten Katzen noduläre Hyperplasien, für sie waren dies in Anlehnung an BENNETT (1940) physiologische Nebennierenrindenteile, die durch Bindegewebssepten der Kapsel umstrahlt sind. Verkalkungen treten infolge von Nekrosen auf (MÜLLER, 2005b), sie kommen bei Katzen relativ häufig ohne Krankheitswert vor (SCHMIDT u. DAHME, 2007). Die Fettspeicherung in der Zona fasciculata der Nebenniere tritt v. a. bei adulten Tieren auf und gilt als physiologisch (MÜLLER, 2005b).

Die akute Stauung der **Niere** ist auf die agonale Herzinsuffizienz zurückzuführen.

Bei dem Nematodeneianschnitt in der **Harnblase** handelt es sich mit hoher Wahrscheinlichkeit um *Capillaria plica* (s. Kap. 4.10.4). Die entzündlichen Herdinfiltrate in der Harnblasenwand dürften v. a. parasitär verursacht sein.

Der an einem **Hoden** nachgewiesene herdförmige nekrotisierende Prozess hat am ehesten eine traumatische Ursache.

### **5.2.5 Lungenwürmer in der Histologie**

Die hohe Nachweisrate an Lungenwürmern von 32 % in den untersuchten Lungenschnitten zeigt, dass diese Parasiten in der Wildkatzenpopulation weit verbreitet sind.

Der mittels Histologie gewonnene Überblick über die Lungenwürmer der Wildkatze überrascht in Ausmaß und Ausprägung. Koproskopische Untersuchungen bei Hauskatzen in Deutschland ergaben nur eine Prävalenz von bis zu 6 % bei Katzen mit respiratorischen Symptomen (TAUBERT et al., 2009). Auch postmortale Untersuchungen von streunenden Katzen ergaben höchstens 15 % Prävalenz (HIEPE et al., 1988). In der Ausprägung überraschen die Ergebnisse insofern, als dass Adultstadien von Lungenwürmern angeschnitten wurden, die in Lokalisation und/oder Fortpflanzungsverhalten (vivipar) nicht zu den standardmäßig in Deutschland nachgewiesenen Lungenwürmern von Katzen, *Aelurostrongylus abstrusus* oder *Capillaria aerophila*, passen.

Da immer nur kleine Lungengewebsstücke für die Histologie aufbereitet wurden, kann davon ausgegangen werden, dass nicht alle Parasiten, die in der Lunge vorhanden waren, auch in der histologischen Untersuchung nachgewiesen wurden. Es wurde zwar versucht, die makroskopisch veränderten Bezirke für die histologische Untersuchung auszuwählen, doch an den meist traumatisch veränderten Lungen waren in formalinfixiertem Zustand die verminös veränderten Stellen schlecht erkennbar. Dies hat zur Folge, dass wahrscheinlich a) nicht alle verminösen Pneumonien als solche erkannt wurden, und b) dass bei manchen Wildkatzen der Nachweis von *Aelurostrongylus abstrusus* (Brutknoten) zwar gelang, aber eventuell parallel vorkommende weitere Nematodenarten (s. unten) nicht immer angeschnitten und somit nicht erkannt wurden.

Auch ist die Zuordnung zu den Lungenwurm-Arten ausschließlich über die Ergebnisse der Histologie nur selten möglich. Brutknoten, bestehend aus Eiern und Larven, die im Lumen der unteren Luftwege lokalisiert sind, sind laut Literatur *Aelurostrongylus abstrusus* zuzuschreiben, da kein anderer Parasit embryonierte Eier dort ablegt (Tab. 5, Kap. 2.2.6.4). Bei Eiern submukös in einem Bronchus könnte es sich um *Capillaria aerophila* oder *Oslerus rostratus* handeln (Tab. 5). Adulte von *Aelurostrongylus abstrusus* kommen laut Literatur nur

im Lumen der unteren Luftwege vor und sind ovipar (Tab. 5). Adulte in Gefäßen können *Angiostrongylus* ssp. sein. Bei Adulten in größeren Luftwegen kann es sich um *Capillaria aerophila*, *Troglostrongylus* ssp., *Crenosoma vulpis* oder *Oslerus rostratus* handeln, wobei außer *Capillaria* alle (ovo-) vivipar sind (Tab. 5).

Daher wurden fünf Lungen ausgewählt, die anhand der Histologie außer *Aelurostrongylus abstrusus* noch mindestens eine weitere Lungenwurmart beherbergten, um über eine helminthologische Sektion Individuen zu gewinnen, die morphologisch bestimmt werden konnten. Deren Ergebnisse werden in Kap. 5.2.8.3 diskutiert.

Durch die histologisch nur ausschnittsweise Betrachtung der Lungen, die zudem durch Trauma und Einfrieren verändert waren, kann der Krankheitswert der Lungenwürmer nur vermutet werden. Sicherlich beeinträchtigt ein Areal, das aufgrund von Parasitenstadien und Entzündungsreaktionen nicht mehr belüftet werden kann, die Lungenfunktion. Da Katzen in der Regel aber keine langen Strecken zurücklegen müssen und ihrer Beute auflauern statt hinterher zu jagen, spielt eine verminderte Lungenfunktion möglicherweise nur in der energieaufwändigeren Reproduktionsphase eine Rolle (Rivalität unter Katzen, Gravidität).

Von den 27 Wildkatzen mit nachgewiesener verminöser Pneumonie starben fünf an Infektionskrankheiten, eine an chronischer Niereninsuffizienz und eine weitere war kachektisch und starb durch Trauma. Die übrigen zwanzig Wildkatzen waren in gutem Allgemeinzustand. Dies lässt vermuten, dass ein Lungenwurmbefall in der Regel keine Beeinträchtigung des Allgemeinzustands hervorruft, dass aber bei anderweitiger Schwächung der Katze (z. B. durch eine chronische Krankheit oder FeLV-Infektion) der Lungenwurmbefall vom Immunsystem nicht mehr kontrolliert werden und ernsthafte Schäden anrichten kann.

### **5.2.6 Epidemiologie**

Bei der Untersuchung einer Population auf Prävalenzen (Vorkommenshäufigkeit) bestimmter Krankheitserreger muss beachtet werden, dass nicht direkt vom Vorhandensein eines Erregers auf eine Erkrankung geschlossen werden kann: Viele Infektionen laufen ohne klinische Symptomatik ab und führen in diesem Fall zu Serokonversion und Immunität des Tieres (MUNSON et al., 2010). Andere Infektionen, z. B. viele Parasiteninfektionen, haben meist keine auffallende Symptomatik. Sie reduzieren die Fitness des Tieres, mit negativen Auswirkungen auf Ernährungszustand, Immunsystem und Fruchtbarkeit (MUNSON et al., 2010).

Die Prävalenzen in einer Population müssen über einen gewissen Zeitraum hinweg beobachtet werden, denn ein Pathogen-Eintrag in eine naive Population (Prävalenz bis dato 0 %) hat im Allgemeinen fatalere Folgen als das endemische Vorkommen einer Infektionskrankheit (MUNSON et al., 2010). Bei Wildkatzen in Spanien gilt z. B. die FeLV-Infektion als endemisch, während die Population naiv gegenüber FIV ist (MILLAN u. RODRIGUEZ, 2009). Der Pathogen-Eintrag ist bei Katzen besonders einfach, denn es gibt viele Hauskatzen mit Freigang, die bei Ortswechsel ihrer Besitzer mit umziehen.

Besonders empfänglich für Infektionskrankheiten können Populationen sein, die nur noch aus wenigen Individuen bestehen und die durch geringere genetische Diversität im MHC-Gen (major histocompatibility complex) auf Populationsniveau auch eine schlechtere Immunabwehr haben (YUHKI u. O'BRIEN, 1990). Solch ein Flaschenhalsphänomen („genetischer Bottle Neck“) besteht derzeit beim Iberischen Luchs (*Lynx pardinus*). Seine Population besteht nur noch aus wenigen Individuen. Bei ihm wurde Immunschwäche nachgewiesen (ROELKE et al., 2008). Zum Zeitpunkt von ROELKEs Untersuchungen waren die untersuchten Luchse noch naiv gegenüber vielen Infektionskrankheiten, was eine besondere Gefahr darstellte. Von MELI et al. (2009) wird dann von einem FeLV-Einbruch derselben Luchspopulation berichtet, der den Tod vieler Tiere forderte. Für Europäische Wildkatzen besteht nach genetischen Untersuchungen von RANDI u. RAGNI (1991) kein genetischer Bottle Neck.

Die Zusammenhänge zwischen Infektionskrankheiten und Artensterben wurden von SMITH et al. (2006) untersucht. Demnach stehen Krankheiten unter den fünf Hauptursachen für Artensterben. Meist sind es neue oder eingeschleppte Krankheiten, die einer Population am meisten schaden.

Da in dieser Arbeit die Probennahme nicht nach einem vorher berechneten epidemiologischen Schema sondern über Totfunde erfolgte, belegen die Häufigkeitsangaben im Untersuchungsmaterial nicht die Prävalenzen der Krankheitserreger in der Gesamtpopulation der Wildkatze. Insbesondere das Vorkommen einer FeLV-Infektion könnte durch Vorselektion überschätzt sein: Eine persistierende FeLV-Infektion und damit verbundene Reduzierung der Fitness der Tiere könnte zu einem Verkehrsunfall oder anderweitigem Tod der Katze beigetragen haben. Bei gemäßigttem Parasitenbefall oder dem Vorkommen von Antikörpern dürfte die Fitness nicht herabgesetzt sein. Auch fehlten hier entsprechende pathologische Befunde.

Geografisch gehäuft auftretende Prävalenzen oder fehlende Nachweise stellen lediglich Beobachtungen dar. Sie müssten mit einer größeren Stichprobenanzahl statistisch verifiziert werden.

### 5.2.7 Virologie

Ein Vergleich der Angaben zu Prävalenzen in der Literatur mit den Ergebnissen dieser Arbeit ist in Tab. 21 dargestellt.

Außer dem Felinen Immundefizienz Virus (FIV) war Erregerkontakt mit allen untersuchten Infektionserregern in Wildkatzenseren nachzuweisen.

Die FeLV-Prävalenz nimmt anscheinend nach Westen hin zu (Abb. 33). Für eine statistische Absicherung ist die Stichprobenanzahl aber zu klein. Es gab keine Zusammenhänge mit Alter, Geschlecht oder Ernährungszustand.

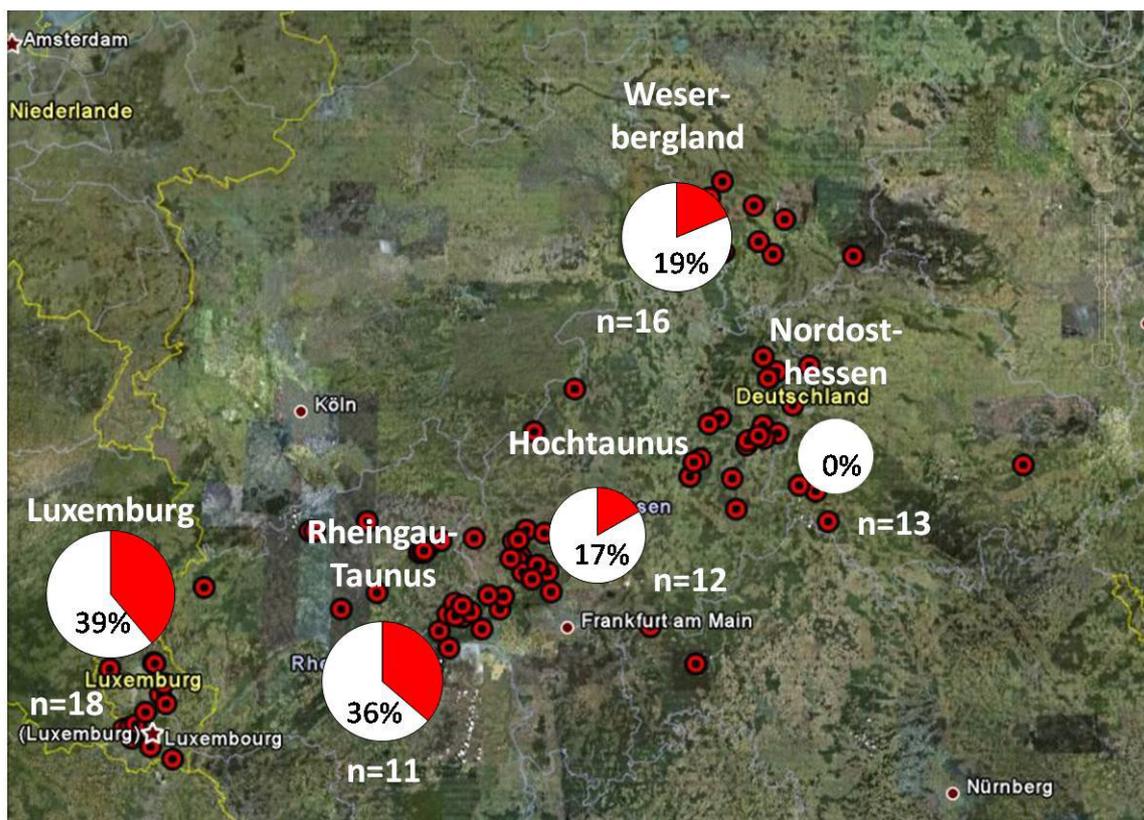


Abb. 33: FeLV-Prävalenz nach Regionen mit mind. 10 Proben (Karte Google Earth 2011)

Serologisch waren meist niedrige Titer vorhanden. Das bedeutet, dass die Infektionserreger zwar in der Wildkatzenpopulation vorhanden, aber in der Regel ohne größeren Krankheitswert sind. Meistens waren nur vereinzelt positive Tiere aus den verschiedenen Regionen dabei (außer positive FPV-Titer bei 10 von 15 getesteten Tieren aus dem Weserbergland).

Bei den Hauskatzen wurden bezüglich FPV, FHV und FCV sicherlich auch Impftiter nachgewiesen.

Obwohl Seroprävalenzen für Felines Herpes- und Felines Calicivirus nachgewiesen werden konnten, waren alle PCR-Untersuchungen zum Erregernachweis aus Nasentupfern negativ. Da es sich bei der PCR von FHV um eine nicht veröffentlichte und nicht validierte Methode handelte, ist diese Untersuchung als Nachweisversuch zu werten. Aufgrund der nicht-Reproduzierbarkeit der Untersuchung durch andere ist eine sichere Interpretation des Ergebnisses nicht möglich. Weitere Gründe für das negative Ergebnis beider PCR-Untersuchungen könnten postmortale Einflüsse und mehrfaches Einfrieren/Auftauen der Tierkörper/Proben sein (v. a. beim FCV, da sich RNA schneller abbaut als DNA). Es gab aber auch keine pathologischen Befunde aus dem Katzenschnupfenkomplex: Makroskopisch waren keine Spuren von Rhinitis, Konjunktivitis, Gingivitis oder Laryngitis zu erkennen und auch histologisch gab es abgesehen von Ktz 101, die in mehreren Geweben von Kopf und Hals deutliche entzündliche Veränderungen zeigte, keine Hinweise auf das Vorhandensein dieser Erreger.

Von den 16 im Snaptest FeLV-positiven Wildkatzen waren nur sechs (38 %) auch in der Immunhistologie positiv. Entweder lieferte der Snaptest durch das hämolytische und lipämische Serum falsch positive Ergebnisse, obwohl es dafür keine Hinweise in der Literatur gibt, oder die immunhistologische Untersuchung wies falsch negative Ergebnisse auf. Als Ursache für letzteres kommen das postmortal veränderte Material, eine nicht repräsentative Auswahl der untersuchten Gewebe und Nachweisgrenzenunterschreitung der Antigenkonzentration in Frage. Da sich FeLV-Antigen in Dünndarmschnitten v. a. in den Kryptenepithelien nachweisen lässt, ist in einem Darmschnitt mit durch Fäulnis und Autolyse zersetztem Epithel kein Antigen mehr nachzuweisen.

Bemerkenswert ist, dass die Tests trotz des postmortal veränderten Materials eindeutig interpretierbar reagierten.



### **5.2.8 Bakteriologie und Mykologie**

Obwohl es nur einen direkten Nachweis von *Erysipelothrix rhusiopathiae* aus einer Katze gibt (LEE et al., 2011) ist der Nachweis bei zwei Wildkatzen im vorliegenden Untersuchungsmaterial nicht sonderlich verwunderlich. Es ist bekannt, dass *E. r.* viele Tierarten infizieren kann und auch in Aas vorkommt (SELBITZ, 2011). Obwohl sich beide Wildkatzenkörper im Zustand fortgeschrittener postmortalen Veränderung befanden, spricht das Auftreten der Bakterien in Knochenmark und Herz (Ktz 41) bzw. in Herz, Nierenstrukturen, Leber und Lunge (Ktz 62) für eine intravitale Infektion. Beide Tiere waren in schlechtem Allgemeinzustand (Kachexie bei Ktz 41, FeLV-Infektion bei Ktz 62), was die *Erysipelothrix*-Infektion möglicherweise begünstigte.

Auf Hämoplasmen konnte das eingefrorene Material mit der zur Verfügung stehenden Blutausstrichmethode nicht untersucht werden.

Mykobakterien wurden ebenfalls nicht nachgewiesen. Die histologisch gefundenen granulomatösen Veränderungen waren in der Ziehl-Neelsen-Färbung negativ.

Die Mykologie verlief meist negativ. Hier wurden allerdings nur innere Organe routinemäßig untersucht. Die meisten Mykosen bei Katzen sind auf der Haut und im äußeren Gehörgang lokalisiert (WEISS, 2005). Da es hier keine Hinweise auf Erkrankungen gab, wurden keine entsprechenden kulturellen Untersuchungen durchgeführt.

### **5.2.9 Parasitologie**

Besonderes Augenmerk wurde auf die Parasiten der Wildkatze gelegt. Verglichen mit Hauskatzen wurde eine höhere Parasitenprävalenz, eine höhere Parasitenbürde sowie eine vielfältigere Artenanzahl erwartet, bedingt durch die überwiegende Ernährung von frei lebenden Nagern und die fehlende Behandlung mit Antiparasitika.

Auf makroskopisch sichtbare Ektoparasiten wurde zwar in der Sektion geachtet, es wurden aber nur sechs Zecken und bei einer euthanasierten Hauskatze Flöhe nachgewiesen. Die Ektoparasiten verlassen ihren gestorbenen Wirt oft schon bevor die Tierkörper aufgesammelt werden (LEPLE, 2001).

#### **5.2.9.1 Parasitologische Untersuchung der Leber**

Leberegel (*Opisthorchis felineus*, *Metorchis bilis*) werden mit sehr geringen Prävalenzen für Wildkatzen in Osteuropa oder Hauskatzen in Deutschland beschrieben (MITUCH et al., 1988;

HECKING-VELTMANN et al., 2001). Aufgrund der Gebundenheit der Parasiten an die in Deutschland nur fokal v. a. in Norddeutschland (Brandenburg) vorkommenden Süßwasserschnecken der Gattung *Bithynia* sind die eigenen diesbezüglich negativen Befunde nicht überraschend, denn die Wildkatzen des eigenen Sektionsguts stammten aus Mittel- und Westdeutschland sowie aus Luxemburg.

### 5.2.9.2 Parasitologische Untersuchung des Magendarmtrakts

#### Methodenkritik

Es wurden semiquantitative Untersuchungen durchgeführt. Ein Teil der Parasiten kann durch Polytrauma, Sektion und getrenntes Asservieren des Mageninhalts für eine Nahrungsanalyse verloren gegangen sein.

Das Spülen und Sieben der Därme inkl. Inhalt erwies sich als geeignete Methode bei ursprünglich eingefrorenen Wildkatzenkörpern. Art und Anzahl der Helminthen konnten genauer bestimmt werden als durch die Sedimentation-Flotations-Methode (Sed.-Flot.). Bei letzterer waren die Helmintheneier oft deformiert, wegen intermittierender Ausscheidung gar nicht vorhanden (nur 1/3 der *Taenia*-positiven Wildkatzen wies Taeniideneier in der Sed.-Flot.-Untersuchung auf) oder es konnte nur eine Aussage über die Parasitengruppe getroffen werden (z. B. Magen-Darm-Strongyliden).

*Echinococcus*, *Strongyloides* und *Molineus* wurden bisher in der Literatur selten oder nie bei Haus- oder Wildkatzen nachgewiesen. Diese Heminthen waren fast ausschließlich im Überstand von Sieb 2 (Maschenweite 150 µm) vorhanden. Die Siebmethode ist für diese Parasiten die zielführende Methode, denn für makroskopische Untersuchungen sind sie zu klein und bei koproskopischen Untersuchungen können die Eier oder Larven in der Regel nicht eindeutig einer Spezies zugeordnet werden.

#### Häufigkeit der gefundenen Parasiten im Vergleich mit der Literatur

- *Taenia taeniaformis* wurde bisher mit 50-83 % Prävalenz bei Wildkatzen nachgewiesen (Tab. 6, Kap. 2.2.6.6), die eigenen Ergebnisse von 81 % fügen sich in diesen Rahmen ein. *T. taeniaformis* ist auch bei der Hauskatze flächendeckend die häufigste Bandwurmart (DEPLAZES, 2006; ECKERT et al., 2008). Dies legt nahe, dass Nagetiere als Zwischenwirte dieses Bandwurms auch zu einem hohen Prozentsatz mit Finnen infiziert sind. Falls es sich bei der zweiten gefundenen *Taenia*-Art wie vermutet um *T. pisiformis*

handelt, könnte dies darauf zurückzuführen sein, dass die Wildkatze regional häufiger Kaninchen (die Zwischenwirte von *T. pisiformis*) verzehrt. Diese Bandwurmart wurde bisher nur in Schottland und Spanien bei Wildkatzen nachgewiesen (Tab. 6). Beides sind Länder, wo Kaninchen eine wichtige Rolle im Beutespektrum der Wildkatze spielen (STEFEN u. GÖRNER, 2009).

- Dies ist der erste Nachweis von *Echinococcus multilocularis* bei der Wildkatze. Das Auftreten dieses Parasiten geht auf das Beutespektrum der Wildkatze zurück, das zum weit überwiegenden Teil aus Mäusen besteht, welche die Zwischenwirte für *E. multilocularis* darstellen. Feliden sind schlechte Endwirte für diesen Parasiten, in welchen er häufig nicht oder nur eingeschränkt vermehrungsfähig ist (DEPLAZES et al., 2004; KAPEL et al., 2006). Auch in dieser Untersuchung wurden keine geschlechtsreifen Proglottiden gefunden. Die Rolle der (Wild-)Katze als Zoonoseüberträger ist in Bezug auf *E. m.* deshalb vermutlich gering. Trotzdem sollte beim Umgang mit Wildkatzentotfunden Vorsicht geboten sein (Schutzkleidung, Gummihandschuhe, Inaktivierung bei -80 °C vor Untersuchung des Magendarmtraktes, etc., OIE, 2008). Von einer voreiligen Eröffnung der Bauchhöhle und ungeschütztem Umgang mit dem Magendarmtrakt, wie es teilweise von Biologen zur Darmlängenmessung durchgeführt wird, ist abzuraten.
- *Mesocestoides sp.* wurden mit 65 % im Vergleich zu Literaturangaben relativ häufig in Wildkatzen gefunden. SCHUSTER et al. (1993) ermittelten eine Prävalenz von 40 % bei Wildkatzen in Mitteldeutschland, KRONE et al. (2008) eine Prävalenz von nur 7 % bei Wildkatzen aus der Eifel. Entweder sind diese Unterschiede auf eine regional verschiedene Häufigkeit in den Zwischenwirten zurückzuführen oder die Ergebnisse sind methodisch bedingt: Die recht feinen *Mesocestoides*-Exemplare sind in makroskopischen Darminhaltsanalysen leicht zu übersehen. Eier werden sehr selten in normalen Sed.-Flot.-Untersuchungen diagnostiziert (DEPLAZES, 2006). In dieser Arbeit wurden die *Mesocestoides*-Skolizes im Überstand von Sieb 2 (Maschenweite 150 µm) gefunden.
- *Toxocara cati* ist auch in dieser Untersuchung mit 91 % Prävalenz der häufigste Parasit der Wildkatze. Vorangegangene Untersuchungen bei Wildkatzen in Deutschland ergaben eine Prävalenz von 73-80 % (Tab. 6). Dass nahezu jede Wildkatze befallen ist, liegt vermutlich an den verschiedenen Infektionswegen. So kann sich eine Wildkatze schon nach der Geburt über die Muttermilch infizieren oder später durch mit Eiern kontaminierte Umwelt ebenso wie durch den Verzehr von paratenischen Wirten (DEPLAZES, 2006).
- *Cylicospirura sp.* wurden bisher nur in einem Fall unter dem Namen *Petrowospirura* bei einer Wildkatze in Deutschland beschrieben (KRONE et al., 2008). Für Wildkatzen und

eine Hauskatze liegen Beschreibungen aus Italien vor (GAGLIO et al., 2010; IBBA et al., 2013). Da bisher nur sporadisch von diesem Parasiten berichtet wurde, ist die Prävalenz von 12 % im eigenen Untersuchungsmaterial überraschend. *Cylicospirura*-Granulome können in Routine-Sektionen schnell übersehen werden. In dieser Untersuchung wurde die Hälfte der Magengranulome nicht in der Sektion bemerkt, obwohl der Mageninhalt locker von der Schleimhaut abgestreift und die Schleimhaut begutachtet wurde. Die Schleimhaut ist bei den Katzen mit granulomatösen Herdveränderungen meist unverändert und das beschriebene Loch in der Mitte der Granulome manchmal nicht vorhanden oder durch Magenschleim verdeckt. Vorgewölbte Schleimhautbereiche entstehen am eröffneten und ausgelegten Magen auch durch Luftblasen zwischen Sektionstisch und Magenserosa. Kleine Fettstücke auf der viszeralen Seite können die Schleimhaut ebenfalls vorwölben. Erst bei der gezielten Suche durch Abtasten des Magens mit einer Pinzette konnten Luftblasen und Fettstücke von den derben Granulomen unterschieden werden. Das regionale Vorkommen von *Cylicospirura petrowi* in der westdeutschen und luxemburgischen Wildkatzenpopulation legt eine (noch) nicht flächendeckende Verbreitung des Parasiten nahe.

- Bisher liegen keine Prävalenzen zu *Strongyloides* bei Hauskatzen oder freilebenden Wildkatzen in Deutschland vor. Lediglich BORTENLÄNGER (1995) fand in einer Sammelkotprobe von Wildkatzen aus einem Gehege *Strongyloides* sp.. Da Sammelkotproben in der Regel erst einige Zeit nach dem Kotabsatz vom Boden aufgesammelt werden, könnte es sich hierbei auch um ein nicht parasitär lebendes *Strongyloides*-Exemplar handeln, das von der Erde in den Kot gewandert ist. Die in dieser Untersuchung gefundenen *Strongyloides*-Weibchen sind mit Sicherheit Parasiten, da sie aus dem Magendarmtrakt isoliert wurden. Die Prävalenz von 29 % gibt wahrscheinlich eine realistische Häufigkeit wider. Das Fehlen dieses Parasiten in anderen Untersuchungen ist vermutlich methodisch bedingt, da die *Strongyloides*-Individuen nur im Überstand von Sieb 2 zu finden waren, makroskopisch und in der Sed.-Flot.-Untersuchung wurden sie nicht erkannt.
- Auch *Molineus* ist ein Nematode, der für eine makroskopische Erkennung zu klein ist und dessen Eier in koproskopischen Untersuchungen nur als Magen-Darm-Strongyliden bestimmt werden können. Obwohl er in Nordamerika häufig in Dünndärmen des Waschbärs vorkommt, konnte GEY (1998) ihn in keinem seiner 185 Waschbären aus Hessen nachweisen, trotz Anwendung der Siebmethode. Der Parasit wurde in den eigenen

Untersuchungen mit einer Prävalenz von 5 % sporadisch je einmal in Wildkatzen aus den (Bundes-)Ländern Thüringen, Hessen, Niedersachsen und Luxemburg gefunden. Möglicherweise ist *Molineus* nicht besonders häufig in der Wildtierpopulation. Wahrscheinlicher ist aber, dass die (Wild-)Katze kein Hauptwirt für diesen Parasiten ist.

- Die geringe Prävalenz von *Ancylostoma tubaeforme* von 4 % ist etwas überraschend, andere Autoren geben Häufigkeiten von 10-23 % an (Tab. 6). Allerdings hat auch BORTENLÄNGER (1995) diesen Parasiten nur in 5 % der Gehegetiere nachgewiesen, die freilebenden Wildkatzen waren alle negativ. Auch KRONE et al. (2008) wiesen keine Hakenwürmer in 15 seziierten Wildkatzen nach. Entweder kommen wirklich weniger Hakenwürmer bei freilebenden Wildkatzen vor, oder es liegt an der schwierigeren Nachweisbarkeit in dem in der Regel schlechter erhaltenen Untersuchungsmaterial. Die in dieser Untersuchung gefundenen Hakenwürmer waren teilweise schon in Degeneration.
- Der koproskopische Befund von *Capillaria*-Eiern hat nicht unbedingt eine Infestation der Katze zu bedeuten, da auch die Beutetiere der Katze mit *Capillaria sp.* befallen sein können (z. B. *C. hepatica*, DEPLAZES, 2006). Bei den beschriebenen adulten Weibchen aus dem Magendarmtrakt kann es sich um Passanten oder um einen Befall mit *Capillaria putorii* handeln.
- *Giardia sp.*-Antigene waren aufgrund serologischer Methoden (Kopro-Antigen-ELISA) in 35 % der Dickdarmproben vorhanden. Dies ist etwa doppelt so häufig, wie sie mit derselben Methode bei Hauskatzen nachgewiesen wurden (GLOBOKAR VRHOVEC, 2013). Als Ursachen kommen die silvatische Lebensweise (Trinken aus Naturgewässern und Pfützen) und die fehlende antiparasitäre Behandlung in Betracht.
- Gründe für die im Magendarmtrakt häufig gefundenen **Arthropoden** sind möglicherweise: Befall des Beutetiers (Milben, Zecken, Kaninchenfloh), Besiedlung von gefressenem Aas (Fliegenmaden), Befall der Katze und orale Aufnahme durch Belecken (Milben, Zecken), Benutzung gleicher Lagerstätten (Kaninchenfloh) und spielerisches Fangen (geflügelte Ameisen). Sie sind als Nebenbefunde zu werten.

### Nicht nachgewiesene Parasiten im Vergleich mit der Literatur

- **Protozoenzysten** wurden in bisherigen Prävalenzstudien der Wildkatze zu 3-36 % nachgewiesen (Tab. 6), in dieser Untersuchung konnten sie nicht bestimmt werden. Im Untersuchungsmaterial waren bestimmt *Isospora* und *Toxoplasma*-ähnliche Oozysten vorhanden. Durch das mehrmalige Einfrieren und Wiederauftauen der Proben sowie das

gewählte Flotationsmedium Zuckerlösung wurden sie so deformiert, dass sie bei der Sed.-Flot.-Untersuchung nicht mehr erkannt werden konnten. Möglicherweise wäre Zinkchlorid als Flotationsmedium geeigneter gewesen (BAUER, 2006).

- Bandwürmer der **Dipylidiidae** wurden bisher in Deutschland bei Wildkatzen nicht nachgewiesen, weder in dieser noch in vorangegangenen Untersuchungen (Tab. 6). In anderen Ländern kommen sie zu bis zu 39 % vor. Da bei *Dipylidium* Flöhe als Zwischenwirte fungieren und nicht Nagetiere, könnte dieser Bandwurm eher in häuslichen Bereichen, wo viele Katzen auf engem Raum leben, vorkommen. Schon HIEPE et al. (1988) haben bei streunenden Landkatzen weniger *Dipylidium caninum* als bei streunenden Stadtkatzen gefunden (Prävalenzen 3 % versus 14 %). Zum Vorkommen von Flöhen bei Wildkatzen gibt es keine verlässlichen Angaben.
- *Ollulanus tricuspis* wurde bisher zu 14 % und 17 % bei Wildkatzen aus Deutschland bzw. Slowenien festgestellt (Tab. 6). Die eigenen Untersuchungen bei Wildkatzen verliefen negativ. Da aber bei einer Hauskatze mit derselben Methode *Ollulanus tricuspis* nachgewiesen werden konnte, dürfte der fehlende Nachweis bei Wildkatzen nicht an der Methode liegen. Der Parasit kommt vermutlich nicht häufig vor.

#### Krankheitswert

Ein Parasitenbefall des Magendarmtrakts ruft bei gesunden adulten Katzen in der Regel keine klinischen Symptome hervor. Bei Welpen und immunsupprimierten Tieren sind gastrointestinale Störungen, Anämie, Dehydratation und/oder Mangelerscheinungen bei Infektionen mit *Giardia sp.*, *Strongyloides sp.*, Spul- und Hakenwürmern beschrieben (DEPLAZES, 2006). Auch die selbst untersuchten Wildkatzen waren trotz Parasitenbefall zu 79 % in sehr gutem, gutem oder adipösem Ernährungszustand. Es konnten lediglich einzelne herdförmige Entzündungsreaktionen bei der histologischen Untersuchung auf Magen-Darm-Parasiten zurückgeführt werden. Makroskopisch-anatomisch sind als einzige Veränderungen die parasitären Magengranulome zu nennen.

Im Umkehrschluss ist auch zu erwähnen, dass Wildkatzen mit einem geschwächten Immunsystem oder anderer Grundkrankheit die Kontrolle über den Parasitenbefall verlieren können. Ein Massenbefall mit >500 Exemplaren von *Toxocara cati* lag beispielsweise bei einer FeLV-positiven Wildkatze mit Pyometra und Streptokokken-Sepsis vor (Ktz 61, Vgl. Kap. 4.7.2). Bei einer FIV-positiven Hauskatze (Ktz 98) war das Sieb 2 aufgrund massenhafter *Mesocestoides*-Individuen mehrmals verstopft.

### 5.2.9.3 Parasitologische Untersuchung der Lunge

Beim Aufschneiden von fünf Wildkatzenlungen mit histologischer Lokalisation der Nematoden in Bronchien oder Arterien wurden drei Nematodenarten diagnostiziert, wovon zwei (*Troglostrongylus brevior* und *Angiostrongylus sp.*) bisher nicht für Katzen in Deutschland beschrieben sind. Adulte üblicher Lungenwürmer der Katze (*Aelurostrongylus abstrusus*) wurden mit dieser Methode nicht gefunden.

Die Maße der *Angiostrongylus*-Art stimmen nicht mit den Angaben für *Angiostrongylus chabaudi*, *A. vasorum* oder *A. daskalovi* überein (BIOCCA, 1957; JANCHEV u. GENOV, 1988; GERRIKAGOITA et. al., 2010), deshalb wurde dieser Parasit nicht näher bestimmt.

Die Funde legen nahe, dass die genannten Lungenwürmer auch bei der Hauskatze in Deutschland vorkommen können, da für diese eine Infektion gleichermaßen durch den Verzehr paratenischer Wirte möglich ist. Weshalb *Troglostrongylus* und *Angiostrongylus* bisher in Deutschland noch nicht nachgewiesen wurden, kann die beiden schon von anderen Autoren (TRAVERSA et al., 2010; BRIANTI et al., 2012; DI CESARE et al., 2013; TRAVERSA u. DI CESARE, 2013) vermuteten Ursachen haben: a) Es handelt sich um „emerging diseases“. Die Ausbreitung bisher nicht vorhandener Metastrongyliden könnte auf die Klimaerwärmung und die damit verbundene längere Aktivitätsphase der Schnecken (Zwischenwirte) erklärt werden. b) Die Parasiten wurden bisher als *Aelurostrongylus* falsch diagnostiziert, denn die im Kot nachzuweisenden Erstlarven ähneln sich stark.

Da insbesondere für *Troglostrongylus brevior* fatale Krankheitsverläufe beschrieben sind (BRIANTI et al., 2012; DI CESARE et al., 2013), sollte insbesondere bei Welpen mit respiratorischen Symptomen auch eine parasitäre Ursache in Betracht gezogen werden.

Der Krankheitswert von *Angiostrongylus sp.* ist durch das Verursachen von Thromben, Koagulopathien und Rechtsherzdilatation nicht zu unterschätzen (DEPLAZES, 2006; HELM et al., 2010; TRAVERSA et al., 2010).

### 5.2.9.4 Parasitologische Untersuchung der Harnblase

Die mit 39 % im Vergleich zur Literatur recht hohe Prävalenz von *Capillaria plica* ist insofern überraschend, als dass die Zwischenwirte dieses Parasiten, nämlich Regenwürmer, nicht oral von Katzen aufgenommen werden. Eine mögliche Brücke im parasitären Zyklus könnte der Verzehr von Spitzmäusen durch Wildkatzen sein. Spitzmäuse ihrerseits fressen Regenwürmer und könnten als paratenische Wirte fungieren. Bei Mageninhaltsanalysen des

hiesigen Untersuchungsmaterials wurden in 16 % der bisher untersuchten Mageninhalte Spitzmäuse nachgewiesen (LANG, persönliche Mitteilung).

#### **5.2.9.5 Serologische Untersuchung auf *Toxoplasma gondii***

Die serologischen Ergebnisse des IHA auf *Toxoplasma gondii* lagen mit 69 % Prävalenz im zu erwartenden Bereich. Für streunende Katzen wurden bisher in Deutschland Prävalenzen bis 66 % ermittelt, in Schottland waren alle untersuchten Wildkatzen positiv (HECKINGVELTMANN et al., 2001; MCORIST et al., 1991). Es ist plausibel, dass vor allem über sechs Monate alte Wildkatzen Antikörper aufwiesen, denn der Infektionsweg geht vor allem über zystenhaltiges Gewebe in den gefressenen Beutetieren.

### **5.3 Fazit**

1. Todesursachen: Der Straßenverkehr ist im vorliegenden Untersuchungsmaterial Todesursache Nr. 1 der Europäischen Wildkatze. Verkehrstote Wildkatzen stellen allerdings auch die am besten zugänglichen Totfunde dar. Die Dunkelziffer durch Schienenverkehr, Jungtierverluste nach Infektionen oder durch Prädation sowie die Verluste alter Tiere durch Stoffwechselerkrankungen oder Infektionen sind in der vorliegenden Untersuchung sicher unterrepräsentiert.
2. Pathologie: Die Wildkatzen sind im Allgemeinen gesund und gut genährt. Sie überleben erhebliche Traumata, haben Kontakt zu verschiedenen Krankheitserregern ohne daran ernsthaft zu erkranken und sind in der Regel mit einer variierenden Anzahl von Parasiten befallen.
3. Virologie: Außer dem Virus der Felinen Immundefizienz kommen quasi alle relevanten Erreger von Infektionskrankheiten der Hauskatze in der Wildkatzenpopulation vor. Durch die solitäre Lebensweise, wenig Sozialkontakte und die dünne Besiedlungsdichte gibt es aber naive Teilpopulationen, die auf Erregereintrag z. B. durch Hauskatzen empfindlich reagieren könnten.
4. Parasitologie: Die Wildkatze stellt ein Reservoir für die Zoonosen *Toxoplasma gondii*, *Giardia sp.* und *Echinococcus multilocularis* dar. Bei *E. multilocularis* dürfte die Bedeutung der Wildkatze allerdings gering sein, weil die Mehrzahl der Parasiten das Fortpflanzungsstadium nicht erreicht. Der Magenparasit *Cylicospirura petrowi* scheint weit verbreitet zu sein. Die Lunge der Europäischen Wildkatze beherbergt neben *Aelurostrongylus abstrusus* und *Capillaria aerophila* auch *Troglostrongylus brevior* und *Angiostrongylus sp.*.

## **6. ZUSAMMENFASSUNG**

Hundert Totfunde von Europäischen Wildkatzen aus Deutschland und Luxemburg wurden morphologisch, morphometrisch, pathologisch, virologisch, bakteriologisch und parasitologisch untersucht.

Die Haupttodesursache war mit 84 % der Verkehrstod, daher entspricht der pathologische Teil in weiten Teilen einer Trauma-Studie. Todesursächliche Infektionen standen mit 5 % an zweiter Stelle (*Salmonella enterica*, *E. coli*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Streptococcus dysgalactiae* und Felines Parvovirus). Eine FeLV-Infektion war bei drei Wildkatzen als Kofaktor am Krankheitsgeschehen beteiligt.

Außer dem FIV kommen alle für Hauskatzen relevanten Erreger von Infektionskrankheiten in der Wildkatzenpopulation vor (serologisch positiv waren für FHV 16 %, FCV 15 %, FPV 33 %, FeLV 18 % und für *Chlamydomphila sp.* 6 %).

Die Parasitenfauna der Wildkatze entspricht weitgehend derjenigen der Hauskatze mit einer hohen Prävalenz von *Toxocara cati* (91 %) und *Taenia taeniaeformis* (81 %). Bei 12 % der Wildkatzen wurde *Cylicospirura petrowi* nachgewiesen, ein Spiruride, der parasitäre Granulome im Magen verursacht. *Echinococcus multilocularis* war bei 5 % mit immaturren Individuen vorhanden. *Molineus sp.*, *Troglostrongylus brevior* und *Angiostrongylus sp.* wurden zum ersten Mal bei (Wild-)Katzen in Deutschland nachgewiesen.

Die Arbeit zeigt den aktuellen Status der Wildkatzenpopulation bezüglich veterinärmedizinisch wichtiger Kriterien (Reproduktion, Krankheitsgeschehen, Parasiten) an einer vergleichsweise großen Stichprobenanzahl und erfüllt damit die Vorgaben der FFH-Richtlinie. Sie schafft Vergleichsmöglichkeiten für nachfolgende Untersuchungen und gibt Ansätze für weitere Untersuchungen.

---

## **7. SUMMARY**

A morphological, morphometrical, pathological, virological, bacteriological and parasitological investigation was performed with one hundred carcasses of the European wildcat found in Germany and Luxembourg.

The main cause of death was road kill (84 %), which is why the pathological findings are mainly comprised of traumatic injuries. Infections leading to death were in the second position (5 %), with the causative agents *Salmonella enterica*, *E. coli*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Streptococcus dysgalactiae* and FPV. In three wildcats, FeLV infection was a cofactor in the disease process.

With the exception of the FIV, all important infectious agents of domestic cats were present in the wildcat population (serologically positive for FHV 16 %, FCV 15 %, FPV 33 %, FeLV 18 % and for *Chlamydomphila sp.* 6 %).

The parasite fauna is generally identical with the one of the domestic cat. There was a high prevalence of *Toxocara cati* (91 %) and *Taenia taeniaformis* (81 %). *Cylicospirura petrowi* was detected in 12 % of the wildcats; this spirurid causes parasitic granulomas in the gastric wall. *Echinococcus multilocularis* was present with immature individuals in 5 % of the investigated wildcats. *Molineus sp.*, *Troglostrongylus brevior* and *Angiostrongylus sp.* were described for the first time in (wild)cats from Germany.

The study reveals the current state of the wildcat population with regard to criteria important for veterinary medicine, such as reproduction, diseases and parasites. Due to these interdisciplinary results and the comparatively high sample size, the requirements of the FFH-Directives are achieved. Future surveys can be compared with this study and approaches for further investigations are proposed.

**LITERATURVERZEICHNIS**

- ACKERMANN, M. (2010): Feline Rhinotracheitis. - In: LIESS, B., MOENNIG, V., HAAS, L. (Hrsg.): Virusinfektionen bei Haus- und Nutztieren. 3. Auflage, Schlütersche Verlag, Hannover, 122-125.
- AFIP (1996): Case III -CP 96-265 (AFIP 2548694). - Results AFIP Wednesday Slide Conference No. 4, October 9 1996. <http://www.askjpc.org/wsc/wsc/wsc96/96wsc04.htm>. Download am 24.03.2014.
- AHNE, W. (2000): Systematische Zoologie. - In: AHNE, W.; LIEBICH, H.-G.; STOHRER, M.; WOLF, E. (Hrsg.): Zoologie, Lehrbuch für Studierende der Veterinärmedizin und Agrarwissenschaften, unter Mitarbeit von Horst Erich König. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 169-303.
- AL-BASSAM, M. A.; THOMSON, R. G.; O'DONNELL, L. (1981): Normal postpartum involution of the uterus in the dog. - Canadian Journal of Comparative Medicine **45**, 217-232.
- ANDERSON, R. C. (1992): Nematode parasites of vertebrates, their development and transmission. C.A.B. International, Wallingford, Oxon, UK.
- ANDERSON, R. C. (2000): Nematode parasites of vertebrates, their development and transmission. 2nd edition, C.A.B. International, Wallingford, Oxon, UK.
- ARTOIS, M.; REMOND, M. (1994): Viral diseases as a threat to free-living wild cats (*Felis silvestris*) in Continental Europe. - The Veterinary Record **134**, 651-652.
- BARLOUGH, J. E.; STODDART, C. A. (1990): Feline coronaviral infections. - In: GREENE, C. E. (Hrsg.): Infectious diseases of the dog and cat. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 300-312.
- BARUTZKI, D.; SCHAPER, R. (2011): Results of parasitological examinations of faecal samples from cats and dogs in Germany between 2003 and 2010. - Parasitology Research **109**, 45-60.
- BARUTZKI, D.; SCHAPER, R. (2013): Occurrence and regional distribution of *Aelurostrongylus abstrusus* in cats in Germany. - Parasitology Research **112**, 855-861.
- BAUER, C. (2006): Untersuchungsmethoden. - In: SCHNIEDER, T. (Hrsg.), begründet von Boch, J.; Supperer, R.: Veterinärmedizinische Parasitologie. 6. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Parey Verlag, Stuttgart, 84-104.
- BEAUMONT, M.; BARRATT, E. M.; GOTTELLI, D.; KITCHENER, A. C.; DANIELS, M. J.; PRITCHARD, J. K.; BRUFORD, M. W. (2001): Genetic diversity and introgression in the Scottish wildcat. - Molecular Ecology **10**, 319-336.

---

BECKER, A.-C.; ROHEN, M.; EPE, C.; SCHNIEDER, T. (2012): Prevalence of endoparasites in stray and fostered dogs and cats in Northern Germany. - *Parasitology Research* **111**, 849-857.

BEHLERT, O. (1995): Feliden (Katzenartige). - In: GÖLTENBOTH, R.; KLÖS, H.-G.: *Krankheiten der Zoo- und Wildtiere*. Blackwell Wissenschafts Verlag, Berlin, 78-105.

BENNETT, H. S. (1940): The life history and secretion of the cells of the adrenal cortex of the cat. - *The American Journal of Anatomy* **67**, 151-226.

BENSINGER, S.; KUGELSCHAFTER, K.; ESKENS, U.; SOBIRAJ, A. (2000): Untersuchungen zur jährlichen Reproduktionsleistung von weiblichen Feldhasen (*Lepus europaeus* Pallas, 1778) in Deutschland. - *Zeitschrift für Jagdwissenschaft* **46**, 73-83.

BERNER KONVENTION (1979): Übereinkommen über die Erhaltung der europäischen wildlebenden Pflanzen und Tiere und ihrer natürlichen Lebensräume  
[http://www.bfn.de/fileadmin/MDB/documents/themen/artenschutz/pdf/Berner\\_Konvention.pdf](http://www.bfn.de/fileadmin/MDB/documents/themen/artenschutz/pdf/Berner_Konvention.pdf), Download am 24.03.2014.

BIOCCA, E. (1957): *Angiostrongylus chabaudi* n. sp., parassita del cuore e dei vasi pulmonari del gatto selvatico (*Felis silvestris*). - *Atti della Accademia Nazionale dei Lincei, Rendiconti Classe Scienze Fisiche Matematiche e Naturali* **22**, 526-532.

BISPING, W.; AMTSBERG, G. (1988): *Farbatlas zur Diagnose bakterieller Infektionserreger der Tiere*. Paul Parey Scientific Publishers, Berlin.

BMELV (2012): Deutschland ist frei von Tollwut. Pressemitteilung Nr. 173 vom 05.11.2008 11:45; <http://www.bmelv.de/SharedDocs/Pressemitteilungen/2008/173-Tollwut.html>  
Download am 24.3.2014.

BORTENLÄNGER, R. (1994): Zur Wiederansiedlung der Wildkatze in Bayern. - In: BUND NATURSCHUTZ BAYERN e.V. (Hrsg.): *Die Wildkatze in Deutschland, Vorkommen, Schutz und Lebensräume*. - *Wiesenfelder Reihe* **13**, 73-85.

BORTENLÄNGER, R. (1995): *Die rezente Europäische Wildkatze (Felis silvestris silvestris Schreber, 1777) und ihre Wiedereinbürgerung unter Berücksichtigung parasitologischer Aspekte*. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

BOWMAN, D. D.; HENDRIX, C. M.; LINDSAY, D. S.; BARR, S. C. (2002): *Feline clinical parasitology*. Iowa State University Press, A Blackwell Science Company.

BRGLEZ, J.; ZELEZNIK, Z. (1976): Eine Übersicht über die Parasiten der Wildkatze (*Felis silvestris* Schreber) in Slowenien. - *Zeitschrift für Jagdwissenschaft* **22**, 109-112.

BRIANTI, E.; GAGLIO, G.; GIANETTO, S.; ANNOSCIA, G.; LATROFA, M. S.; DANTAS-TORRES, F.; TRAVERSA, D.; OTRANTO, D. (2012): *Troglostrongylus brevior* and *Troglostrongylus subcrenatus* (Strongylida: Crenosomatidae) as agents of broncho-pulmonary infestation in domestic cats. - *Parasites and Vectors* **5**, 1-12.

BRIANTI, E.; GAGLIO, G.; NAPOLI, E.; FALSONE, L.; GIANETTO, S.; LATROFA, M. S.; GIANNELLI, A.; DANTAS-TORRES, F.; OTRANTO, D. (2013): Evidence for direct transmission of the cat lungworm *Troglostrongylus brevior* (Strongylida: Crenosomatidae). - *Parasitology* **140**, 821-824.

BRIANTI, E.; GIANETTO, S.; DANTAS-TORRES, F.; OTRANTO, D. (2014): Lungworms of the genus *Troglostrongylus* (Strongylidae: Crenosomatidae): neglected parasites for domestic cats. - *Veterinary Parasitology* **202**, 104-112.

BROWN, E. W.; YUHKI, N.; PACKER, C.; O'BRIEN, S. J. (1994): A lion lentivirus related to Feline Immunodeficiency Virus: Epidemiology and phylogenetic aspects. - *Journal of Virology* **68**, 5943- 5968.

BÜRGER, H.; HUSSAIN, Z. (1984): Tabellen und Methoden zur medizinisch-bakteriologischen Laborpraxis. Verlag Kirchheim, Mainz.

BUND (2001): Rettungsnetz Wildkatze. <http://www.wildkatze.info/index.php?id=17>, Download am 24.03.2014.

BUND (2012): Projekt "Wildkatzensprung", Millionen für das Rettungsnetz. - *BUNDmagazin* **1-12**, 28-29.

BUND (2015): Verbreitung der Wildkatze. [http://www.bund.net/themen\\_und\\_projekte/rettungsnetz\\_wildkatze/europaeische\\_wildkatze/verbreitung/](http://www.bund.net/themen_und_projekte/rettungsnetz_wildkatze/europaeische_wildkatze/verbreitung/), Download am 21.01.2015.

BUNDESARTENSCHUTZVERORDNUNG (2005): Verordnung zum Schutz wild lebender Tier- und Pflanzenarten. [http://www.gesetze-im-internet.de/bundesrecht/bartschv\\_2005/gesamt.pdf](http://www.gesetze-im-internet.de/bundesrecht/bartschv_2005/gesamt.pdf), Download am 24.03.2014.

BUNDESJAGDGESETZ (1952): Bundesjagdgesetz. <http://www.gesetze-im-internet.de/bundesrecht/bjagd/gesamt.pdf>, Download am 24.03.2014.

BUNDESNATURSCHUTZGESETZ (2009): Gesetz über Naturschutz und Landschaftspflege. [http://www.gesetze-im-internet.de/bundesrecht/bnatschg\\_2009/gesamt.pdf](http://www.gesetze-im-internet.de/bundesrecht/bnatschg_2009/gesamt.pdf), Download am 24.03.2014.

BURT, M. D. B.; PIKE, A. W.; CORBET, L. K. (1980): Helminth parasites of wild cats in northeast Scotland. - *Journal of Helminthology* **54**, 303-308.

---

BUTTERWORTH, E. W.; BEVERLEY-BURTON, M. (1980): The taxonomy of *Capillaria spp.* (Nematoda: Trichuroidea) in carnivorous mammals from Ontario, Canada. - *Systematic Parasitology* **1**, 211-236.

CHABAUD, A. G. (1975): No. 3. Keys to genera of the Order Spirurida. Part 2. Spiruroidea, Habronematoidea and Acuarioida. - In: ANDERSON, R. C.; CHABAUD, A. G.; WILLMOTT, S. (Editors): CIH keys to the nematode parasites of vertebrates. C.A.B., Farnham Royal, Bucks, England.

CHANG, H.-W.; EGBERINK, H. F.; HALPIN, R.; SPIRO, D. J.; ROTTIER, P. J. M. (2012): Spike protein fusion peptide and Feline Coronavirus virulence. – *Emerging Infectious Diseases* **18**, 1089-1095.

CHRISTIE, J. R. (1930): Notes on larval nemas from insects. - *Journal of Parasitology* **16**, 250-256.

CITES (1973). <http://www.cites.org/eng/disc/text.php>, Download am 24.03.2014.

CLARK, W. C. (1981): *Cylicospirura advena* n.sp. (Nematoda: Spirocercidae), a stomach parasite from a cat in New Zealand, with observations on related species. - *Systematic Parasitology* **3**, 185-191.

COATI, N.; HELLMANN, K.; MENCKE, N.; EPE, C. (2003): Recent investigation on the prevalence of gastrointestinal nematodes in cats from France and Germany. - *Parasitology Research* **90**, 146-147.

CONDÉ, B.; SCHAUBENBERG, P. (1971): Le poids du chat forestier d'Europe. - *Revue Suisse de Zoologie* **78**, 295-315.

CONDÉ, B.; SCHAUBENBERG, P. (1974): Reproduction du chat forestier (*F. silvestris* Schreber) dans le Nord-Est de la France. - *Revue Suisse de Zoologie* **81**, 45-52.

COOPER, J.; COOPER, M. (2007): Introduction to veterinary and comparative forensic medicine. Blackwell Publishing Ltd, Oxford.

COSTA, J. O.; DE ARAUJO COSTA, H. M.; GUIMARAES, M. P. (2003): Redescription of *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866) and systematic revision of species assigned to the genera *Angiostrongylus* Kamensky, 1905 and *Angiocaulus* Schulz, 1951. - *Revue de Médecine Vétérinaire* **154**, 9-16.

COTTER, S. M. (1990): Feline viral neoplasia. - In: GREENE, C. E. (Hrsg.): Infectious diseases of the dog and cat. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 316-334.

CULLEN, J. M. (2009): Leber, Gallengangsystem und exokrines Pankreas. - In: TEIFKE, J. P.; LÖHR, C. V.; KLOPFLEISCH, R.; MARSCHANG, R. E. (Übersetzer, Hrsg.): Pathologie der Haustiere - Allgemeine, spezielle und funktionelle Veterinärpathologie, McGavin, Zachary. Urban & Fischer Verlag, München, 367-432.

- DANIELS, M. J.; GOLDER, M. C.; JARETT, O.; MACDONALD, D. W. (1999): Feline viruses in wildcats from Scotland. - *Journal of Wildlife Diseases* **35**, 121-124.
- DANIELS, M. J.; BEAUMONT, M. A.; JOHNSON, P. J.; BALHARRY, D.; MACDONALD, D. W.; BARRATT, E. (2001): Ecology and genetics of wild-living cats in the north-east of Scotland and the implications for the conservation of the wildcat. - *Journal of Applied Ecology* **38**, 146-161.
- DECARO, N.; BUONAVOGLIA, C.; RYSER-DEGIORGIS, M.-P.; GORTÁZAR, C. (2012): Parvovirus infections. - In: GAVIER-WIDÉN, D.; DUFF, J. P.; MEREDITH, A. (Hrsg.): *Infectious diseases of wild mammals and birds in Europe*. Blackwell Publishing Ltd., Chichester, 181-190.
- DECLERQ, J. (2005): Pustular calicivirus dermatitis on the abdomen of two cats following routine ovariectomy. - *Veterinary Dermatology* **16**, 305-400.
- DENK, M. (2009): Neuere Entwicklungen der Wildkatzenverbreitung in Hessen. - In: FREMUTH, W.; JEDICKE, E.; KAPHEGYI, T. A. M.; WACHENDÖRFER, V.; WEINZIERL, H. (Hrsg.): *Zukunft der Wildkatze in Deutschland - Ergebnisse des internationalen Wildkatzen-Symposiums 2008 in Wiesenfelden. Initiativen zum Umweltschutz* **75**, Erich-Schmidt-Verlag, Berlin, 43-47.
- DEPLAZES, P. (2006): Helminthosen von Hund und Katze. - In: SCHNIEDER, T. (Hrsg.): *Veterinärmedizinische Parasitologie, begründet von Boch, J.; Supperer, R.; 6. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage*, Parey Verlag, Stuttgart, 444-518.
- DEPLAZES, P.; ALTHER, P.; TANNER, I.; THOMPSON, R. C. A.; ECKERT, J. (1999): *Echinococcus multilocularis* coproantigen detection by enzyme-linked immunosorbent assay in fox, dog and cat populations. - *Journal of Parasitology* **85**, 115-121.
- DEPLAZES, P.; HEGGLIN, D.; GLOOR, S.; ROMIG, T. (2004): Wilderness in the city: the urbanization of *Echinococcus multilocularis*. - *Trends in Parasitology* **20**, 77-84.
- DI CESARE, A.; DI REGALBONO, A. F.; TESSARIN, C.; SEGHETTI, M.; IORIO, R.; SIMONATO, G.; TRAVERSA, D. (2013): Mixed infection by *Aelurostrongylus abstrusus* and *Troglostrongylus brevior* in kittens from the same litter in Italy. - *Parasitology Research* **113**, 613-618.
- DINKEL, A.; NICKISCH-ROSENEGK, M.; BILGER, B.; MERLI, M.; LUCIUS, R.; ROMIG, T. (1998): Detection of *Echinococcus multilocularis* in the definitive host: coprodiagnosis by PCR as an alternative to necropsy. - *Journal of Clinical Microbiology* **36**, 1871-1876.
- DOI, K.; OKAWA, H.; SAKUMA, S.; OKANIWA, A. (1975): Histopathology of feline panleukopenia in domestic cats. - *National Institute of Animal Health quarterly (Tokyo)* **15**, 76-85.

---

DREIER, H.-K. (2003): Reproduktionsmedizin: Gynäkologie, Andrologie, Gravidität, Partus und Puerperium. - In: KRAFT, W.; DÜRR, U. (Hrsg.): Katzenkrankheiten, Klinik und Therapie. 5. Auflage, Verlag M.&H. Schaper, Alfeld-Hannover, 1107-1142.

DRISCOLL, C. A.; MENOTTI-RAYMOND, M.; ROCA, A. L.; HUPE, K.; JOHNSON, W.E.; GEFFEN, E.; HARLEY, E. H.; DELIBES, M.; PONTIER, D.; KITCHENER, A. C.; YAMAGUCHI, N.; O'BRIEN, S.; MACDONALD, D. W. (2007): The Near Eastern origin of cat domestication. - *Science* **317**, 519-523.

DRISCOLL, C.; NOWELL, K. (2010): *Felis silvestris*. - In: IUCN 2011. IUCN Red List of threatened Species. Version 2012.2. [www.iucnredlist.org/details/8543/0](http://www.iucnredlist.org/details/8543/0), Download am 24.03.2014.

DUARTE, A.; FERNANDES, M.; SANTOS, N.; TAVARES, L. (2012): Virological survey in free-ranging wildcats (*Felis silvestris*) and feral domestic cats in Portugal. - *Veterinary Microbiology* **158**, 400-404.

DYACHENKO, V.; BECK, E.; PANTCHEV, N.; BAUER, C. (2008a): Cost-effective method of DNA extraction from taeniid eggs. - *Parasitological Research* **102**, 811-813.

DYACHENKO, V.; PANTCHEV, N.; GAWLOWSKA, S.; GLOBOKAR VRHOVEC, M.; BAUER, C. (2008b): *Echinococcus multilocularis* infections in domestic dogs and cats from Germany and other European countries. - *Veterinary Parasitology* **157**, 244-253.

ECKERT, I. (2003): DNA-Analysen zum genetischen Status der Wildkatze (*Felis silvestris*) in Deutschland. Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel.

ECKERT, J. (2000): Parasitosen von Hund und Katze: Helminthen. - In: ROMMEL, M.; ECKERT, J.; KUTZER, E.; KÖRTING, W.; SCHNIEDER, T. (Hrsg.): Veterinärmedizinische Parasitologie. 5. Auflage, Verlag Paul Parey, Berlin, 527-631.

ECKERT, J.; FRIEDHOFF, K. T.; ZAHNER, H.; DEPLAZES, P. (2008): Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin. 2. vollständig überarbeitete Auflage, Enke Verlag, Stuttgart.

ESKENS, U. (1997): Zum Vorkommen von *Echinococcus multilocularis* bei Rotfüchsen im Einzugsgebiet des Staatlichen Medizinal-, Lebensmittel- und Veterinäruntersuchungsamts Mittelhessen. - *Zeitschrift für Jagdwissenschaft* **43**, 154-165.

EWG (1992): Richtlinie 92/43/EWG des Rates vom 21. Mai 1992 zur Erhaltung der natürlichen Lebensräume sowie der wildlebenden Tiere und Pflanzen (FFH-Richtlinie). <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/DE/TXT/PDF/?uri=CELEX:01992L0043-19950101&rid=2>; Download am 24.03.2014.

FERGUSON, J. A.; WOODBERRY, K.; GILLIN, C. M.; JACKSON, D. H.; SANDERS, J. L.; MADIGAN, W.; BILDFELL, R. J.; KENT, M. L. (2011): Cyclospirura species (Nematoda: Spirocercidae) and stomach nodules in cougars (*Puma concolor*) and bobcats (*Lynx rufus*) in Oregon. - Journal of Wildlife Diseases **47**, 140-153.

FREMUTH, W.; WACHENDÖRFER, V. (2009): Schlußfolgerungen. - In: FREMUTH, W.; JEDICKE, E.; KAPHEGYI, T. A. M.; WACHENDÖRFER, V.; WEINZIERL, H. (Hrsg.): Zukunft der Wildkatze in Deutschland - Ergebnisse des internationalen Wildkatzen-Symposiums 2008 in Wiesenfelden. - Initiativen zum Umweltschutz **75**, Erich-Schmidt-Verlag, Berlin, 149-154.

FROMONT, E.; SAGER, A.; LÉGER, F.; BOURGEMESTRE, F.; JOUQUELET, E.; STAHL, P.; PONTIER, D.; ARTOIS, M. (2000): Prevalence and pathogenicity of retroviruses in wildcats in France. - Veterinary Record **146**, 317-319.

FRY, M. M.; MCGAVIN, M. D. (2009): Knochenmark, Blutzellen und lymphatische Gewebe. - In: TEIFKE, J. P.; LÖHR, C. V.; KLOPFLEISCH, R.; MARSCHANG, R. E. (Übersetzer, Hrsg.): Pathologie der Haustiere - Allgemeine, spezielle und funktionelle Veterinärpathologie, McGavin, Zachary. Urban & Fischer Verlag, München, 685-764.

FU BERLIN (2006): Anleitung zur Sektionstechnik. Institut für Tierpathologie, Fachbereich Veterinärmedizin. [http://www.vetmed.fu-berlin.de/einrichtungen/institute/we12/studium/sonstige\\_materialien/210sektionstechnik.pdf?1294734443](http://www.vetmed.fu-berlin.de/einrichtungen/institute/we12/studium/sonstige_materialien/210sektionstechnik.pdf?1294734443). Download am 24.03.2014.

GAGLIO, G.; BRIANTI, E.; BRUCATO, G.; RISITANO, A. L.; OTRANTO, D.; LIA, R. P.; MALLIA, E.; ANILE, S.; GIANETTO, S. (2010): Helminths of the wildcat (*Felis silvestris silvestris*) in Southern Italy. - Parassitologia **52**, 274-275.

GASS, H. (1987): Exotische Katzen. - In: GABRISCH, K.; ZWAART, P. (Hrsg.): Krankheiten der Wildtiere, exotische und heimische Tiere in der Tierarztpraxis. Schlüter Verlag Hannover, 45-77.

GEORGIEVA, D. A.; KOINARSKI, V. TS.; IVANOV, A. I.; PRELESOV, P. N.; KIRKOVA, Z. T. (2000): Role of wild carnivores in the epizootology and epidemiology of trichinellosis. - Bulgarian Journal of Veterinary Medicine **3**, 199-204.

GERICHTER, C. B. (1949): Studies on the nematodes parasitic in the lungs of Felidae in Palestine. - Parasitology **39**, 251-262.

GERRIKAGOITIA, X.; BARRAL, M.; JUSTE, R. A. (2010): *Angiostrongylus* species in wild carnivores in the Iberian Peninsula. - Veterinary Parasitology **174**, 175-180.

---

GEY, A. B. (1998): Synopsis der Parasitenfauna des Waschbären (*Procyon lotor*) unter Berücksichtigung von Befunden aus Hessen. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Grades eines Dr. med. vet. beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen.

GLOBOKAR VRHOVEC, M. (2013): Retrospektive Analyse der parasitologischen Untersuchungsergebnisse eines privaten Untersuchungslabors: Intestinale, respiratorische und vektorübertragene Parasitosen bei Hunden und Katzen in Deutschland (2004-2006). Dr. med. vet. Diss., Justus-Liebig-Universität Gießen.

GÖBEL, E.; HASSLINGER, M.-A. (2003): Parasitosen. - In: KRAFT, W.; DÜRR, U. (Hrsg.): Katzenkrankheiten, Klinik und Therapie. 5. Auflage, Verlag M.&H. Schaper, Alfeld-Hannover, 325-359.

GÖTZ, M. (2009): Reproduktion und Juvenilmortalität einer autochthonen Wildkatzenpopulation im Südharz. - In: FREMUTH, W.; JEDICKE, E.; KAPHEGYI, T. A. M.; WACHENDÖRFER, V.; WEINZIERL, H. (Hrsg.): Zukunft der Wildkatze in Deutschland - Ergebnisse des internationalen Wildkatzen-Symposiums 2008 in Wiesenfelden. - Initiativen zum Umweltschutz **75**, Erich-Schmidt-Verlag, Berlin, 31-35.

GÖTZ, M.; ROTH, M. (2006): Reproduktion und Jugendentwicklung von Wildkatzen im Südharz - eine Projektvorstellung. - Naturschutz Land Sachsen-Anhalt **43**, 3-10.

GRANDI, G.; CALVI, L. E.; VENCO, L.; PARATICI, C.; GENCHI, C.; MEMMI, D.; KRAMER, L. H. (2005): *Aelurostrongylus abstrusus* (cat lungworm) infection in five cats from Italy. - Veterinary Parasitology **134**, 177-182

GREENE, C. E.; SCOTT, F. W. (1990): Feline Panleukopenia. - In: GREENE, C. E. (Hrsg.): Infectious diseases of the dog and cat. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 291-299.

GRÜNBERG, A. (1997): Die Staupe des Hundes - ein Beitrag zur Geschichte der Haustierkrankheiten. Inaugural-Dissertation der FU Berlin.  
<http://webdoc.sub.gwdg.de/ebook/diss/2003/fu-berlin/1998/50/gruen.pdf>, Download am 24.03.2014.

HAAS, L. (2011): Diploide Einzelstrang-RNA-Viren mit reverser Transkriptase. - In: SELBIG, H.-J.; TRUYEN, U.; VALENTIN-WEIGAND, P.: Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 9. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 493-511.

HAAS, L.; BERTONI, G.; VOGT, H.-R. (2010): Feline Immundefizienzvirus(FIV)-Infektion. - In: LIESS, B.; MOENNIG, V.; HAAS, L. (Hrsg.): Virusinfektionen bei Haus- und Nutztieren. 3. Auflage, Schlütersche Verlag, Hannover, 125-127.

HALTHENORTH, T. (1953): Die Wildkatzen der Alten Welt - eine Übersicht über die Untergattung *Felis*. Akademische Verlagsgesellschaft Geest und Portig K.-G., Leipzig.

HALTHENORTH, T. (1957): Die Wildkatze. - Die Brehm-Bücherei **189**. Wittenberg Lutherstadt, Ziemsen.

HARGIS, A. M.; PRIEUR, D. J.; BLANCHARD, J. L. (1983): Prevalence, lesions, and differential diagnosis of *Ollulanus tricuspis* infections in cats. - *Veterinary Pathology* **20**, 71-79.

HARTMANN, K. (2003): Virale Infektionskrankheiten. - In: KRAFT, W; DÜRR, U. (Hrsg.): Katzenkrankheiten. 5. Auflage, Verlag M.&H. Schaper, Alfeld-Hannover, 157-252.

HARTMANN, M. (1995): Bedeutung und Häufigkeit von Nephropathien beim Hund im Untersuchungsmaterial des Institutes für Veterinär-Pathologie der Universität Leipzig von 1990 – 1993. Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades Dr. vet. med. der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig.

HARTMANN, K.; HEIN, J. (2008): Infektionskrankheiten der Katze. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover.

HARTMANN-FURTER, M. (2001): Das Charisma des Phantoms - Biologie und Verhalten von Wildkatzen in Gehegen. - In: GRABE, H.; WOREL, G. (Hrsg.): Die Wildkatze - Zurück auf leisen Pfoten. Buch & Kunstverlag Oberpfalz, Amberg. 29-47.

HASSLINGER, M.-A. (1985): Der Magenwurm der Katze, *Ollulanus tricuspis*, (Leuckart, 1865) - zum gegenwärtigen Stand der Kenntnis. - *Tierärztliche Praxis* **13**, 205-215.

HE, L.; GARCIA-PEREA, R.; LI, M.; WEI, F. (2004): Distribution and conservation status of the endemic Chinese mountain cat *Felis bieti*. - *Oryx* **38**, 55-61.

HECKING-VELTMANN, J.; TENTER, A. M.; DAUGSCHIES, A. (2001): Studien zur Parasitenfauna bei streunenden Katzen im Raum Mönchengladbach. - *Der Praktische Tierarzt* **82**, 563-569.

HELM, J. R.; MORGAN, E. R.; JACKSON, M. W.; WOTTON, P.; BELL, R. (2010): Canine angiostrongylosis: an emerging disease in Europe. - *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **20**, 98-109.

HERING-HAGENBECK, S.; SCHUSTER, R. (1996): A focus of opisthorchiidosis in Germany. - *Applied Parasitology* **37**, 260-265.

HERRMANN, M. (1991): Säugetiere im Saarland - Verbreitung, Gefährdung, Schutz. - Schriftenreihe des Naturschutzbundes Saarland e.V. (DBV), Michel Verlag Ottweiler.

HERTWIG, S. T.; SCHWEIZER, M.; STEPANOW, S.; JUNGNICHEL, A.; BÖHLE, U.-R.; FISCHER, M. S. (2009): Regionally high rates of hybridization and introgression in German wildcat populations (*Felis silvestris*, Carnivora, Felidae). - *Journal of Zoological Systematics and Evolutionary Research* **47**, 283-297.

---

HIEPE, T.; BUCHWALDER, R.; KRÜGER, A.; SCHINDLER, W. (1988): Untersuchungen zum Endoparasitenbefall streunender Katzen unter besonderer Berücksichtigung der Helminthen. - Wiener tierärztliche Monatsschrift **75**, 499-503.

HIRSCHBERGER, J. (1987): Herstellung und Charakterisierung monoklonaler Antikörper gegen T-Lymphozyten des Huhnes. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades bei dem Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Giessen.

HÖTZEL, M.; KLAR, N.; SCHRÖDER, S.; STEFFEN, C.; THIEL, C. (2007): Die Wildkatze in der Eifel - Habitate, Ressourcen, Streifgebiete. - In: BOYE, P.; MEINIG, H. (Hrsg.): Ökologie der Säugetiere **5**, Laurenti Verlag, Bielefeld.

HOFMANN-LEHMANN, R.; FEHR, D.; GROB, M.; ELGIZOLI, M.; PACKER, C.; MARTENSON, J. S.; O'BRIEN, S. J.; LUTZ, H. (1996): Prevalence of antibodies to Feline Parvovirus, Calicivirus, Herpesvirus, Coronavirus, and Immunodeficiency Virus and of Feline Leukemia Virus antigen and the interrelationship of these viral infections in free-ranging lions in East Africa. - Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology, Sept 1996, 554-562.

HOLT, J. G.; KRIEG, N. R.; SNEATH, P. H. A.; STALEY, J. T.; WILLIAMS, S. T. (1994): Bergey's manual of determinative bacteriology. 9<sup>th</sup> edition. Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore.

HUPE, K. (2009): Die Europäische Wildkatze im Solling, Kenntnisstand und Ausblick auf eine mögliche Ausbreitung und Vernetzung mit angrenzenden Wildkatzenpopulationen. - In: FREMUTH, W.; JEDICKE, E.; KAPHEGYI, T. A. M.; WACHENDÖRFER, V.; WEINZIERL, H. (Hrsg.): Zukunft der Wildkatze in Deutschland - Ergebnisse des internationalen Wildkatzen-Symposiums 2008 in Wiesenfelden. Initiativen zum Umweltschutz **75**, Erich-Schmidt-Verlag, Berlin, 37-41.

HUPE, K.; SIMON, O. (2007): Die Lockstockmethode - eine nicht invasive Methode zum Nachweis der Europäischen Wildkatze (*Felis silvestris silvestris*). - Beiträge zur Situation der Wildkatze in Niedersachsen II, Informationsdienst Naturschutz Niedersachsen **27**, 66-69, Niedersächsischer Landesbetrieb für Wasserwirtschaft, Küsten- und Naturschutz.

IBBA, F.; LEPRI, E.; VERONESI, F.; DI CESARE, A.; PALTRINIERI, S. (2013): Gastric cyclosporiasis in a domestic cat from Italy. - Journal of Feline Medicine and Surgery **16**, 522-526.

IMMELT, U. (2007): Untersuchungen zum Vorkommen von *Echinococcus multilocularis* beim Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) in Hessen und möglicher Beziehungen zur alveolären Echinokokkose beim Menschen. - Schriftenreihe des Arbeitskreis Wildbiologie Gießen **25**.

IUCN (2012): IUCN Red List of Threatened Species (ver. 2013.2). <http://www.iucnredlist.org>, Suchbegriff: wildcat. Download am 24.03.2014.

JANCEV, J.; GENOV, T. (1978): Helminthofauna of the wild cat (*Felis silvestris* Schreb.) in Bulgaria. - Helminthology (Sofia) **6**, 81-101.

- JANCEV, J.; GENOV, T. (1988): *Angiostrongylus daskalovi* sp. n. (Nematoda: Filaroididae) from mustelidae in Bulgaria. - *Helminthologia* **25**, 81-88.
- JEFFERIES, R.; VRHOVEC, M. G.; WALLNER, N.; CATALAN, D. R. (2010): *Aelurostrongylus abstrusus* and *Troglostrongylus* sp. (Nematoda: Metastrongyloidea) infections in cats inhabiting Ibiza, Spain. - *Veterinary Parasitology* **173**, 344-348.
- JEROSCH, S.; GÖTZ, M. (2011): Ist die offene Kulturlandschaft ein Wildkatzenlebensraum? - Erste Ergebnisse einer Telemetriestudie in einem Verbundlebensraum. - *Beiträge zur Jagd- und Wildforschung* **36**, 369-376.
- JOHANNSEN, U. (1968a): Untersuchungen zur infektiösen Enteritis (Panleukopenie) der Feliden, 1. Mitteilung: Klinik und pathologische Anatomie der Erkrankung. - *Archiv für Experimentelle Veterinärmedizin* **22**, 233-246.
- JOHANNSEN, U. (1968b): Knochenmarkuntersuchungen zur infektiösen Enteritis (Panleukopenie) bei Haus- und Zookatzen. - *Archiv für Experimentelle Veterinärmedizin* **22**, 293-329.
- JOHNSON, W. E.; EIZIRIK, E.; PECON-SLATTERY, J.; MURPHY, W. J.; ANTUNES, A.; TEELING, E.; O'BRIEN, S. J. (2006): The late Miocene radiation of modern Felidae: a genetic assessment. - *Science* **311**, 73-77.
- JORES, N. L. (2004): Zur Kulturgeschichte der Hauskatze unter besonderer Berücksichtigung ihrer Erkrankungen. Inaugural-Dissertation an der Freien Universität Berlin.
- JUNKER, K.; VORSTER, J. H.; BOOMKER, J. (2006): First record of *Cylicospirura* (*Cylicospirura*) *felineus* (Chandler, 1925) Sandground, 1933 (Nematoda: Spirocercidae) from a domestic cat in South Africa. - *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* **73**, 257-262.
- JUNKER, K.; LANE, E. P.; MCCREE, A. E.; FOGGIN, C.; SCHALK VAN DYK, D.; MUTAFCHIEV, Y. (2013): Two new species of *Cylicospirura* Vevers, 1922 (Nematoda: Spirocercidae) from carnivores in southern Africa, with validation of the related genera *Gastronoda* Singh; 1934 and *Skrjabinocercinae* Matchulsky; 1952. - *Folia Parasitologia* **60**, 339-352.
- JUSTE, R. A.; GARCIA, A. L.; MENCÍA, L. (1992): Mixed infestation of a domestic cat by *Aelurostrongylus abstrusus* and *Oslerus rostratus*. - *Angewandte Parasitologie* **33**, 56-70.
- KAPEL, C. M. O.; TORGESON, P. R.; THOMPSON, R. C. A.; DEPLAZES, P. (2006): Reproductive potential of *Echinococcus multilocularis* in experimentally infected foxes, dogs, raccoon dogs and cats. - *International Journal for Parasitology* **36**, 79-86.
- KITCHENER, A. C.; YAMAGUCHI, N.; WARD, J. M.; MACDONALD, D. W. (2005): A diagnosis for the Scottish wildcat (*Felis silvestris*): a tool for conservation action for a critically-endangered felid. - *Animal Conservation* **8**, 223-237.

- 
- KÖLBL, S. (1998): Diagnostik der Hunde- und Katzensvirose. Enke Verlag, Stuttgart.
- KÖNIG, M.; THIEL, H.-J. (2011a): Familie Coronaviridae. - In: SELBIG, H.-J.; TRUYEN, U.; VALENTIN-WEIGAND, P. (Hrsg.): Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 9. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 580-598.
- KÖNIG, M.; THIEL, H.-J. (2011b): Familie Caliciviridae. - In: SELBIG, H.-J.; TRUYEN, U.; VALENTIN-WEIGAND, P. (Hrsg.): Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 9. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 628-638.
- KONTRIMAVICHUS, V. L. (o.J.): Helminths of mustelids and trends in their evolution. Amerind Publishing CO. PVT. LTD., New Delhi, Bombay, Calcutta, New York.
- KRONE, O.; GUMINSKY, O.; MEINIG, H.; HERRMANN, M.; TRINZEN, M.; WIBBELT, G. (2008): Endoparasite spectrum of wild cats (*Felis silvestris* Schreber, 1777) and domestic cats (*Felis catus* L.) from the Eifel, Pfalz region and Saarland, Germany. - European Journal of Wildlife Research **54**, 95-100.
- KRÜGER, M.; HERTWIG, S. T.; JETSCHKE, G.; FISCHER, M. S. (2009): Evaluation of anatomical characters and the question of hybridization with domestic cats in the wildcat population of Thuringia, Germany. - Journal of Zoological Systematics and Evolutionary Research **47**, 268-282.
- LA PERLE, K. M. D.; CAPEN, C.C. (2009): Endokrines System. - In: TEIFKE, J. P.; LÖHR, C. V.; KLOPFLEISCH, R.; MARSCHANG, R. E. (Übersetzer, Hrsg.): Pathologie der Haustiere - Allgemeine, spezielle und funktionelle Veterinärpathologie, McGavin, Zachary. Urban & Fischer Verlag, München, 643-683.
- LANG, J. (persönliche Mitteilung), Institut für Tierökologie und Naturbildung, Lich.
- LANGHEINRICH, K. A.; NIELSEN, S. W. (1971): Histopathology of Feline Panleukopenia: A report of 65 Cases. - Journal of the American Veterinary Medical Association **158**, 863-872.
- LARSEN, S.; FLUGSTAD, A.; AALBAEK, B. (1976): Experimental Feline Panleukopenia in the conventional cat. - Veterinary Pathology **13**, 216-240.
- LAZAROWICZ, M.; STECK, F.; KIHM, U.; MOEHL, H. (1982): Respiratory infections of the cat, a serological survey in different populations. - Zentralblatt für Veterinärmedizin B **29**, 769-775.
- LECIS, R.; PIERPAOLI, M.; BIRÒ, Z. S.; SZEMETHY, L.; RAGNI, B.; VERCILLO, F.; RANDI, E. (2006): Bayesian analyses of admixture in wild and domestic cats (*Felis silvestris*) using linked microsatellite loci. - Molecular ecology **15**, 119-131.
- LEE, J. J.; KIM, D. H.; LIM, J. J.; KIM, D. G.; CHANG, H. H.; LEE, H. J.; KIM, S. H.; RHEE, M. H.; ENDALE, M.; IMADA, Y.; KIM, O. J.; KIM, S. (2011): Characterization and identification of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolated from an unnatural host, a cat, with a clinical manifestation of depression. - Journal of Veterinary Medical Science **73**, 149-154.

- LEGAY, J.-M. (1986): Populations. - Sur une tentative d'estimation du nombre total de chats domestiques dans le monde. Note de Jean-Marie Legay, présentée par Jean Dorst. Comptes rendus de l'Académie des Sciences Paris. - Sciences de la vie **303**, Serie III., 709-712.
- LEIPER, J. W. G. (1936): The occurrence of *Molineus patens* (Dujardin, 1845) in English stoats and weasels. - Journal of Helminthology **14**, 119-126.
- LEPLE, D. (2001): Parasitologie comparée du chat forestier (*Felis silvestris silvestris*, Schreber 1777) et du chat domestique (*Felis catus*, Linné 1758). Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Année 2001, Thèse no. 119.
- LEUTENEGGER, C.; HOFMANN-LEHMANN, R.; RIOLS, C.; LIBEREK, M.; WOREL, G.; LUPS, P.; FEHR, D.; HARTMANN, M.; WEILENMANN, P.; LUTZ, H. (1999): Viral infections in free-living populations of the European wildcat. - Journal of wildlife diseases **35**, 678-686.
- LOOS-FRANK, B. (2000): An up-date of Verster's (1969) 'Taxonomic revision of the genus *Taenia* Linnaeus' (Cestoda) in table format. - Systematic parasitology **45**, 155-183.
- LUTZ, H. (2005): Virusinfektionen. - In: HORZINEK, M.; SCHMIDT, V.; LUTZ, H. (Hrsg.): Krankheiten der Katze. Enke Verlag, Stuttgart, 107-156.
- LUTZ, H. (2010): Feline infektiöse Peritonitis. - In: LIESS, B., MOENNIG, V., HAAS, L. (Hrsg.): Virusinfektionen bei Haus- und Nutztieren. 3. Auflage, Schlütersche Verlag, Hannover, 119-121.
- MADEA, B.; DETTMAYER, R. (2007): Basiswissen Rechtsmedizin. Unter Mitarbeit von Frank Mußhoff. Springer Medizin Verlag, Heidelberg.
- MCORIST, S. (1992): Diseases of the European wildcat (*Felis silvestris* Schreber, 1777) in Great Britain. - Revue scientifique et technique de l'office international des épizooties **11**, 1143-1149.
- MCORIST, S.; BOID, R.; JONES, T. W.; EASTERBEE, N.; HUBBARD, A. L.; JARRETT, O. (1991): Some viral and protozoal diseases in the European wildcat (*Felis silvestris*). - Journal of Wildlife Diseases **27**, 693-696.
- MEINECKE, B. (2010): Reproduktion bei weiblichen Haussäugetieren. - In: VON ENGELHARDT, W. (Hrsg.): Physiologie der Haustiere. 3. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 535-559.
- MEINIG, H. (2007): Mageninhaltsanalysen niedersächsischer Wildkatzen (*Felis silvestris*). - Beiträge zur Situation der Wildkatze in Niedersachsen II, Informationsdienst Naturschutz Niedersachsen **27**, 70-72, Niedersächsischer Landesbetrieb für Wasserwirtschaft, Küsten- und Naturschutz.

- 
- MELI, M.L.; CATTORI, V.; MARTÍNEZ, F.; LÓPEZ, G.; VARGAS, A.; SIMÓN, M.A.; ZORRILLA, I.; MUNOZ, A.; PALOMARES, F.; LÓPEZ-BAO, J.; PASTOR, J.; TANDON, R.; WILLI, B.; HOFMANN-LEHMANN, R.; LUTZ, H. (2009): Feline Leukemia Virus and other pathogens as important threats to the survival of the critically endangered Iberian lynx (*Lynx pardinus*). - PLoS ONE **4**, e4744, 1-9. doi:10.1371/journal.pone.0004744.
- MILLÁN, J.; RODRÍGUEZ, A. (2009): A serological survey of common feline pathogens in free-living European wildcats (*Felis silvestris*) in Central Spain. - European Journal of Wildlife Research **55**, 285-291.
- MITUCH, J. (1964): Zur Erkenntnis der Helminthenfauna der Felidae in der Slowakei (CSSR). - Helminthologia **5**, 125-133.
- MITUCH, J.; SLÁDEK, J.; HOVORKA, J. (1988): Helminthofauna der Wildkatze in der Slowakei. - Folia venatoria **18**, 353-358.
- MÖLICH, T. (2001): Schattenjagd- Forschung an autochtonen Wildkatzen im Nationalpark Hainich. - In: GRABE, H.; WOREL, G. (Hrsg.): Die Wildkatze - Zurück auf leisen Pfoten. Buch & Kunstverlag Oberpfalz, Amberg, 49-58.
- MÖLICH, T.; KLAUS, S.; unter Mitarbeit von NÖLLERT, A. (2003): Die Wildkatze (*Felis silvestris*) in Thüringen. - Landschaftspflege und Naturschutz in Thüringen **20**, Sonderheft, 109-135.
- MÖLICH, T.; VOGEL, B. (2007): Wie ein Brückenschlag für die Wildkatze gelang. - In: LEITSCHUH-FECHT, H.; HOLM, P. (Hrsg.): Lebensräume schaffen - Artenschutz im Verkehrsnetz. Haupt, Bern, 129-138.
- MÜLLER, F. (2005a): Zur Diagnostik von Wild- und Hauskatze (*Felis silvestris* und *F. catus*, Felidae) nach morphologischen und anatomischen Merkmalen. - Beiträge zur Naturkunde in Osthessen **41**, 9-18.
- MÜLLER, U. (2005b): Morphologische Veränderungen der Nebenniere bei der Katze. Inaugural-Dissertation zu Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde an der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.
- MÜLLER, F. (2011a): Zur individuellen Variabilität von Körpermerkmalen, insbesondere des Fellzeichnungsmusters bei adulten Wildkatzen (*Felis s. silvestris*, Felidae) aus Mitteleuropa. - Beiträge zur Jagd- und Wildforschung **36**, 351-358.
- MÜLLER, F. (2011b): Körpermerkmale als Unterscheidungskriterien zwischen wildfarbenen Hauskatzen (*Felis s. catus*) und Wildkatzen (*Felis silvestris silvestris*, Felidae) aus Mitteleuropa. - Beiträge zur Jagd- und Wildforschung **36**, 359-368.

- MUNSON, L.; TERIO, K. A.; RYSER-DEGIORGIS, M.-P.; LANE, E. P.; COURCHAMP, F. (2010): Wild felid diseases: conservation implications and management strategies. - In: MACDONALD, D. W.; LOVERIDGE, A. J. (Hrsg.): Biology and conservation of wild felids. Oxford University Press, 237-259.
- NEIGER, R. (2005): Chronische Niereninsuffizienz. - In: HORZINEK, M. C.; SCHMIDT, V.; LUTZ, H. (Hrsg.): Krankheiten der Katze. Enke Verlag, Stuttgart, 404-412.
- NEWMAN, S. J.; CONFER, A. W.; PANCIERA, R. J. (2009): Harnorgane. - In: TEIFKE, J. P.; LÖHR, C. V.; KLOPFLEISCH, R.; MARSCHANG, R. E. (Übersetzer, Hrsg.): Pathologie der Haustiere - Allgemeine, spezielle und funktionelle Veterinärpathologie, McGavin, Zachary. Urban & Fischer Verlag, München, 571-642.
- O'BRIEN, S. J.; JOHNSON, W. E. (2008): Der neue Stammbaum der Katzen. - Spektrum der Wissenschaft, Juni 2008, 54-61.
- OIE (2008): Echinococcosis/Hydatidosis. - In: Terrestrial Manual 2008, 175-189.
- OLIVEIRA, R.; GODINHO, R.; RANDI, R.; ALVES, P. C. (2008): Hybridization versus conservation: are domestic cats threatening the genetic integrity of wildcats (*Felis silvestris silvestris*) in Iberian Peninsula? - Philosophical Transactions of the Royal Society B (2008) **363**, 2953-2961.
- OLMSTED, R. A.; LANGLEY, R.; ROELKE, M. E.; GOEKEN, R. M.; ADGER-JOHNSON, D.; GOFF, J. P.; ALBERT, J. P.; PACKER, C.; LAURENSEN, M. K.; CARO, T. M. (1992): Worldwide prevalence of lentivirus infection in wild feline species: epidemiologic and phylogenetic aspects. - Journal of Virology **66**, 6008-6018.
- OSTROWSKI, S.; VAN VUUREN, M.; LENAIN, D. M.; DURAND, A. (2003): A serologic survey of wild felids from Central West Saudi Arabia. - Journal of Wildlife Diseases **39**, 696-701.
- OTRANTO, D.; BRIANTI, E.; DANTAS-TORRES, F. (2013): *Troglostrongylus brevior* and a nonexistent 'dilemma'. - Trends in Parasitology **29**, 517-518.
- PACKER, C.; ALTIZER, S.; APPEL, M.; BROWN, E.; MARTENSON, J.; O'BRIEN, S. J.; ROELKE-PARKER, M.; HOFMANN-LEHMANN, R.; LUTZ, H. (1999): Viruses of the serengeti: patterns of infection and mortality in African lions. - Journal of Animal Ecology **68**, 1161-1178.
- PEDERSEN, N. C. (2009): A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963-2008. - Journal of Feline Medicine and Surgery **11**, 225-258.
- PEDERSEN, N. C.; ELLIOTT, J. B.; GLASGOW, A.; POLAND, A.; KEEL, K. (2000): An isolated epizootic of hemorrhagic-like fever in cats caused by a novel and highly virulent strain of feline Calicivirus. - Veterinary Microbiology **73**, 281-300.

- 
- PENCE, D. B.; SAMOIL, H. P.; STONE, J. E. (1978): Spirocercid stomach worms (Nematoda: Spirocercidae) from wild felids in North America. – Canadian Journal of Zoologie **56**, 1032-1042.
- PESAVENTO, P. A.; MCLACHLAN, N. J.; DILLARD-TELM, L.; GRANT, C. K.; HURLEY, K. F. (2004): Pathologic, immunohistochemical, and electron microscopic findings in naturally occurring virulent systemic feline calicivirus infection in cats. – Veterinary Pathology **41**, 257-263.
- PETRIE, A.; WATSON, P. (1999): Statistics for veterinary and animal science. Blackwell Science Ltd, Oxford, UK.
- PFISTER, K. (2006): Arthropodenbefall bei Hund und Katze. - In: SCHNIEDER, T. (Hrsg.): Veterinärmedizinische Parasitologie, begründet von Boch, J.; Supperer, R.; 6. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Parey Verlag, Stuttgart, 521-560.
- PFLÜGER, H. (1987): Die Wildkatze in Hessen, Merkheft zum Schutz der Wildkatze. BUND Landesverband Hessen e.V., Schriftenreihe für Natur- und Umweltschutz.
- PIECHOCKI, R. (1990): Die Wildkatze. - Die Neue Brehm-Bücherei **189**, Ziemsen Verlag, Wittenberg.
- PIECHOCKI, R. (2001): Lebensräume - Die Verbreitung der Wildkatze in Europa. - In: GRABE, H.; WOREL, G. (Hrsg.): Die Wildkatze - Zurück auf leisen Pfoten. Buch & Kunstverlag Oberpfalz, Amberg, 15-26.
- PIECHOCKI, R.; STIEFEL, A. (1988): Über die Altersstruktur der Verluste der Wildkatze (*Felis silvestris* SCHREBER 1777) in der DDR. - Hercynia N.F. **25**, 235-258.
- PIERPAOLI, M.; BIRÒ, Z. S.; HERRMANN, M.; HUPE, K.; FERNANDES, M.; RAGNI, B.; SZEMETHY, L.; RANDI, E. (2001): Genetic distinction of wildcat (*Felis silvestris*) populations in Europe, and hybridization with domestic cats in Hungary. - Molecular Ecology (2003) **12**, 2585-2598.
- POCOCK, R. J. (1917): The classification of existing *Felinae*. - The Annals and magazine of natural history, zoology, botany and geology **8**, 20.
- POPIOLEK, M.; JARNECKI, H.; LUCZYNSKI, T. (2009): The first record of *Molineus patens* (Dujardin, 1845) (Nematoda, Molineidae) in the ermine (*Mustela ermine* L.) in Poland. - Wiad Parazytol. **55**, 433-435.
- POTT-DÖRFER, B.; DÖRFER, K. (2007): Zur Ausbreitungstendenz der Wildkatze *Felis silvestris silvestris* in Niedersachsen- Ist die niedersächsische Wildkatzenpopulation gesichert? - Beiträge zur Situation der Wildkatze in Niedersachsen II, Informationsdienst Naturschutz Niedersachsen **27**, 56-62, Niedersächsischer Landesbetrieb für Wasserwirtschaft, Küsten- und Naturschutz.

- POTT-DÖRFER, B.; RAIMER, F. (2007): Wildkatzen-Totfunde in Niedersachsen - Konsequenzen für den Wildkatzenschutz. - Beiträge zur Situation der Wildkatze in Niedersachsen II, Informationsdienst Naturschutz Niedersachsen **27**, 15-22, Niedersächsischer Landesbetrieb für Wasserwirtschaft, Küsten- und Naturschutz.
- POVEY, R. C. (1990): Feline respiratory tract diseases. - In: GREENE, C. E. (Hrsg.): Infectious diseases of the dog and cat. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 346-357.
- QUINN, P. J.; CARTER, M. E.; MARKEY, B.; CARTER, G. R. (2000): Clinical veterinary microbiology. Mosby, Edinburgh.
- RACNIK, J.; SKRIBINSEK, T.; POTOČNIK, H.; KLJUN, F.; KOS, I.; TOZON, N. (2008): Viral infections in wild-living European wildcats in Slovenia. - European Journal of Wildlife Research **54**, 767-770.
- RAIMER, F. (1994): Die aktuelle Situation der Wildkatze in Deutschland. - Wiesenfelder Reihe **13**, 15-39.
- RAIMER, F. (2001): Heimlichkeit in weiten Wäldern - Der Schutz der Wildkatze und ihrer Lebensräume. - In: GRABE, H.; WOREL, G. (Hrsg.): Die Wildkatze - Zurück auf leisen Pfoten. Buch & Kunstverlag Oberpfalz, Amberg, 71-89.
- RANDI, E.; RAGNI, B. (1991): Genetic variability and biochemical systematic of domestic and wild cat populations (*Felis silvestris*: Felidae). - Journal of Mammology **72**, 79-88.
- REICHHOLF, J. (1982): Höhe und Verteilung der Straßenmortalität von Hauskatzen (*Felis silvestris f. catus*). - Spixiana **5**, 61-68.
- REINACHER, M. (1987): Feline Leukemia Virus-associated enteritis - A condition with features of Feline Panleukopenia. - Veterinary Pathology **24**, 1-4.
- REINACHER, M. (1989): Diseases associated with spontaneous Feline Leukemia Virus (FeLV) infection in cats. - Veterinary Immunology and Immunopathology **21**, 85-95.
- RIBBECK, R.; REHBEIN, S. (2005): Parasitosen. - In: HORZINEK, M.; SCHMIDT, V.; LUTZ, H. (Hrsg.): Krankheiten der Katze. Enke Verlag, Stuttgart, 199-239.
- ROELKE, M.E.; JOHNSON, W.E.; MILLÁN, J.; PALOMARES, F.; REVILLA, E.; RODRÍGUEZ, A.; CALZADA, J.; FERRERAS, P.; LEÓN-VIZCAÍNO, L.; DELIBES, M.; O'BRIEN, S. J. (2008): Exposure to disease agents in the endangered Iberian lynx (*Lynx pardinus*). - European Journal of Wildlife Research **54**, 171-178.

- 
- ROHEN, M. (2009): Endoparasitenbefall bei Fund- und Abgabehunden und -katzen in Niedersachsen und Untersuchungen zur Anthelminthikaresistenz. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Grades einer Doktorin der Veterinärmedizin- Doctor medicinae veterinariae- (Dr. med. vet.), Tierärztliche Hochschule Hannover. elib.tiho-hannover.de/dissertations/rohenm\_ss09.pdf, Download am 24.03.2014.
- ROMEIS, B.; (2010): Romeis - Mikroskopische Technik. MULISCH, M.; WELSCH, U. (Hrsg.); ROMEIS, B. (Begr.), 18. Auflage, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg.
- RUDOLPH, R. (1984): Gutachten und Technik in der Veterinärpathologie. Enke Verlag, Stuttgart.
- SACHS, L. (1984): Angewandte Statistik – Anwendung statistischer Methoden. 6. Auflage. Springer Verlag Berlin, Heidelberg.
- SCHAUENBERG, P. (1977a): La stature du chat forestier *Felis silvestris* Schreb. et la variabilité morphologique de l'espèce. - Revue Suisse de Zoologie **84**, 323-337.
- SCHAUENBERG, P. (1977b): Longueur de l'intestin du chat forestier. - Mammalia, Paris **41**, 357-360.
- SCHIEFENHÖVEL, P.; KLAR, N. (2009): Die Ausbreitung der Wildkatze (*Felis silvestris* SCHREBER, 1777) im Westerwald - eine streng geschützte Art auf dem Vormarsch. - Fauna Flora Rheinland-Pfalz **11**, 941-960.
- SCHMIDT, G. D. (1965): *Molineus mustelae* sp. n. (Nematoda: Trichostrongylidae) from the long-tailed weasel in Montana and *M. chabaudi* nom. n., with a key to the species *Molineus*. - The Journal of Parasitology **51**, 164-168.
- SCHMIDT, P.; DAHME, E. (2007): Organe der inneren Sekretion (endokrines System). - In: DAHME, E.; WEISS, E. (Hrsg.): Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 6. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 333-354.
- SCHNORR, B. (1989): Embryologie der Haustiere. Enke Verlag, Stuttgart.
- SCHNYDER, M.; FAHRION, A.; RIOND, B.; OSSENT, P.; WEBSTER, P.; KRANJC, A.; GLAUS, T.; DEPLAZES, P. (2010): Clinical, laboratory and pathological findings in dogs experimentally infected with *Angiostrongylus vasorum*. - Parasitological Research, 10.1007/s00436-010-2021-9.
- SCHUSTER, R.; HEIDECHE, D.; SCHIERHORN, K. (1993): Beiträge zur Parasitenfauna autochtoner Wirte. 10. Mitteilung: Zur Endoparasitenfauna von *Felis silvestris*. Fortführung der Serie „Beiträge zur Parasitenfauna der DDR“. - Applied Parasitology **34**, 113-120.
- SCHUSTER, R.; KAUFMANN, A.; HERING, S. (1997): Untersuchungen zur Endoparasitenfauna der Hauskatze in Ostbrandenburg. - Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift **110**, 48-50.

- SELBITZ, H.-J. (2011): Grampositive, regelmäßige sporenlose Stäbchenbakterien. - In: SELBITZ, H.-J.; TRUYEN, U.; VALENTIN-WEIGAND, P. (Hrsg.): Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 9., vollständig überarbeitete Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 289-296.
- SENEVIRATNA, P. (1959): Studies on *Anafilaroides rostratus* Gerichter, 1949 in cats: I. The adult and its first stage larva. - Journal of Helminthology **33**, 109-122.
- SHOOP, W. L.; HAINES, H. W.; MICHAEL, B.F.; EARY, C.H.; ENDRIS, R.G. (1991): *Molineus barbatus* (Trichostrongylidae) and other helminthic infections of the cat in Arkansas. - Journal of the Helminthologic Society Washington **58**, 227-230.
- SIMON, O. (persönliche Mitteilung), Institut für Tierökologie und Naturbildung, Groß-Gerau.
- SIMON, O.; RAIMER, F. (2007): Wanderkorridore von Wildkatze und Rothirsch und ihre Relevanz für künftige infrastrukturelle Planungen in der Harzregion. - Beiträge zur Situation der Wildkatze in Niedersachsen II, Informationsdienst Naturschutz Niedersachsen **27**, 27-37, Niedersächsischer Landesbetrieb für Wasserwirtschaft, Küsten- und Naturschutz.
- SIMON, O.; LANG, J.; STEEB, S.; ESKENS, U.; MÜLLER, F.; VOLMER, K. (2011): Relevanz der Totfundanalyse von Wildkatzen für das FFH-Monitoring in Deutschland. - In: Beiträge zur Jagd- und Wildforschung **36**, 377-387.
- SKRJABIN, K. I. (1949, englische Übersetzung erschienen 1969): Key to parasitic nematodes, Vol. 1, Spirurata and Filariata. Academy of Sciences of the USSR, Helminthological Laboratory.
- SKRJABIN, K. I. (1952, englische Übersetzung erschienen 1961): Key to parasitic nematodes, Vol. 3. Academy of Sciences of the USSR, Helminthological Laboratory.
- SKRJABIN, K. I.; SOBOLEV, A. A.; IVASHKIN, V. M. (1967): Spirurata of animals and man and the diseases caused by them. Part 5. Supplement. Izdatel'stvo Nauka, Moscow, Russia.
- SMITH, K. E.; SAX, D. E.; LAFFERTY, K. D. (2006): Evidence for the role of infectious disease in species extinction and endangerment. - Conservation Biology **20**, 1349-1357.
- SMITH, N. H.; CRAWSHAW, T.; PARRY, J.; BIRTLES, R. J. (2009): *Mycobacterium microti*: More diverse than previously thought. - Journal of Clinical Microbiology **47**, 2551-2559.
- SPARGER, E. E. (1990): Feline Immunodeficiency Virus infection. - In: GREENE, C. E. (Hrsg.): Infectious diseases of the dog and cat. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 334-345.
- SPRENT, J. F. A. (1956): The life history and development of *Toxocara cati* (SCHRANK 1788) in the domestic cat. - Parasitology **46**, 54-77.

---

STEFEN, C.; GÖRNER, M. (2009): Die Wildkatze (*Felis silvestris* Schreber, 1777) in Deutschland und Mitteleuropa - zum Stand der Forschung und Konsequenzen für den Schutz. - Säugetierkundliche Informationen, ANGERMANN, R.; GÖRNER, M.; STUBBE, M. (Hrsg.), **7**, Heft 38.

STEYER, K.; SIMON, O.; KRAUS, R. H. S.; HAASE, P.; NOWAK, C. (2013): Hair-trapping with valerian-treated lure-sticks as a tool for genetic wildcat monitoring in low-density habitats. - European Journal of Wildlife Research **59**, 39-46.

SUNTZ, M.; FAILING, K.; HECHT, W.; SCHWARTZ, D.; REINACHER, M. (2010): High prevalence of non-productive FeLV infection in necropsied cats and significant association with pathological findings. - Veterinary Immunology and Immunopathology **136**, 71-80.

SUPPERER, R.; HINAIDY, H. K. (1986): Ein Beitrag zum Parasitenbefall der Hunde und Katzen in Österreich. - Deutsche tierärztliche Wochenschrift **93**, 377-464.

TABEL, S. Z. (1982): Immunohistologic demonstration of *Toxoplasma gondii*. The New England Journal of Medicine **307**, 1404.

TALAN, D. A.; CITRON, D. M.; ABRAHAMIAN, F. M.; MORAN, G. J.; GOLDSTEIN, E. J. C. (1999): Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. - The New England Journal of Medicine **340**, 85-92.

TAUBERT, A.; PANTCHEV, N.; VRHOVEC, M. G.; BAUER, C.; HERMOSILLA, C. (2009): Lungworm infections (*Angiostrongylus vasorum*, *Crenosoma vulpis*, *Aelurostrongylus abstrusus*) in dogs and cats in Germany and Denmark in 2003-2007. - Veterinary Parasitology **159**, 175-180.

TENTER, A. M.; DEPLAZES, P. (2006): Protozoeninfektionen von Hund und Katze. - In: SCHNIEDER, T. (Hrsg.): Veterinärmedizinische Parasitologie, begründet von Boch, J.; Supperer, R.; 6. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Parey Verlag, Stuttgart, 409-443.

TORRES, J.; CASANOVA, J. C.; FELIÚ, C.; GISBERT, J.; MANFREDI, M. T. (1989): Contribución al conocimiento de la cestodofauna de *Felis silvestris* Schreber, 1776 (Carnivora: Felidae) en la Península Ibérica. - Revista ibérica de parasitología **49**, 307-312.

TRAVERSA, D.; GUGLIELMINI, C. (2008): Feline aelurostrongylosis and canine angiostrongylosis: A challenging diagnosis for two emerging verminous pneumonia infections. - Veterinary Parasitology **157**, 163-174.

TRAVERSA, D.; DI CESARE, A.; CONBOY, G. (2010): Canine and feline cardiopulmonary parasitic nematodes in Europe: emerging and underestimated, Review. - Parasites and Vectors **3**, 1-22.

- TRAVERSA, D.; DI CESARE, A. (2013): Feline lungworms: what a dilemma. - Trends in Parasitology **29**, 423-430.
- TRAVERSA, D.; ROMANUCCI, M.; DI CESARE, A.; MALATESTA, D.; CASSINI, R.; IORIO, R.; SEGHETTI, M.; DELLA SALDA, L. (2014): Gross and histopathological changes associated with *Aelurostrongylus abstrusus* and *Troglostrongylus brevior* in a kitten. - Veterinary Parasitology **201**, 158-162.
- TRINZEN, M. (2009): Wildkatzen in der Eifel. - In: FREMUTH, W.; JEDICKE, E.; KAPHEGYI, T. A. M.; WACHENDÖRFER, V.; WEINZIERL, H. (Hrsg.): Zukunft der Wildkatze in Deutschland - Ergebnisse des internationalen Wildkatzen-Symposiums 2008 in Wiesenfelden. - Initiativen zum Umweltschutz **75**, Erich-Schmidt-Verlag, Berlin, 49-53.
- TRUYEN, U. (2003): Schutzimpfungen bei der Katze. - In: SELBITZ, H.-J.; MOOS, M. (Hrsg.): Tierärztliche Impfpraxis. 2. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 125-132.
- TRUYEN, U. (2011): Einzelstrang-DNA-Viren. In: SELBIG, H.-J.; TRUYEN, U.; VALENTIN-WEIGAND, P. (Hrsg.): Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 9. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 477-492.
- UBELACKER, J. E. (1986): Systematics of species referred to the genus *Angiostrongylus*. - Journal of Parasitology **72**, 237-244.
- UNBEHAUEN, I. (1991): Untersuchungen über das Vorkommen von Darmparasiten bei Katzen im Raum Lübeck. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doctor Medicinae Veterinariae durch die tierärztliche Hochschule Hannover.
- VERORDNUNG (EG) Nr. 338/97 DES RATES vom 9. Dezember 1996 über den Schutz von Exemplaren wildlebender Tier- und Pflanzenarten durch Überwachung des Handels. <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/DE/TXT/PDF/?uri=CELEX:01997R0338-19970303&rid=1>; Download am 24.03.2014.
- VOGT, D. (1984): Merkmalsbewertung sowie Verbreitung und Habitate der Wildkatze (*Felis silvestris silvestris* SCHREBER, 1777) in den linksrheinischen Landesteilen von Rheinland-Pfalz. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der Naturwissenschaftlich-Mathematischen Gesamtfakultät der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg.
- VON BRAUNSCHWEIG, A. (1963a): Trichinose bei einer Wildkatze. - Zeitschrift für Jagdwissenschaft **9**, 73.
- VON BRAUNSCHWEIG, A. (1963b): Untersuchungen an Wildkatzen und diesen ähnlichen Hauskatzen. - Zeitschrift für Jagdwissenschaft **9**, 109-112.

- 
- VUITTON, D. A.; ZHOU, H.; BRESSON-HADNI, S.; WANG, Q.; PIARROUX, M.; RAOUL, F.; GIRAUDOUX, P. (2003): Epidemiology of alveolar echinococcosis with particular reference to China and Europe. - *Parasitology* **127**, 87-107.
- WAID, D. D.; PENCE, D. B. (1988): Helminths of mountain lions (*Felis concolor*) from southwestern Texas, with a redescription of *Cylicospirura subaequalis* (MOLIN, 1860) Vevers, 1922. - *Canadian Journal of Zoology* **66**, 2110-2117.
- WALTER, J. (2001): Pathologische Technik und Diagnostik in der Veterinärmedizin. Berlin 2001. [http://walter-patho.de/folder\\_15/Dokus/Obduktio.pdf](http://walter-patho.de/folder_15/Dokus/Obduktio.pdf), Download am 24.03.2014.
- WARDLEY, R. C.; GASKELL, R. M.; POVEY, R. C. (1974): Feline respiratory viruses - their prevalence in clinically healthy cats. - *Journal of small animal practice* **15**, 579-586.
- WASIERI, J.; SCHMIEDEKNECHT, G.; FÖRSTER, C.; KÖNIG, M.; REINACHER, M. (2009): Parvovirus infection in a Eurasian lynx (*Lynx lynx*) and in a European wildcat (*Felis silvestris silvestris*). - *Journal of Comparative Pathology* **140**, 203-207.
- WATT, N.J.; MAC INTYRE, N. J.; MCRIST, S. (1993): An extended outbreak of infectious peritonitis in a closed colony of European wildcats (*Felis silvestris*). - *Journal of Comparative Pathology* **108**, 73-79.
- WEBER, A. (2003): Bakterielle Infektionskrankheiten. - In: KRAFT, W.; DÜRR, U. (Hrsg.): Katzenkrankheiten. Verlag M.&H. Schaper, Hannover, 253-286.
- WEIDER, K.; BORSCHENSKY, C; KÖHLER, K.; MÜLLER, E. (2013): Mutationen im Spike-Protein bei Felinen Coronaviren –Neues zur PCR-Diagnostik-. Vet-Congress 2013. [http://www.laboklin.de/pdf/de/fachbeitraege\\_online/dvg\\_berlin/fip\\_poster\\_dgk-dvg\\_2013.pdf](http://www.laboklin.de/pdf/de/fachbeitraege_online/dvg_berlin/fip_poster_dgk-dvg_2013.pdf). Download am 24.03.2014.
- WEIGEL, I. (1961): Das Fell der wildlebenden Katzenarten und der Hauskatze in vergleichender und stammesgeschichtlicher Hinsicht. - *Säugetierkundliche Mitteilungen* **9** (Sonderheft), 1-20.
- WEISS, E. (2007): Harnorgane. - In: DAHME, E.; WEISS, E. (Hrsg.): Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 6. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 173-201.
- WEISS, R. (2005): Bakterielle Infektionskrankheiten und Mykosen. - In: HORZINEK, M. C.; SCHMIDT, V.; LUTZ, H. (Hrsg.): Krankheiten der Katze. Enke Verlag, Stuttgart, 157-198.
- WILHELM, S.; TRUYEN, U. (2006): Real-time reverse transcription polymerase chain reaction assay to detect a broad range of feline calicivirus isolates. - *Journal of Virological Methods* **133**, 105-108.

WILLI, B.; FILONI, C.; CATAO-DIAS, J. L.; CATTORI, V.; MELI, M. L.; VARGAS, A.; MARTÍNEZ, F.; ROELKE, M. E.; RYSER-DEGIORGIS, M.-P.; LEUTENEGGER, C. M.; LUTZ, H.; HOFMANN-LEHMANN, R. (2007): Worldwide occurrence of feline hemoplasma infections in wild felid species. - *Journal of Clinical Microbiology*, **45**, 1159-1166.

WOZENCRAFT, W. C. (2005): Order Carnivora. - In: WILSON, D.E.; REEDER, D.M. (Hrsg.): *Mammal species of the world: A taxonomic and geographic reference*. Third edition, Smithsonian Institution Press, Washington, DC, USA, 532-628.

YAMAGUTI, S. (1961): *Systema helminthum*, Volume III. The nematodes of vertebrates, Part I. Interscience Publishers, Inc., New York.

YUHKI, N.; O'BRIEN, S. J. (1990): DNA variation of the mammalian major histocompatibility complex reflects genomic diversity and population history. - *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **87**, 836-840.

ZINKE, O. (1998): Zur Kenntnis der Verletzungen verkehrstoter Fischotter. - *Beiträge zur Jagd- und Wildforschung* **23**, 245-250.

ZUNKER, M. (1929): *Molineus europaeus* spec. nov., ein neuer Nematode aus dem Darm des Iltis (*Putorius putorius*). - *Zeitschrift für Parasitenkunde* **2**, 7-11.

**ANHANG**

Tabelle 24: Übersicht über die untersuchten Katzen

(WK: Wildkatze, HK: Hauskatze, D: Deutschland, L: Luxemburg, k. A.: keine Angaben)

Felis-Nr.	WK/HK	Fundort/-name	Gemeinde	Bundesland/Kanton	Land	Region	Funddatum	Sektionsdatum
1	WK	Niederbreitbach	Waldbreitbach	Rheinland-Pfalz	D	Rhein-Westerwald	21.05.2008	13.03.2009
2	WK	Orlamünde	Orlamünde	Thüringen	D	Saaletal	12.02.2008	13.03.2009
3	WK	Heckenbach	Altenahr	Rheinland-Pfalz	D	Eifel	28.12.2007	13.03.2009
4	WK	Usingen	Usingen	Hessen	D	Hochtaunus	22.12.2007	13.03.2009
5	WK	Weilmünster	Weilmünster	Hessen	D	Hochtaunus	19.03.2009	20.03.2009
6	WK	Bettenhausen	Rhönblick	Thüringen	D	Rhön	21.03.2009	24.03.2009
7	WK	Herfa	Heringen	Hessen	D	Nordosthessen	19.05.2008	07.05.2009
8	WK	Reichensachsen	Wehretal	Hessen	D	Nordosthessen	08.02.2009	07.05.2009
9	WK	Oberweyer	Hadamar	Hessen	D	Westerwald	06.02.2009	15.05.2009
10	WK	Beenhausen	Ludwigsau	Hessen	D	Nordosthessen	27.10.2008	15.05.2009
11	WK	Sorga	Bad Hersfeld	Hessen	D	Nordosthessen	13.05.2009	15.05.2009
12	WK	Ernsthausen	Weilmünster	Hessen	D	Hochtaunus	09.05.2009	22.05.2009
13	WK	Prüm	Prüm	Rheinland-Pfalz	D	Eifel	25.10.2007	22.05.2009
14	WK	Bischhausen	Waldkappel	Hessen	D	Nordosthessen	03.05.2009	10.07.2009
15	WK	Kathus	Bad Hersfeld	Hessen	D	Nordosthessen	23.01.2009	10.07.2009
16	WK	Blasweiler	Heckenbach	Rheinland-Pfalz	D	Eifel	15.09.2007	17.07.2009
17	WK	Eulersdorf	Grebenau	Hessen	D	Nordosthessen	07.02.2009	17.07.2009
18	WK	Weilrod	Weilrod	Hessen	D	Hochtaunus	11.03.2009	24.07.2009
19	WK	Gemünden	Weilrod	Hessen	D	Hochtaunus	16.03.2009	24.07.2009
20	WK	Bonbaden	Braunfels	Hessen	D	Hochtaunus	16.01.2009	31.07.2009

Fortsetzung auf nächster Seite

Tabelle 24: Übersicht über die untersuchten Katzen

Fortsetzung Tab. 24

<b>Felis-Nr.</b>	<b>WK/HK</b>	<b>Fundort/-name</b>	<b>Gemeinde</b>	<b>Bundesland/Kanton</b>	<b>Land</b>	<b>Region</b>	<b>Funddatum</b>	<b>Sektionsdatum</b>
21	WK	Langenbach	Weilmünster	Hessen	D	Hochtaunus	28.01.2009	31.07.2009
22	WK	Bad Homburg	Bad Homburg	Hessen	D	Hochtaunus	02.05.2009	28.07.2009
23	WK	Vollnkirchen	Hüttenberg	Hessen	D	Hochtaunus	08.07.2009	28.07.2009
24	WK	Johannisberg	Geisenheim	Hessen	D	Rheingau-Taunus	07.09.2008	14.09.2009
25	WK	Limbach	Hünstetten	Hessen	D	Rheingau-Taunus	27.08.2009	25.09.2009
26	WK	Ziebach	Ronshausen	Hessen	D	Nordosthessen	31.03.2009	25.09.2009
27	WK	Widdershausen	Heringen	Hessen	D	Nordosthessen	xx.01.2009	06.11.2009
28	WK	Dermbach	Dermbach	Thüringen	D	Rhön	21.10.2009	06.11.2009
29	WK	Montabaur	Montabaur	Rheinland-Pfalz	D	Westerwald	23.08.2009	04.12.2009
30	WK	Montabaur	Montabaur	Rheinland-Pfalz	D	Westerwald	01.10.2009	04.12.2009
31	WK	Espenschied	Lorch	Hessen	D	Rheingau-Taunus	12.11.2009	18.12.2009
32	HK	Moisheid	Gilsberg	Hessen	D	Kellerwald	31.07.2009	18.12.2009
33	WK	Geiselbach	Geiselbach	Bayern	D	Spessart	04.11.2008	18.12.2009
34	WK	Bad Schwalbach	Bad Schwalbach	Hessen	D	Rheingau-Taunus	02.12.2009	15.01.2010
35	WK	Springen	Heidenrod	Hessen	D	Rheingau-Taunus	15.12.2009	15.01.2010
36	WK	Rechtenbach	Rechtenbach	Bayern	D	Spessart	xx.09.2009	22.01.2010
37	WK	Hunoldstal	Schmitten	Hessen	D	Hochtaunus	10.04.2009	22.01.2010
38	WK	Rimberg	Breitenbach	Hessen	D	Nordosthessen	xx.11.2009	22.01.2010
39	WK	Idstein	Idstein	Hessen	D	Rheingau-Taunus	01.04.2009	05.03.2010
40	WK	Laufenselden	Heidenrod	Hessen	D	Rheingau-Taunus	12.11.2008	05.03.2010
41	WK	Adolfseck	Bad Schwalbach	Hessen	D	Rheingau-Taunus	25.01.2009	19.03.2010
42	WK	Chausseehaus	Wiesbaden	Hessen	D	Rheingau-Taunus	15.04.2009	19.03.2010
43	WK	k. A.	k. A.	Niedersachsen	D	Weserbergland	1998	25.03.2010
44	WK	Kohnsen	Einbeck	Niedersachsen	D	Weserbergland	06.02.2010	25.03.2010

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung Tab. 24

<b>Felis-Nr.</b>	<b>WK/HK</b>	<b>Fundort/-name</b>	<b>Gemeinde</b>	<b>Bundesland/Kanton</b>	<b>Land</b>	<b>Region</b>	<b>Funddatum</b>	<b>Sektionsdatum</b>
45	WK	Schoningen	Uslar	Niedersachsen	D	Weserbergland	15.01.2000	26.03.2010
46	WK	Derental	Boffzen	Niedersachsen	D	Weserbergland	24.02.1998	26.03.2010
47	WK	Vernawahlshausen	Wahlsburg	Hessen	D	Weserbergland	06.02.2010	08.04.2010
48	WK	Eschershausen	Eschershausen	Niedersachsen	D	Weserbergland	30.11.2005	08.04.2010
49	WK	Moringen	Moringen	Niedersachsen	D	Weserbergland	25.03.2009	09.04.2010
50	WK	Northeim/Echte	Northeim/Echte	Niedersachsen	D	Harz/Solling	10.04.2009	09.04.2010
51	WK	Solling, an B3	k. A.	Niedersachsen	D	Weserbergland	21.07.2008	15.04.2010
52	WK	Hutewald	Bodenfelde	Niedersachsen	D	Weserbergland	22.10.2007	15.04.2010
53	WK	k. A.	k. A.	Niedersachsen	D	Weserbergland	k. A.	16.04.2010
54	WK	Kehlen/Mamer	Kehlen/Mamer	Capellen	L	Luxemburg	20.05.2005	16.04.2010
55	HK	k. A.	k. A.	k. A.	D	k. A.	k. A.	16.04.2010
56	WK	Burgberg	(Burgberg)	Niedersachsen	D	Weserbergland	k. A.	29.04.2010
57	WK	k. A.	k. A.	Niedersachsen	D	Weserbergland	k. A.	29.04.2010
58	WK	in Regentonne	k. A.	Niedersachsen	D	Weserbergland	24.10.2007	30.04.2010
59	WK	in Regentonne	k. A.	Niedersachsen	D	Weserbergland	24.10.2007	30.04.2010
60	HK	Tann	Tann	Hessen	D	Rhön	28.04.2010	30.04.2010
61	WK	Huppert	Heidenrod	Hessen	D	Rheingau-Taunus	15.04.2010	06.05.2010
62	WK	k. A.	k. A.	k. A.	L	Luxemburg	k. A.	06.05.2010
63	WK	Nörten-Hardenberg	Nörten-Hardenberg	Niedersachsen	D	Harz/Solling	k. A.	07.05.2010
64	WK	Stegen	Stegen	Diekirch	L	Luxemburg	21.03.2009	07.05.2010
65	WK	Dudelage	Hesperange	Luxembourg	L	Luxemburg	31.10.2010	14.05.2010
66	HK	Merl	Merl	Luxembourg	L	Luxemburg	04.01.2009	14.05.2010
67	WK	k. A.	k. A.	k. A.	L	Luxemburg	k. A.	20.05.2010
68	WK	Brandenbourg	Brandenbourg	Vianden	L	Luxemburg	05.06.2003	20.05.2010
69	WK	k. A.	k. A.	k. A.	L	Luxemburg	k. A.	21.05.2010
70	WK	Schoenfels	Schoenfels	Mersch	L	Luxemburg	xx.03.2009	21.05.2010

Fortsetzung auf nächster Seite

Tabelle 24: Übersicht über die untersuchten Katzen

Fortsetzung Tab. 24

<b>Felis-Nr.</b>	<b>WK/HK</b>	<b>Fundort/-name</b>	<b>Gemeinde</b>	<b>Bundesland/Kanton</b>	<b>Land</b>	<b>Region</b>	<b>Funddatum</b>	<b>Sektionsdatum</b>
71	WK	Rothenkirchen	Burghaun	Hessen	D	Rhön	31.03.2010	27.05.2010
72	WK	Bertrange	Bertrange	Luxembourg	L	Luxemburg	16.12.2008	27.05.2010
73	WK	Windhof	Windhof	Capellen	L	Luxemburg	25.03.2009	28.05.2010
74	HK	Doncols	Doncols	Wiltz	L	Luxemburg	28.06.2005	28.05.2010
75	WK	Angelsbierg	Angelsbierg	Mersch	L	Luxemburg	30.03.2001	04.06.2010
76	WK	Capellen	Capellen	Capellen	L	Luxemburg	06.01.2010	04.06.2010
77	WK	Doncols	Doncols	Wiltz	L	Luxemburg	21.02.2007	10.06.2010
78	WK	Koedange	Koedange	Mersch	L	Luxemburg	08.06.2010	10.06.2010
79	WK	Unhausen	Herleshausen	Hessen	D	Nordosthessen	xx.12.2009	17.06.2010
80	WK	Fridhaff	Fridhaff	Diekirch	L	Luxemburg	xx.06.2009	17.06.2010
81	WK	Naueroth	Heidenrod	Hessen	D	Rheingau-Taunus	xx.09.2009	17.06.2010
82	WK	k. A.	k. A.	k. A.	L	Luxemburg	k. A.	24.06.2010
83	WK	Heestreff	Heestreff	Réiden	L	Luxemburg	06/07 2008	24.06.2010
84	WK	Aspelt	Aspelt	Esch-sur-Alzette	L	Luxemburg	31.05.2009	24.06.2010
85	WK	Hundstadt	Grävenwiesbach	Hessen	D	Hochtaunus	xx.05.2010	09.07.2010
86	WK	Frankenberg	Frankenberg	Hessen	D	Rothaargebirge	12.09.2010	16.09.2010
87	HK	Neuhof	Neuhof	Hessen	D	Rhön/Vogelsberg	14.08.2010	16.09.2010
88	WK	Klosterwald	k. A.	Thüringen	D	Rhön	16.07.2010	16.09.2010
89	WK	Friedewald	Friedewald	Hessen	D	Nordosthessen	06.10.2010	14.10.2010
90	WK	Bernhards	Fulda	Hessen	D	Rhön	20.09.2010	14.10.2010
91	WK	Kirchheim	Kirchheim	Hessen	D	Nordosthessen	12.10.2010	14.10.2010
92	WK	Wanfried	Wanfried	Hessen	D	Nordosthessen	06.05.2010	14.10.2010
93	WK	Wanfried	Wanfried	Hessen	D	Nordosthessen	06.05.2010	14.10.2010
94	WK	Wanfried	Wanfried	Hessen	D	Nordosthessen	06.05.2010	14.10.2010

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung Tab. 24

<b>Felis-Nr.</b>	<b>WK/HK</b>	<b>Fundort/-name</b>	<b>Gemeinde</b>	<b>Bundesland/Kanton</b>	<b>Land</b>	<b>Region</b>	<b>Funddatum</b>	<b>Sektionsdatum</b>
95	WK	Idstein	Idstein	Hessen	D	Rheingau-Taunus	23.10.2010	28.10.2010
96	WK	k. A.	Treis-Karden	Rheinland-Pfalz	D	Mosel	08.10.2010	28.10.2010
97	WK	Mühlbach	Neuenstein	Hessen	D	Nordosthessen	25.10.2010	28.10.2010
98	HK	Simmern	Pleizenhausen	Rheinland-Pfalz	D	Hunsrück	xx.07.2010	04.11.2010
99	WK	Wiesenbach	Breidenbach	Hessen	D	Rothaargebirge	10.07.2010	04.11.2010
100	WK	Wolfkirchhof	Arzbach	Rheinland-Pfalz	D	Westerwald	28.04.2010	19.11.2010
101	WK	Pfaffenheck	Nörtershausen	Rheinland-Pfalz	D	Hunsrück	17.09.2010	19.11.2010
102	WK	Neuhäusel	Montabaur	Rheinland-Pfalz	D	Westerwald	10.09.2010	26.11.2010
103	WK	Goldhausen	Großholbach	Rheinland-Pfalz	D	Westerwald	01.08.2010	26.11.2010
104	WK	Heinzenberg	Weilmünster	Hessen	D	Hochtaunus	26.08.2010	30.12.2010
105	WK	Wolfenhausen	Weilmünster	Hessen	D	Hochtaunus	13.08.2010	30.12.2010
106	WK	Vockerode	Vockerode	Hessen	D	Nordosthessen	02.08.2010	13.01.2011
107	WK	Bad Lauterberg	Bad Lauterberg	Niedersachsen	D	Harz	24.09.2010	13.01.2011

Tabelle 25: Maße und Gewichte der untersuchten Katzen

(WK: Wildkatze, HK: Hauskatze, m: männlich, w: weiblich, n. m.: nicht möglich)

FELIS Nr.	WK/ HK	Körpergewicht (g)	Sex	Alter	Ernährungszustand	Kopfrumpflänge (cm)	Schwanzlänge (cm)	Hinterfußlänge (cm)	Ohrlänge (cm)	Brustumfang (cm)	Darmlänge (cm)	Dünndarmlänge (cm)	Dickdarmlänge (cm)	Herz (g)	Leber (g)	Milz (g)	Niere rechts (g)	Niere links (g)	Nebenniere rechts (g)	Nebenniere links (g)
1	WK	3050	m	jung adult	gut	57,8	23,5	13,2	6,0	n. m.	129,0	n. m.	n. m.	29,2	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.
2	WK	2700	m	adult	gut	50,0	25,0	12,4	6,2	26,0	120,0	97,0	23,0	10,0	47,5	6,0	8,1	8,1	n. m.	n. m.
3	WK	2600	w	adult	mäßig	51,0	30,0	12,7	6,4	26,0	109,0	85,5	23,5	11,9	45,2	8,5	8,4	8,6	0,40	n. m.
4	WK	3600	w	adult	sehr gut	53,0	26,0	12,5	6,2	28,5	143,0	110,5	32,5	12,7	69,0	n. m.	9,6	9,9	n. m.	0,30
5	WK	3100	w	jung adult	gut	49,0	30,5	13,5	6,6	27,0	115,0	88,5	26,5	12,6	n. m.	n. m.	12,5	14,7	0,36	0,37
6	WK	3800	m	adult	gut	62,0	30,0	14,0	6,1	30,5	116,0	95,5	20,5	16,5	61,8	12,7	11,1	10,9	0,41	0,37
7	WK	4050	m	adult	gut	60,0	29,5	13,2	6,5	29,5	146,0	115,0	31,0	n. m.	n. m.	n. m.	10,0	18,0	0,47	0,44
8	WK	5700	m	adult	sehr gut	64,0	30,0	14,6	6,3	35,5	150,0	117,0	33,0	30,0	108,0	14,0	24,0	23,0	0,68	0,45
9	WK	2700	m	adult	kachektisch	60,0	28,5	13,7	6,6	24,0	170,0	135,5	34,5	17,2	56,8	5,5	17,3	17,4	0,42	0,40
10	WK	4500	m	adult	sehr gut	60,5	34,0	13,7	6,7	32,5	112,0	82,0	30,0	16,4	102,3	15,3	14,6	15,2	0,27	0,31
11	WK	3100	m	adult	mäßig	60,0	27,5	13,7	6,5	n. m.	134,0	105,0	29,0	n. m.	n. m.	8,4	n. m.	14,7	n. m.	0,35
12	WK	3000	w	adult	gut	59,0	27,0	13,2	6,3	31,0	122,0	92,0	30,0	11,5	62,5	9,9	10,1	10,0	0,29	0,29
13	WK	2990	m	juvenil	gut	52,0	26,0	12,8	6,2	30,5	142,5	112,0	30,5	12,9	76,7	5,7	9,7	9,6	0,32	0,26
14	WK	3200	m	adult	kachektisch	63,0	31,0	14,5	6,6	29,0	140,0	109,0	31,0	14,0	n. m.	n. m.	11,6	n. m.	0,44	0,48
15	WK	3680	m	adult	sehr gut	55,0	n. m.	12,8	6,0	31,0	140,0	112,0	28,0	15,0	65,1	3,9	5,9	18,6	0,47	0,42
16	WK	3150	m	jung adult	gut	53,0	28,5	13,1	6,4	n. m.	129,0	101,0	28,0	13,5	n. m.	9,1	11,3	n. m.	0,22	0,17
17	WK	2800	m	jung adult	gut	51,5	28,5	13,0	6,1	28,0	136,0	105,0	31,0	12,9	64,1	4,3	9,2	9,8	0,27	n. m.
18	WK	n. m.	w	adult	kachektisch	52,0	28,0	12,5	6,4	25,0	n. m.	n. m.	n. m.	9,2	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	0,34	0,37
19	WK	2600	w	adult	gut	57,0	30,0	12,7	6,4	24,0	122,0	92,0	30,0	14,3	94,6	8,4	14,5	14,0	0,76	0,66

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung Tab. 25

FELIS Nr.	WK/HK	Körpergewicht (g)	Sex	Alter	Ernährungszustand	Kopfrumpflänge (cm)	Schwanzlänge (cm)	Hinterfußlänge (cm)	Ohrlänge (cm)	Brustumfang (cm)	Darmlänge (cm)	Dünndarmlänge (cm)	Dickdarmlänge (cm)	Herz (g)	Leber (g)	Milz (g)	Niere rechts (g)	Niere links (g)	Nebenniere rechts (g)	Nebenniere links (g)
20	WK	2420	w	adult	gut	52,0	26,0	12,5	6,0	25,0	112,0	85,0	27,0	10,9	47,0	7,0	8,3	8,1	0,42	0,38
21	WK	5600	m	adult	sehr gut	64,0	30,0	14,5	6,7	37,0	150,0	117,0	33,0	17,7	85,0	n. m.	18,9	20,4	0,38	n. m.
22	WK	2900	w	adult	gut	56,0	27,0	12,8	6,3	27,0	132,0	101,5	30,5	10,0	49,9	8,1	10,8	10,4	0,48	0,40
23	WK	3400	w	adult	mäßig	57,0	30,0	13,3	6,3	28,0	125,0	92,5	32,5	12,4	55,3	10,5	14,5	13,1	0,41	0,36
24	WK	2500	m	juvenil	gut	50,0	29,0	12,0	6,3	n. m.	141,0	112,5	28,5	11,6	60,9	14,1	n. m.	n. m.	0,20	0,20
25	WK	n. m.	w	adult	mäßig	54,0	28,5	n. m.	6,1	26,0	136,5	106,0	30,0	13,3	57,5	3,3	10,3	11,0	0,47	0,55
26	WK	5500	m	adult	gut	62,0	n. m.	14,1	6,3	37,0	170,0	135,0	35,0	21,7	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.
27	WK	3800	w	adult	sehr gut	56,0	27,0	12,8	6,3	34,0	130,0	100,0	30,0	13,6	57,7	8,5	12,9	12,7	0,46	0,48
28	WK	5200	m	adult	sehr gut	61,0	30,0	14,0	6,8	33,0	139,0	108,0	31,0	22,7	104,8	6,2	25,2	26,5	0,72	0,71
29	WK	4450	m	adult	gut	59,5	29,5	14,0	6,7	35,0	136,0	106,0	30,0	19,5	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	0,58	0,53
30	WK	3400	m	adult	mäßig	55,0	26,0	13,3	6,3	33,0	138,0	107,0	31,0	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.
31	WK	5300	m	adult	sehr gut	60,0	30,5	14,2	6,5	35,0	133,0	104,0	29,0	21,7	96,5	22,1	27,9	25,2	0,34	0,23
32	HK	3700	m	adult	gut	56,0	30,0	13,2	5,9	32,0	190,0	148,0	42,0	19,0	61,6	8,5	15,0	16,2	0,31	0,34
33	WK	5460	m	adult	sehr gut	61,0	30,5	14,6	6,5	36,5	154,0	120,0	34,0	20,5	90,3	9,0	27,9	25,2	0,36	0,45
34	WK	3650	w	adult	sehr gut	56,5	27,5	13,3	6,4	32,0	130,0	102,0	28,0	17,4	70,9	14,6	13,3	14,4	0,48	0,53
35	WK	4680	m	adult	gut	60,0	30,0	14,3	6,5	33,0	140,0	111,0	29,0	20,0	125,0	29,5	26,5	26,9	0,66	0,75
36	WK	n. m.	m	adult	gut	n. m.	34,0	13,5	6,4	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.
37	WK	2500	w	adult	kachektisch	54,0	26,5	12,5	6,1	27,5	115,0	91,0	24,0	11,0	n. m.	7,5	11,0	10,5	0,35	0,42
38	WK	n. m.	m	adult	gut	n. m.	n. m.	13,5	6,5	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.
39	WK	2300	w	adult	mäßig	50,0	27,5	12,2	6,1	22,5	123,0	94,0	29,0	10,7	56,4	6,9	7,5	8,9	0,28	0,30
40	WK	4300	w	adult	sehr gut	56,0	30,0	12,5	6,3	32,5	138,0	110,0	28,0	n. m.	56,8	8,4	13,4	11,7	0,32	0,32
41	WK	n. m.	w	adult	kachektisch	54,0	27,0	13,0	n. m.	n. m.	128,0	100,0	28,0	9,9	21,5	4,8	7,2	7,2	0,26	0,23
42	WK	3750	m	adult	gut	60,0	31,0	14,7	6,3	34,0	150,0	120,0	30,0	18,5	n. m.	n. m.	20,2	20,1	0,65	0,69
43	WK	4100	m	adult	mäßig	59,0	29,0	13,5	6,3	28,0	155,0	117,0	38,0	19,4	58,4	9,3	n. m.	n. m.	n. m.	0,44

Fortsetzung auf nächster Seite

Tabelle 25: Maße und Gewichte der untersuchten Katzen

Fortsetzung Tab. 25

FELIS Nr.	WK/ HK	Körpergewicht (g)	Sex	Alter	Ernährungszustand	Kopfrumpflänge (cm)	Schwanzlänge (cm)	Hinterfußlänge (cm)	Ohrlänge (cm)	Brustumfang (cm)	Darmlänge (cm)	Dünndarmlänge (cm)	Dickdarmlänge (cm)	Herz (g)	Leber (g)	Milz (g)	Niere rechts (g)	Niere links (g)	Nebenniere rechts (g)	Nebenniere links (g)
44	WK	3500	m	jung adult	sehr gut	55,0	31,0	13,3	6,1	30,0	125,0	99,0	26,0	15,3	73,2	9,1	16,6	15,3	0,41	0,42
45	WK	6200	m	jung adult	adipös	60,0	n. m.	14,2	6,3	40,0	163,0	131,0	32,0	18,9	74,4	5,0	14,3	17,9	0,28	0,29
46	WK	4000	m	adult	sehr gut	55,0	29,0	13,2	6,1	33,0	n. m.	n. m.	n. m.	19,0	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.
47	WK	3600	m	adult	gut	58,5	29,5	13,5	6,2	32,0	125,0	98,0	27,0	14,4	51,2	5,7	12,0	12,6	0,35	0,31
48	WK	5700	m	adult	adipös	63,0	27,5	13,5	6,7	36,0	145,0	111,0	34,0	18,8	95,3	n. m.	24,9	19,1	0,38	0,58
49	WK	3620	m	jung adult	sehr gut	54,0	28,0	13,5	6,4	30,0	146,0	113,0	33,0	13,7	85,9	8,2	4,7	17,4	0,26	0,25
50	WK	n. m.	m	jung adult	gut	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	16,4	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.
51	WK	4750	m	adult	gut	60,0	30,0	14,0	6,2	30,0	148,5	115,5	33,0	21,4	92,1	n. m.	18,5	20,4	0,57	0,55
52	WK	3700	m	jung adult	gut	55,0	30,5	13,6	6,3	28,5	129,0	100,5	28,5	16,4	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	0,28	n. m.
53	WK	3000	w	adult	gut	51,0	24,0	12,0	6,1	28,5	111,0	86,0	25,0	11,9	53,3	4,5	10,1	9,6	0,37	0,34
54	WK	5100	m	adult	gut	60,0	28,5	13,8	6,2	33,5	156,0	125,0	31,0	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	29,8	0,66	n. m.
55	HK	n. m.	w-kastr.	adult	gut	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	162,0	132,0	30,0	16,7	n. m.	8,7	11,1	10,5	0,18	0,19
56	WK	1462	w	juvenil	sehr gut	42,0	20,0	11,2	5,6	21,0	98,0	73,5	24,5	8,0	n. m.	3,1	4,9	5,1	0,10	0,14
57	WK	1850	m	juvenil	mäßig	47,0	22,5	12,0	5,8	22,5	118,0	92,0	26,0	11,2	51,5	6,8	8,0	8,5	0,16	0,24
58	WK	1300	w	juvenil	gut	38,0	16,5	9,1	5,0	18,0	105,0	82,0	23,0	6,0	34,9	1,0	4,6	4,6	0,14	0,13
59	WK	1200	m	juvenil	gut	34,0	15,0	8,3	4,8	16,6	112,0	93,0	19,0	5,7	28,6	n. m.	3,0	3,0	0,08	0,10
60	HK	3700	m	adult	gut	59,0	26,0	12,5	6,0	28,0	225,5	187,0	38,5	21,2	147,6	24,4	26,7	25,9	0,31	0,42
61	WK	2800	w	adult	kachektisch	55,0	29,0	13,1	6,3	26,0	145,0	115,0	30,0	18,6	129,6	63,6	15,7	15,3	0,77	0,71
62	WK	n. m.	m	adult	kachektisch	58,0	29,5	13,5	6,5	26,0	n. m.	n. m.	n. m.	19,5	58,2	n. m.	18,0	17,1	0,53	0,59

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung Tab. 25

FELIS Nr.	WK/ HK	Körper- gewicht (g)	Sex	Alter	Ernährungs- zustand	Kopf- Rumpf- Länge (cm)	Schwanz- länge (cm)	Hinter- fußlänge (cm)	Ohr- länge (cm)	Brust- umfang (cm)	Darm- länge (cm)	Dünn- darm- länge (cm)	Dick- darm- länge (cm)	Herz (g)	Leber (g)	Milz (g)	Niere rechts (g)	Niere links (g)	Neben- niere rechts (g)	Neben- niere links (g)
63	WK	2700	w	juvenil	gut	49,0	27,0	12,5	6,2	28,5	127,0	99,0	28,0	12,8	n. m.	5,0	n. m.	10,7	0,25	0,21
64	WK	3950	m	adult	gut	62,0	31,0	14,3	6,8	29,0	146,0	114,0	32,0	20,0	n. m.	n. m.	19,1	n. m.	0,44	0,47
65	WK	4100	m	adult	gut	61,0	30,0	13,8	6,2	31,0	139,0	110,0	29,0	15,1	n. m.	8,5	14,7	12,1	0,44	0,31
66	HK	4750	m- kastr.	adult	gut	60,0	29,0	12,8	5,5	35,0	215,0	177,0	38,0	19,1	59,9	11,1	14,8	13,5	0,33	0,44
67	WK	6540	m	adult	sehr gut	62,0	31,0	14,0	6,9	36,5	148,0	118,0	30,0	33,2	140,0	12,3	28,5	26,0	0,51	0,47
68	WK	5000	m	adult	gut	62,0	31,0	14,2	6,4	35,0	170,0	138,5	31,5	20,1	78,5	n. m.	22,2	24,9	n. m.	n. m.
69	WK	3050	w	adult	gut	53,0	27,5	12,3	6,3	28,0	125,5	95,5	30,0	10,9	n. m.	7,5	10,1	10,4	0,31	0,30
70	WK	4200	w	adult	sehr gut	58,0	30,0	13,2	6,4	33,0	144,0	110,5	33,5	15,3	n. m.	7,7	14,3	13,6	0,52	0,47
71	WK	4120	m	adult	mäßig	59,0	27,0	12,9	6,1	31,5	127,0	97,0	30,0	20,1	n. m.	8,4	22,4	24,1	0,48	0,49
72	WK	2750	w	jung adult	sehr gut	51,0	27,0	13,0	6,6	26,0	117,0	90,0	27,0	12,0	55,5	3,0	8,9	8,9	0,19	0,20
73	WK	2600	m	juvenil	gut	50,0	25,0	12,7	6,3	27,5	148,0	115,0	33,0	11,7	65,9	4,7	7,9	7,7	0,17	0,16
74	HK	3650	m	adult	sehr gut	55,0	27,0	12,3	6,0	29,5	183,0	150,0	33,0	13,6	n. m.	7,7	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.
75	WK	4854	m	jung adult	sehr gut	62,0	29,0	14,5	6,7	36,5	129,0	99,0	30,0	22,4	n. m.	n. m.	18,6	18,8	0,46	0,38
76	WK	4855	m	adult	sehr gut	55,0	31,0	12,7	6,5	35,5	156,5	125,5	30,0	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	0,48	n. m.
77	WK	3550	w	jung adult	sehr gut	54,0	29,0	12,4	6,2	30,0	111,0	86,0	27,0	16,0	81,5	15,6	11,8	12,0	0,21	0,21
78	WK	2700	m	jung adult	schlecht	53,0	29,0	13,4	6,5	26,5	129,0	104,0	25,0	11,1	68,7	9,9	10,5	10,4	0,38	0,39
79	WK	5800	m	adult	sehr gut	64,0	32,0	14,4	6,5	36,0	158,5	127,0	31,5	28,9	n. m.	23,8	32,4	n. m.	0,70	0,60
80	WK	6090	m	adult	sehr gut	60,0	30,0	13,8	6,4	35,0	152,0	118,5	33,5	22,7	n. m.	n. m.	20,2	n. m.	0,44	n. m.
81	WK	4800	m	adult	gut	63,0	29,0	14,0	6,7	29,0	158,5	125,0	33,5	19,8	86,9	21,2	18,7	20,2	0,42	0,47
82	WK	5150	m	adult	adipös	63,0	30,5	14,4	6,8	36,0	140,5	110,5	30,0	18,1	107,4	n. m.	20,3	20,2	0,34	0,34
83	WK	4170	w	adult	gut	59,0	27,5	12,8	6,4	28,5	134,0	105,0	29,0	16,2	n. m.	6,8	n. m.	12,4	n. m.	n. m.

Fortsetzung auf nächster Seite

Tabelle 25: Maße und Gewichte der untersuchten Katzen

Fortsetzung Tab. 25

FELIS Nr.	WK/ HK	Körpergewicht (g)	Sex	Alter	Ernährungszustand	Kopfrumpflänge (cm)	Schwanzlänge (cm)	Hinterfußlänge (cm)	Ohrlänge (cm)	Brustumfang (cm)	Darmlänge (cm)	Dünndarmlänge (cm)	Dickdarmlänge (cm)	Herz (g)	Leber (g)	Milz (g)	Niere rechts (g)	Niere links (g)	Nebenniere rechts (g)	Nebenniere links (g)
84	WK	2850	w	adult	kachektisch	55,0	30,0	13,2	6,5	29,0	107,5	82,0	25,5	13,4	n. m.	9,2	10,2	11,8	0,27	0,34
85	WK	4000	w	adult	mäßig	60,0	30,0	12,9	6,4	n. m.	134,5	107,0	27,5	16,1	86,0	n. m.	n. m.	n. m.	0,50	0,56
86	WK	3000	w	jung adult	gut	50,0	30,0	13,0	6,6	25,0	134,0	107,0	27,0	13,9	90,2	5,8	12,7	12,6	0,25	0,22
87	HK	2500	m	adult	mäßig	52,0	25,0	11,5	5,5	28,0	170,0	131,0	29,0	10,4	64,0	6,7	8,5	8,0	0,20	0,27
88	WK	900	w	juvenil	gut	34,0	17,5	9,0	5,4	17,0	115,5	95,0	20,5	4,4	31,5	2,4	3,5	3,7	0,07	0,08
89	WK	2000	m	juvenil	gut	49,0	24,0	12,4	6,3	24,0	138,0	105,5	32,5	9,5	n. m.	5,2	7,4	7,4	0,19	0,24
90	WK	n. m.	m	adult	sehr gut	n. m.	33,5	14,3	6,4	26,5	149,0	117,5	31,5	18,5	91,6	6,6	12,8	13,2	0,19	0,23
91	WK	2340	w	jung adult	sehr gut	50,0	24,5	12,0	6,1	24,0	131,0	103,5	27,5	10,6	74,0	3,3	10,2	10,0	0,14	0,16
92	WK	196	m	Welpen	sehr gut	19,0	7,8	4,2	2,2	n. m.	87,0	71,0	16,0	1,5	8,5	0,6	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.
93	WK	210	m	Welpen	gut	19,5	7,2	4,1	2,0	n. m.	96,0	76,5	19,5	1,6	10,2	0,6	1,4	1,5	n. m.	n. m.
94	WK	n. m.	m	Welpen	gut	19,8	8,2	4,1	2,1	n. m.	89,5	77,0	12,5	1,4	9,3	0,4	1,3	1,4	n. m.	n. m.
95	WK	n. m.	m	juvenil	mäßig	50,0	28,5	12,4	6,1	n. m.	145,5	117,5	28,0	n. m.	n. m.	n. m.	10,4	n. m.	0,19	n. m.
96	WK	3450	m	adult	sehr gut	56,5	29,0	13,4	6,2	26,0	151,0	118,0	33,0	16,7	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	0,19
97	WK	3400	w	adult	sehr gut	53,0	29,0	13,0	6,1	28,0	121,0	91,0	30,0	15,5	n. m.	6,6	16,6	15,3	0,23	0,24
98	HK	4200	m	adult	gut	55,0	29,0	12,0	5,8	31,0	243,0	213,0	30,0	23,0	154,1	22,8	22,6	37,0	0,38	0,43
99	WK	4480	m	adult	gut	65,0	35,5	13,8	6,5	35,0	172,0	130,0	42,0	19,2	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.
100	WK	3520	w	adult	gut	53,0	24,5	12,3	6,3	34,0	137,5	108,5	29,0	15,2	n. m.	n. m.	15,1	16,4	0,42	0,52
101	WK	3140	m	jung adult	gut	52,0	28,0	12,9	6,6	27,0	149,0	121,0	28,0	14,0	n. m.	n. m.	12,8	11,6	0,32	0,26
102	WK	4530	w	adult	adipös	54,5	n. m.	13,1	6,5	33,0	134,0	103,5	30,5	18,4	n. m.	15,2	14,5	16,1	n. m.	0,41

Fortsetzung auf nächster Seite

ANHANG

Fortsetzung Tab. 25

FELIS Nr.	WK/ HK	Körpergewicht (g)	Sex	Alter	Ernährungszustand	Kopfrumpflänge (cm)	Schwanzlänge (cm)	Hinterfußlänge (cm)	Ohrlänge (cm)	Brustumfang (cm)	Darmlänge (cm)	Dünndarmlänge (cm)	Dickdarmlänge (cm)	Herz (g)	Leber (g)	Milz (g)	Niere rechts (g)	Niere links (g)	Nebenniere rechts (g)	Nebenniere links (g)
103	WK	2040	w	juvenil	gut	46,0	n. m.	12,2	6,3	23,0	109,0	84,0	25,0	10,3	n. m.	n. m.	7,1	6,8	0,22	0,24
104	WK	2970	w	jung adult	sehr gut	55,0	29,5	13,1	6,5	27,0	111,0	93,0	28,0	14,9	99,7	22,0	10,6	11,0	0,20	0,21
105	WK	3760	m	adult	gut	57,0	27,0	12,3	6,5	30,0	137,0	106,5	30,5	17,0	n. m.	n. m.	n. m.	0,45	0,72	0,72
106	WK	2300	m	juvenil	gut	48,0	26,0	12,7	5,9	28,0	126,0	97,0	29,0	12,1	58,4	5,9	10,4	10,6	0,17	0,16
107	WK	410	w	Welpen	kachektisch	28,0	12,0	6,8	4,2	13,5	96,0	78,0	18,0	2,2	12,4	0,6	2,1	2,1	0,09	0,07

Tabelle 26: Konstitution der untersuchten Katzen

(WK: Wildkatze, HK: Hauskatze, m: männlich, n. m.: nicht möglich, w: weiblich, n. m.: nicht möglich, keine Angaben)

Felis-Nr.	WK/HK	Funddatum	Gewicht (g)	Sex	Alter	Ernährungszustand	Retro-peritoneales Fett (g)	Brustumfang (cm)	Mageninhalt	Magengewicht mit Inhalt (g)	Todesursache
1	WK	21.05.2008	3050	m	jung adult	gut	n. m.	n. m.	Mäuse	k. A.	stumpfes Trauma
2	WK	12.02.2008	2700	m	adult	gut	12,2	26,0	Schleim, Grashalm	k. A.	stumpfes Trauma
3	WK	28.12.2007	2600	w	adult	mäßig	minimal	26,0	Mäusehaare	k. A.	stumpfes Trauma
4	WK	22.12.2007	3600	w	adult	sehr gut	n. m.	28,5	n. m.	k. A.	stumpfes Trauma
5	WK	19.03.2009	3100	w	jung adult	gut	7,9	27,0	1 Maus	k. A.	stumpfes Trauma
6	WK	21.03.2009	3800	m	adult	gut	26,2	30,5	Mäuse	63,00	stumpfes Trauma
7	WK	19.05.2008	4050	m	adult	gut	n. m.	29,5	Mäuse	86,00	stumpfes Trauma
8	WK	08.02.2009	5700	m	adult	sehr gut	55,0	35,5	Mäuse	110,50	stumpfes Trauma+Schuss
9	WK	06.02.2009	2700	m	adult	kachektisch	n. m.	24,0	leer	k. A.	Niereninsuffizienz
10	WK	27.10.2008	4500	m	adult	sehr gut	78,7	32,5	Mäusehaare	k. A.	stumpfes Trauma
11	WK	13.05.2009	3100	m	adult	mäßig	n. m.	n. m.	Mäusehaare, Gras	k. A.	stumpfes Trauma
12	WK	09.05.2009	3000	w	adult	gut	6,2	31,0	Mäuse, Spitzmaus, Eidechse	77,73	stumpfes Trauma
13	WK	25.10.2007	2990	m	juvenil	gut	4,5	30,5	Mäuse	130,57	stumpfes Trauma
14	WK	03.05.2009	3200	m	adult	kachektisch	0,0	29,0	Mäusehaare	43,42	stumpfes Trauma
15	WK	23.01.2009	3680	m	adult	sehr gut	32,5	31,0	Mäuse	125,00	stumpfes Trauma
16	WK	15.09.2007	3150	m	jung adult	gut	4,7	n. m.	Vogelbein, Mäuse	102,00	stumpfes Trauma
17	WK	07.02.2009	2800	m	jung adult	gut	52,7	28,0	Mäuse	46,87	stumpfes Trauma
18	WK	11.03.2009	n. m.	w	adult	kachektisch	minimal	25,0	Mäusehaare	n. m.	stumpfes Trauma
19	WK	16.03.2009	2600	w	adult	gut	12,1	24,0	Mäuse	49,40	Infektion
20	WK	16.01.2009	2420	w	adult	gut	23,6	25,0	Mäusehaare	37,27	stumpfes Trauma
21	WK	28.01.2009	5600	m	adult	sehr gut	51,2	37,0	Mäusehaare	78,72	stumpfes Trauma

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung Tab. 26

Felis-Nr.	WK/HK	Funddatum	Gewicht (g)	Sex	Alter	Ernährungszustand	Retro-peritoneales Fett (g)	Brustumfang (cm)	Mageninhalt	Magengewicht mit Inhalt (g)	Todesursache
22	WK	02.05.2009	2900	w	adult	gut	2,1	27,0	Mäuse-u.Vogelreste	112,78	stumpfes Trauma
23	WK	08.07.2009	3400	w	adult	mäßig	4,1	28,0	Mäuse, Grashalme	103,98	stumpfes Trauma
24	WK	07.09.2008	2500	m	juvenil	gut	6,5	n. m.	Mäuse, Blut	n. m.	stumpfes Trauma
25	WK	27.08.2009	n. m.	w	adult	mäßig	5,3	26,0	Mäuse	79,1	stumpfes Trauma
26	WK	31.03.2009	5500	m	adult	gut	n. m.	37,0	Kaninchen	n. m.	stumpfes Trauma, Bahn
27	WK	xx.01.2009	3800	w	adult	sehr gut	63,1	34,0	Mäuse-u.Vogelreste	124,6	stumpfes Trauma
28	WK	21.10.2009	5200	m	adult	sehr gut	54,6	33,0	Mäuse	79,0	stumpfes Trauma
29	WK	23.08.2009	4450	m	adult	gut	n. m.	35,0	Siebenschläfer, Mäuse	236,2	stumpfes Trauma
30	WK	01.10.2009	3400	m	adult	mäßig	n. m.	33,0	Mäuse	52,1	stumpfes Trauma
31	WK	12.11.2009	5300	m	adult	sehr gut	80,2	35,0	1 Maus	80,2	stumpfes Trauma
32	HK	31.07.2009	3700	m	adult	gut	10,2	32,0	Mäuse	83,4	stumpfes Trauma
33	WK	04.11.2008	5460	m	adult	sehr gut	53,3	36,5	Mäuse	108,8	stumpfes Trauma
34	WK	02.12.2009	3650	w	adult	sehr gut	30,0	32,0	Schleim, Gras	43,4	stumpfes Trauma
35	WK	15.12.2009	4680	m	adult	gut	26,2	33,0	Mäuse	94,2	stumpfes Trauma
36	WK	xx.09.2009	n. m.	m	adult	gut	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	stumpfes Trauma
37	WK	10.04.2009	2500	w	adult	kachektisch	0,0	27,5	Mäuse	114,4	stumpfes Trauma
38	WK	xx.11.2009	n. m.	m	adult	gut	n. m.	n. m.	n. m.	n. m.	stumpfes Trauma
39	WK	01.04.2009	2300	w	adult	mäßig	minimal	22,5	Mäuse	53,6	stumpfes Trauma
40	WK	12.11.2008	4300	w	adult	sehr gut	79,8	32,5	Schleim, Tasthaare	41,4	stumpfes Trauma
41	WK	25.01.2009	n. m.	w	adult	kachektisch	minimal	n. m.	Frosch, Federkiele	52,6	Asphyxie
42	WK	15.04.2009	3750	m	adult	gut	29,6	34,0	Schleim, Tasthaare	62,8	Infektion
43	WK	1998	4100	m	adult	mäßig	9,6	28,0	Mäuse	100,9	stumpfes Trauma
44	WK	06.02.2010	3500	m	jung adult	sehr gut	22,1	30,0	Mäuse	48,5	stumpfes Trauma+Euthanasie

Fortsetzung auf nächster Seite

Tabelle 26: Konstitution der untersuchten Katzen

Fortsetzung Tab. 26

Felis-Nr.	WK/HK	Funddatum	Gewicht (g)	Sex	Alter	Ernährungszustand	Retro-peritoneales Fett (g)	Brustumfang (cm)	Mageninhalt	Magengewicht mit Inhalt (g)	Todesursache
45	WK	15.01.2000	6200	m	jung adult	adipös	187,1	40,0	Säugetier	522,1	stumpfes Trauma, Bahn+Schuss
46	WK	24.02.1998	4000	m	adult	sehr gut	n. m.	33,0	Mäuse	60,4	stumpfes Trauma
47	WK	06.02.2010	3600	m	adult	gut	35,3	32,0	Schleim, Gras	35,6	stumpfes Trauma
48	WK	30.11.2005	5700	m	adult	adipös	42,1	36,0	Mäuse	138,6	Prädator
49	WK	25.03.2009	3620	m	jung adult	sehr gut	55,0	30,0	leer	41,1	stumpfes Trauma
50	WK	10.04.2009	n. m.	m	jung adult	gut	n. m.	n. m.	Mäuse	n. m.	stumpfes Trauma
51	WK	21.07.2008	4750	m	adult	gut	15,3	30,0	Mäuse	147,2	stumpfes Trauma
52	WK	22.10.2007	3700	m	jung adult	gut	19,3	28,5	Mäuse	115,5	stumpfes Trauma
53	WK	k. A.	3000	w	adult	gut	29,3	28,5	Mäuse, Eidechse	107,4	stumpfes Trauma
54	WK	20.05.2005	5100	m	adult	gut	14,8	33,5	Federn	41,5	stumpfes Trauma
55	HK	k. A.	n. m.	w-kastr.	adult	gut	k. A.	n. m.	leer	k. A.	stumpfes Trauma
56	WK	k. A.	1462	w	juvenil	sehr gut	12,9	21,0	leer	18,2	Prädator
57	WK	k. A.	1850	m	juvenil	mäßig	0,0	22,5	Mäuse	72,6	Kopft trauma
58	WK	24.10.2007	1300	w	juvenil	gut	6,1	18,0	Mäuse	60,8	Asphyxie
59	WK	24.10.2007	1200	m	juvenil	gut	2,1	16,6	Mäuse	54,0	Asphyxie
60	HK	28.04.2010	3700	m	adult	gut	12,9	28,0	leer	37,0	Euthanasie
61	WK	15.04.2010	2800	w	adult	kachektisch	0,0	26,0	Mäusehaare	75,8	Infektion
62	WK	k. A.	n. m.	m	adult	kachektisch	0,0	26,0	leer	35,2	Infektion
63	WK	k. A.	2700	w	juvenil	gut	14,8	28,5	Mäuse	139,9	stumpfes Trauma
64	WK	21.03.2009	3950	m	adult	gut	n. m.	29,0	Mäuse	93,8	stumpfes Trauma
65	WK	31.10.2010	4100	m	adult	gut	30,8	31,0	Mäuse	89,9	stumpfes Trauma

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung Tab. 26

Felis-Nr.	WK/HK	Funddatum	Gewicht (g)	Sex	Alter	Ernährungszustand	Retro-peritoneales Fett (g)	Brustumfang (cm)	Mageninhalt	Magengewicht mit Inhalt (g)	Todesursache
66	HK	04.01.2009	4750	m-kastr.	adult	gut	68,9	35,0	Mäuse	68,5	stumpfes Trauma
67	WK	k. A.	6540	m	adult	sehr gut	58,7	36,5	Mäuse (>20)	346,0	stumpfes Trauma
68	WK	05.06.2003	5000	m	adult	gut	n. m.	35,0	Mäuse	212,9	stumpfes Trauma
69	WK	k. A.	3050	w	adult	gut	minimal	28,0	Mäuse	117,3	stumpfes Trauma
70	WK	xx.03.2009	4200	w	adult	sehr gut	n. m.	33,0	Mäuse	89,0	stumpfes Trauma
71	WK	31.03.2010	4120	m	adult	mäßig	9,3	31,5	Mäuse	158,3	stumpfes Trauma
72	WK	16.12.2008	2750	w	jung adult	sehr gut	29,2	26,0	Mäuse	102,7	stumpfes Trauma
73	WK	25.03.2009	2600	m	juvenil	gut	4,6	27,5	Mäuse	202,0	stumpfes Trauma
74	HK	28.06.2005	3650	m	adult	sehr gut	n. m.	29,5	anthropogen	55,1	stumpfes Trauma
75	WK	30.03.2001	4854	m	jung adult	sehr gut	29,3	36,5	leer	50,0	stumpfes Trauma
76	WK	06.01.2010	4855	m	adult	sehr gut	n. m.	35,5	Mäuse	70,2	stumpfes Trauma
77	WK	21.02.2007	3550	w	jung adult	sehr gut	46,5	30,0	Mäuse	152,7	stumpfes Trauma
78	WK	08.06.2010	2700	m	jung adult	schlecht	0,0	26,5	Mäuse- und Vogelreste	106,9	stumpfes Trauma
79	WK	xx.12.2009	5800	m	adult	sehr gut	33,4	36,0	Mäuse	89,4	stumpfes Trauma
80	WK	xx.06.2009	6090	m	adult	sehr gut	n. m.	35,0	Mäuse	366,5	stumpfes Trauma
81	WK	xx.09.2009	4800	m	adult	gut	38,2	29,0	Mäuse	235,7	stumpfes Trauma
82	WK	k. A.	5150	m	adult	adipös	69,9	36,0	Mäuse, Blut	112,3	stumpfes Trauma
83	WK	06/07 2008	4170	w	adult	gut	30,7	28,5	Mäuse	80,5	stumpfes Trauma
84	WK	31.05.2009	2850	w	adult	kachektisch	0,0	29,0	Mäuse- und Vogelreste	n. m.	stumpfes Trauma
85	WK	xx.05.2010	4000	w	adult	mäßig	n. m.	n. m.	Mäuse (>20)	423,2	stumpfes Trauma
86	WK	12.09.2010	3000	w	jung adult	gut	20,0	25,0	Haare	39,2	stumpfes Trauma
87	HK	14.08.2010	2500	m	adult	mäßig	0,0	28,0	Mäuse	k. A.	stumpfes Trauma
88	WK	16.07.2010	900	w	juvenil	gut	2,3	17,0	Mäusehaare	23,8	Prädator

Fortsetzung auf nächster Seite

Tabelle 26: Konstitution der untersuchten Katzen

Fortsetzung Tab. 26

Felis-Nr.	WK/HK	Funddatum	Gewicht (g)	Sex	Alter	Ernährungszustand	Retroperitoneales Fett (g)	Brustumfang (cm)	Mageninhalt	Magengewicht mit Inhalt (g)	Todesursache
89	WK	06.10.2010	2000	m	juvenil	gut	n. m.	24,0	Mäuse	54,3	stumpfes Trauma
90	WK	20.09.2010	n. m.	m	adult	sehr gut	29,6	26,5	Mäuse, Gras	289,2	stumpfes Trauma, Bahn
91	WK	12.10.2010	2340	w	jung adult	sehr gut	27,7	24,0	Mäuse	162,6	stumpfes Trauma
92	WK	06.05.2010	196	m	Welpen	sehr gut	n. m.	n. m.	Milch	12,2	Aspirationspneumonie
93	WK	06.05.2010	210	m	Welpen	gut	1,8	n. m.	Milch	6,5	Aspirationspneumonie
94	WK	06.05.2010	n. m.	m	Welpen	gut	2,3	n. m.	Milch, rötl. Schleim	n. m.	Aspirationspneumonie
95	WK	23.10.2010	n. m.	m	juvenil	mäßig	n. m.	n. m.	Mäuse	n. m.	stumpfes Trauma
96	WK	08.10.2010	3450	m	adult	sehr gut	n. m.	26,0	Mäuse	112,1	stumpfes Trauma
97	WK	25.10.2010	3400	w	adult	sehr gut	28,6	28,0	Mäuse	233,2	stumpfes Trauma
98	HK	xx.07.2010	4200	m	adult	gut	9,1	31,0	Schleim	31,9	Euthanasie
99	WK	10.07.2010	4480	m	adult	gut	n. m.	35,0	Mäusehaare, Gras	59,7	stumpfes Trauma
100	WK	28.04.2010	3520	w	adult	gut	16,6	34,0	Mäuse	297,0	stumpfes Trauma
101	WK	17.09.2010	3140	m	jung adult	gut	10,7	27,0	Mäuse	161,0	stumpfes Trauma
102	WK	10.09.2010	4530	w	adult	adipös	55,1	33,0	Mäuse	202,6	stumpfes Trauma
103	WK	01.08.2010	2040	w	juvenil	gut	3,9	23,0	Mäuse	79,4	stumpfes Trauma
104	WK	26.08.2010	2970	w	jung adult	sehr gut	21,9	27,0	Mäuse	69,4	stumpfes Trauma
105	WK	13.08.2010	3760	m	adult	gut	n. m.	30,0	Mäuse	90,5	stumpfes Trauma
106	WK	02.08.2010	2300	m	juvenil	gut	1,2	28,0	Mäuse	53,1	stumpfes Trauma
107	WK	24.09.2010	410	w	Welpen	kachektisch	0,0	13,5	rötlicher Schleim	8,6	Infektion

Tab. 27: Übersicht über die Ergebnisse der Serologie  
(WK: Wildkatze, HK: Hauskatze, 1:20,1:25, etc. in Überschrift: Titer-Grenzwert,  
<: Titer unterhalb Grenzwert/negativ, X: kein Blut gewinnbar)

Felis-Nr.	WK/ HK	Region	Sex	Alter	Ernährungs- zustand	Parvo (1:20)	Corona (1:25)	Herpes (1:20)	Calici (1:20)	Chlam. (1:20)
1	WK	Rhein-Westerwald	m	jung adult	gut	<	1:25	<	<	<
2	WK	Saaletal	m	adult	gut	<	1:25	<	<	<
3	WK	Eifel	w	adult	mäßig	<	<	<	<	<
4	WK	Hochtaunus	w	adult	sehr gut	<	<	<	<	<
5	WK	Hochtaunus	w	jung adult	gut	<	<	1:20	<	<
6	WK	Rhön	m	adult	gut	1:80	<	1:20	<	1:20
7	WK	Nordosthessen	m	adult	gut	<	<	<	<	<
8	WK	Nordosthessen	m	adult	sehr gut	X	X	X	X	X
9	WK	Westerwald	m	adult	kachektisch	<	<	<	1:20	<
10	WK	Nordosthessen	m	adult	sehr gut	1:40	<	<	<	<
11	WK	Nordosthessen	m	adult	mäßig	X	X	X	X	X
12	WK	Hochtaunus	w	adult	gut	<	<	<	<	1:20
13	WK	Eifel	m	juvenil	gut	<	<	<	<	<
14	WK	Nordosthessen	m	jung adult	kachektisch	1:640	1:25	<	<	<
15	WK	Nordosthessen	m	adult	sehr gut	<	<	<	<	<
16	WK	Eifel	m	jung adult	gut	<	<	<	<	<
17	WK	Nordosthessen	m	jung adult	gut	<	1:25	<	<	<
18	WK	Hochtaunus	w	adult	kachektisch	X	X	X	X	X
19	WK	Hochtaunus	w	adult	gut	<	<	<	<	1:160
20	WK	Hochtaunus	w	jung adult	gut	<	<	<	<	<
21	WK	Hochtaunus	m	adult	sehr gut	<	<	<	<	<
22	WK	Hochtaunus	w	adult	gut	<	1:25	<	<	<
23	WK	Hochtaunus	w	adult	mäßig	<	<	<	<	<
24	WK	Rheingau-Taunus	m	juvenil	gut	X	X	X	X	X
25	WK	Rheingau-Taunus	w	adult	mäßig	<	<	<	<	<
26	WK	Nordosthessen	m	adult	gut	<	<	<	<	<
27	WK	Nordosthessen	w	adult	sehr gut	1:20	<	<	<	<
28	WK	Rhön	m	adult	sehr gut	1:160	<	<	<	<
29	WK	Westerwald	m	adult	gut	<	<	<	<	<
30	WK	Westerwald	m	adult	mäßig	X	X	X	X	X
31	WK	Rheingau-Taunus	m	adult	sehr gut	1:160	1:25	<	1:20	1:20
32	HK	Kellerwald	m	adult	gut	1:640	<	1:80	1:80	<
33	WK	Spessart	m	adult	sehr gut	<	<	<	<	<
34	WK	Rheingau-Taunus	w	adult	sehr gut	X	X	X	X	X
35	WK	Rheingau-Taunus	m	adult	gut	1:40	<	<	<	<
36	WK	Spessart	m	adult	gut	1:20	<	<	<	<
37	WK	Hochtaunus	w	adult	kachektisch	1:20	<	<	<	<
38	WK	Nordosthessen	m	adult	gut	X	X	X	X	X
39	WK	Rheingau-Taunus	w	adult	mäßig	<	<	1:20	<	<

Fortsetzung auf nächster Seite

Tab. 27: Übersicht über die Ergebnisse der Serologie

Fortsetzung Tab. 27

Felis-Nr.	WK/HK	Region	Sex	Alter	Ernährungs-zustand	Parvo (1:20)	Corona (1:25)	Herpes (1:20)	Calici (1:20)	Chlam. (1:20)
40	WK	Rheingau-Taunus	w	adult	sehr gut	<	<	<	<	<
41	WK	Rheingau-Taunus	w	adult	kachektisch	X	X	X	X	X
42	WK	Rheingau-Taunus	m	adult	gut	1:20	<	<	<	<
43	WK	Weserbergland	m	adult	mäßig	1:20	<	<	1:20	<
44	WK	Weserbergland	m	adult	sehr gut	<	<	<	<	<
45	WK	Weserbergland	m	adult	adipös	1:20	<	<	<	<
46	WK	Weserbergland	m	adult	sehr gut	X	X	X	X	X
47	WK	Weserbergland	m	adult	gut	1:20	<	<	<	<
48	WK	Weserbergland	m	adult	adipös	1:20	<	1:40	<	1:80
49	WK	Weserbergland	m	jung adult	sehr gut	1:40	<	<	<	<
50	WK	Harz/Solling	m	jung adult	gut	1:20	<	<	<	<
51	WK	Weserbergland	m	jung adult	gut	1:20	<	1:40	<	<
52	WK	Weserbergland	m	jung adult	gut	<	<	<	<	<
53	WK	Weserbergland	w	adult	gut	1:160	<	1:20	<	<
54	WK	Luxemburg	m	adult	gut	X	X	X	X	X
55	HK	k. A.	w-kastr.	adult	gut	1:80	1:25	1:80	1:160	<
56	WK	Weserbergland	w	juvenil	sehr gut	1:20	<	1:40	<	<
57	WK	Weserbergland	m	juvenil	mäßig	1:40	<	1:80	<	<
58	WK	Weserbergland	w	juvenil	gut	<	<	<	<	<
59	WK	Weserbergland	m	juvenil	gut	<	<	<	1:20	<
60	HK	Rhön	m	adult	gut	1:80	1:25	1:80	1:160	<
61	WK	Rheingau-Taunus	w	adult	kachektisch	<	1:25	<	<	<
62	WK	Luxemburg	m	adult	kachektisch	<	1:100	<	1:160	<
63	WK	Harz/Solling	w	juvenil	gut	<	<	<	<	<
64	WK	Luxemburg	m	adult	gut	X	X	X	X	X
65	WK	Luxemburg	m	adult	gut	<	<	<	1:160	<
66	HK	Luxemburg	m-kastr.	adult	gut	1:320	1:25	1:160	1:640	1:20
67	WK	Luxemburg	m	adult	sehr gut	<	1:25	<	<	<
68	WK	Luxemburg	m	adult	gut	X	X	X	X	X
69	WK	Luxemburg	w	adult	gut	<	1:25	<	1:20	<
70	WK	Luxemburg	w	adult	sehr gut	1:40	1:25	<	<	<
71	WK	Rhön	m	adult	mäßig	1:40	1:25	<	<	<
72	WK	Luxemburg	w	jung adult	sehr gut	1:40	<	<	<	<
73	WK	Luxemburg	m	juvenil	gut	<	<	<	<	<
74	HK	Luxemburg	m	adult	sehr gut	<	<	<	1:80	<
75	WK	Luxemburg	m	adult	sehr gut	<	1:25	<	<	<
76	WK	Luxemburg	m	adult	sehr gut	X	X	X	X	X
77	WK	Luxemburg	w	jung adult	sehr gut	<	<	<	<	<
78	WK	Luxemburg	m	jung adult	schlecht	<	1:100	<	1:80	<
79	WK	Nordosthessen	m	adult	sehr gut	1:80	1:25	1:20	<	<
80	WK	Luxemburg	m	adult	sehr gut	<	1:25	<	<	<
81	WK	Rheingau-Taunus	m	adult	gut	1:40	1:100	1:20	1:20	<

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung Tab. 27

Felis-Nr.	WK/HK	Region	Sex	Alter	Ernährungs-zustand	Parvo (1:20)	Corona (1:25)	Herpes (1:20)	Calici (1:20)	Chlam. (1:20)
82	WK	Luxemburg	m	adult	adipös	<	<	<	<	<
83	WK	Luxemburg	w	adult	gut	<	<	<	<	<
84	WK	Luxemburg	w	adult	kachektisch	<	1:100	1:20	<	<
85	WK	Hochtaunus	w	adult	mäßig	<	1:100	<	<	<
86	WK	Rothaargebirge	w	jung adult	gut	<	1:25	1:20	1:20	<
87	HK	Rhön/Vogelsberg	m	adult	mäßig	1:320	1:25	1:80	1:640	1:160
88	WK	Rhön	w	juvenil	gut	<	<	<	<	<
89	WK	Nordosthessen	m	juvenil	gut	<	<	<	<	<
90	WK	Rhön	m	adult	sehr gut	<	1:25	<	<	<
91	WK	Nordosthessen	w	jung adult	sehr gut	<	<	<	<	<
92	WK	Nordosthessen	m	Welpen	sehr gut	1:160	<	<	<	<
93	WK	Nordosthessen	m	Welpen	gut	X	X	X	X	X
94	WK	Nordosthessen	m	Welpen	gut	X	X	X	X	X
95	WK	Rheingau-Taunus	m	juvenil	mäßig	<	1:25	1:80	<	<
96	WK	Mosel	m	adult	sehr gut	X	X	X	X	X
97	WK	Nordosthessen	w	adult	sehr gut	X	X	X	X	X
98	HK	Hunsrück	m	adult	gut	1:640	1:100	<	1:640	<
99	WK	Rothaargebirge	m	adult	gut	<	1:25	<	<	<
100	WK	Westerwald	w	adult	gut	<	1:25	<	1:20	<
101	WK	Hunsrück	m	jung adult	gut	<	<	<	<	<
102	WK	Westerwald	w	adult	adipös	<	<	<	<	<
103	WK	Westerwald	w	juvenil	gut	<	<	<	<	<
104	WK	Hochtaunus	w	jung adult	sehr gut	<	1:25	<	1:40	<
105	WK	Hochtaunus	m	adult	gut	X	X	X	X	X
106	WK	Nordosthessen	m	juvenil	gut	X	X	X	X	X
107	WK	Harz	w	Welpen	kachektisch	X	X	X	X	X

## Abbildungen I, Makroskopische Befunde



Abbildung 34: Äußerlich fast unversehrte Tiere können erhebliche innere Verletzungen aufweisen (Ktz 30 vor Sektion)

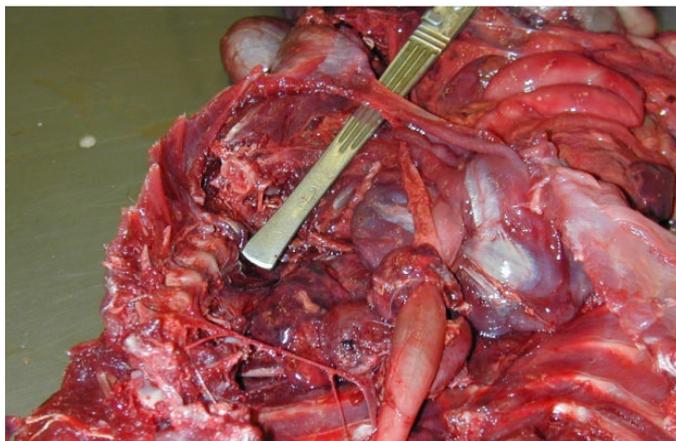


Abbildung 35: Äußerlich fast unversehrte Tiere können erhebliche innere Verletzungen aufweisen, z. B. Wirbelsäulenfraktur (Ktz 30, Sektionssitus)

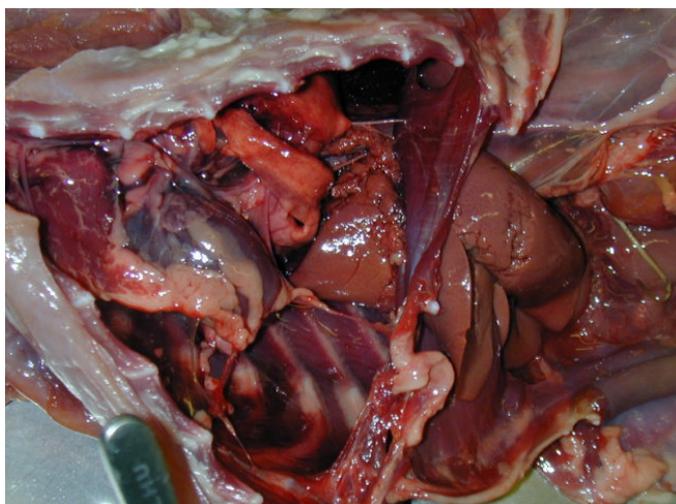


Abbildung 36: Zwerchfellruptur und Dislokation der Leber in die Brusthöhle

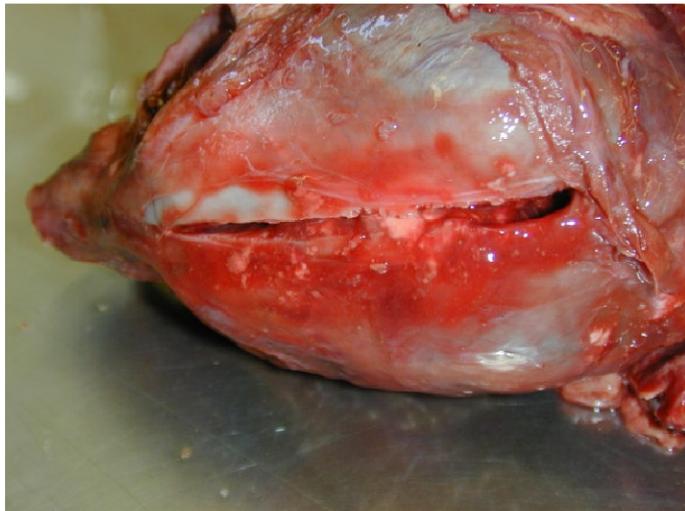


Abbildung 37: Längsfraktur Hirnschädel



Abbildung 38: Gehirnmaterial im Ösophagus



Abbildung 39: Multiple Rippenfrakturen und Rupturen der Pleura costalis

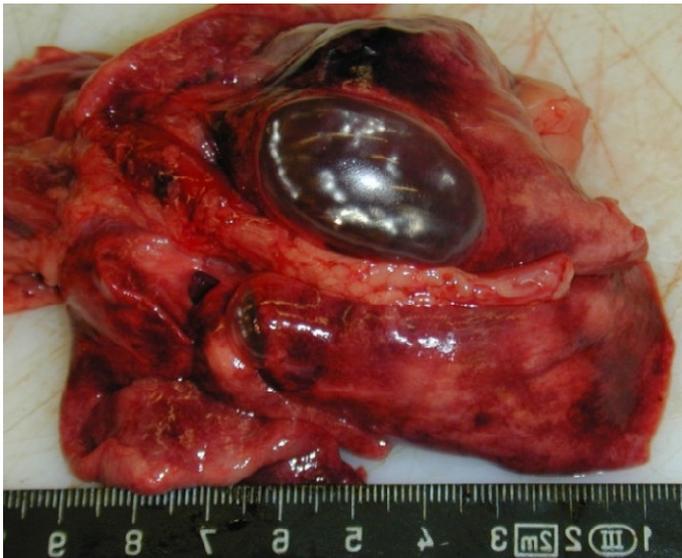


Abbildung 40: Akutes bullöses Randemphysem der Lunge

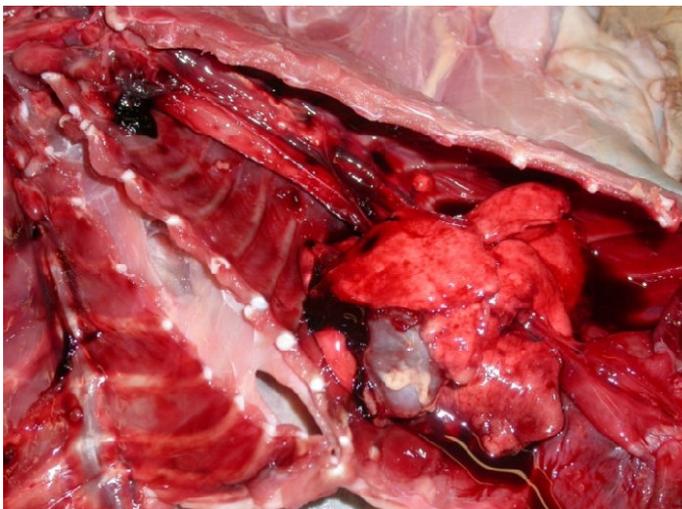


Abbildung 41: Pneumothorax, die Lunge ist kollabiert

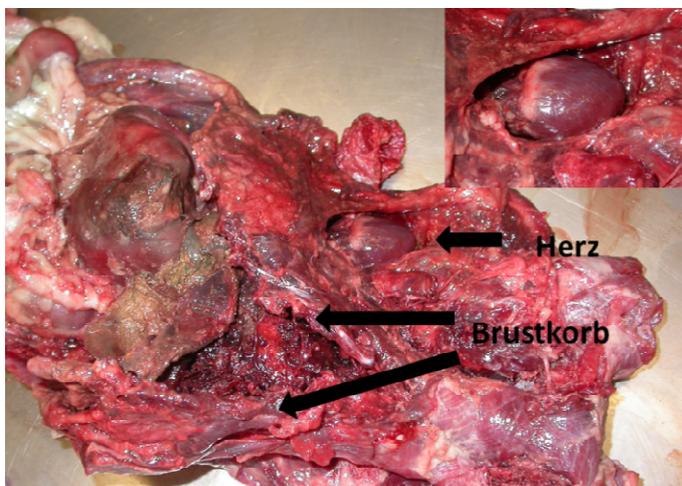


Abbildung 42: Brustwandruptur und Dislokation des Herzens in die Schultergürtelmuskulatur



Abbildung 43: Schädelkalotte linksseitig eingedrückt (Ktz 57)

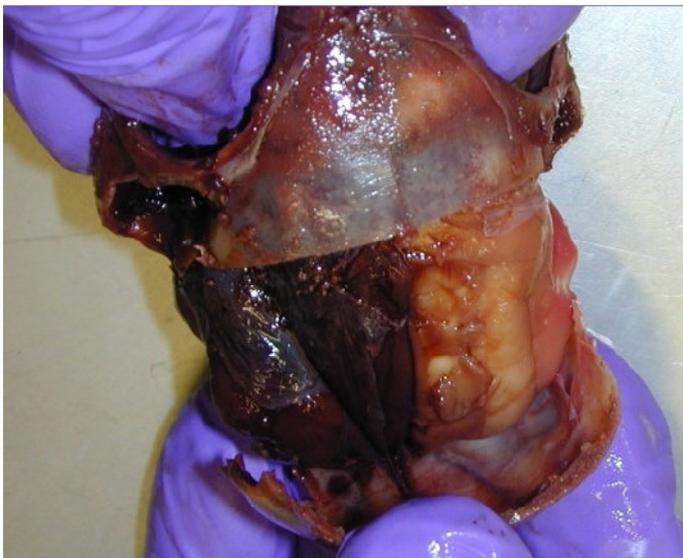


Abbildung 44: Linke Hemisphäre blutunterlaufen (Ktz 57)

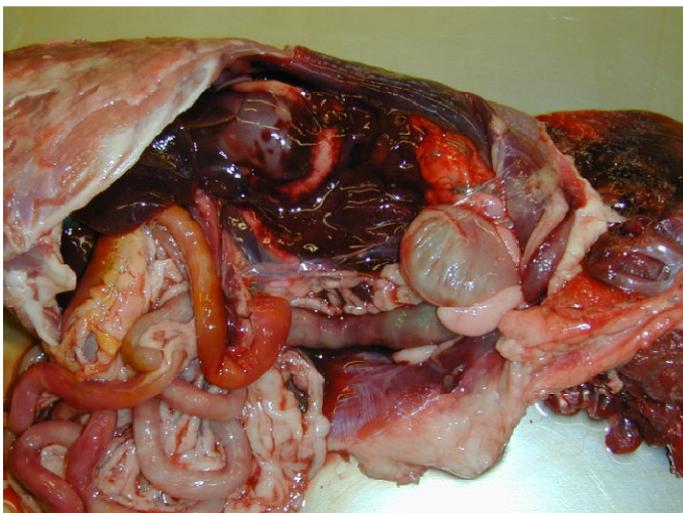


Abbildung 45: Retroperitoneale Blutungen



Abbildung 46: Blutung in ansonsten ischämischer Niere

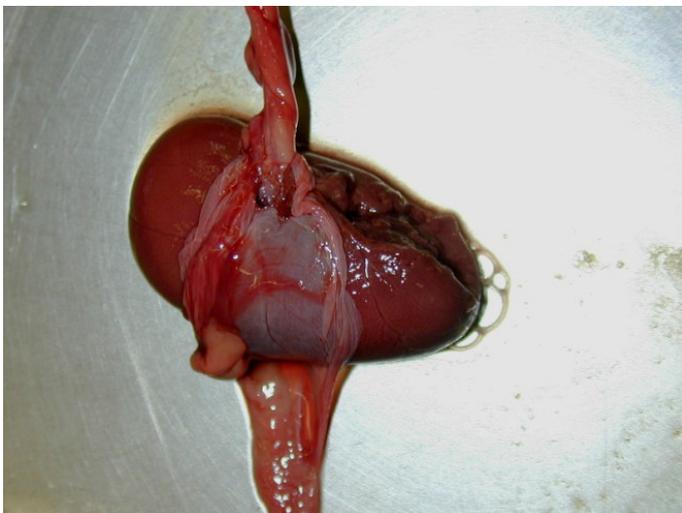


Abbildung 47: Ruptur von Nierenparenchym und Nierenkapsel

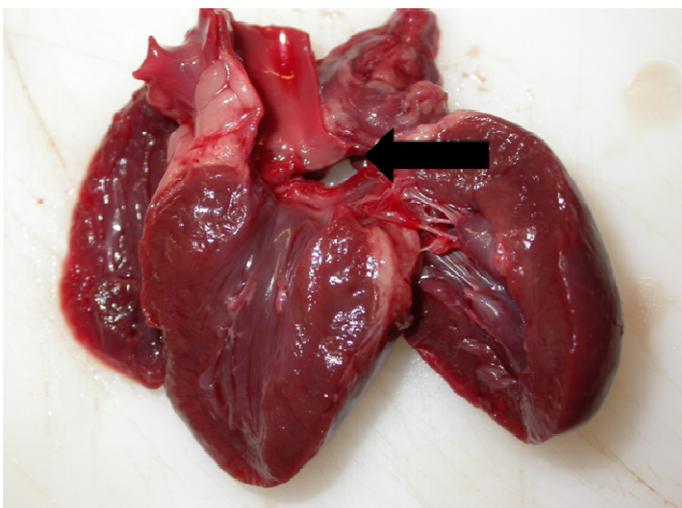


Abbildung 48: Aortenruptur herznah (Pfeil)



Abbildung 49: Darmrupturen: komplette Darmruptur rechts und Ruptur von Serosa und Tunica muscularis links



Abbildung 50: Uterusruptur kaudal der Bifurkation (Harnblase anhängend)



Abbildung 51: Schwanzspitze fehlt, abgeheilt (Ktz 102)



Abbildung 52: Narbige Einschnürung der Milz (Ktz 35)



Abbildung 53: abgeheilte Milzruptur, Milz liegt in zwei Teilen vor (Ktz 19)



Abbildung 54: Schrot, da Katze nach Unfall per Fangschuss getötet (Ktz 45)

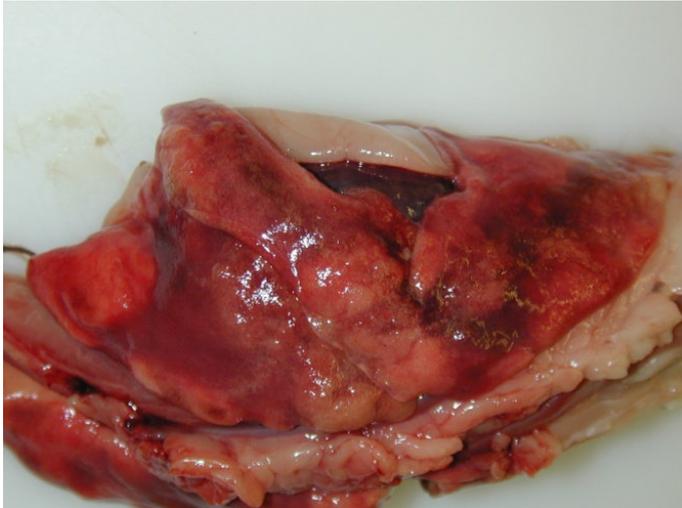


Abbildung 55: Lungenverdichtungen durch verminöse Pneumonie



Abbildung 56: Milzkapsleinkerbungen (Ktz 77)



Abbildung 57: Hypoplasie der rechten Niere (Ktz 49)

## Abbildungen II, Fälle mit nicht-traumatischen Todesursachen

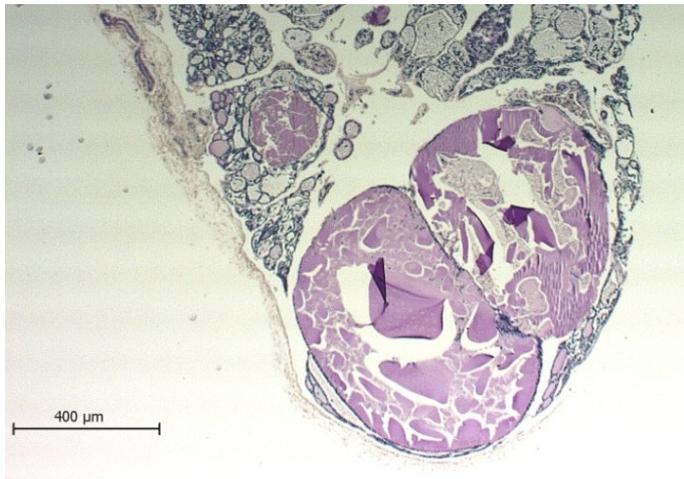


Abbildung 58: Schilddrüsenzysten bei einer Wildkatze mit Niereninsuffizienz und Kachexie (Ktz 9), HE, Objektiv-Vergrößerung 2,5x

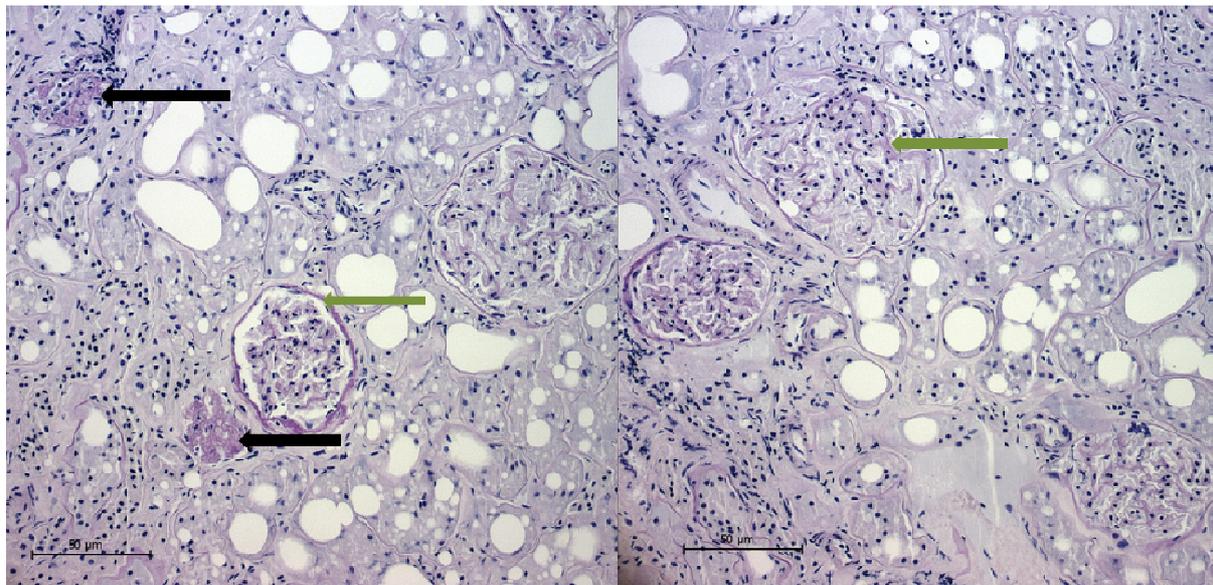


Abbildung 59: Membranöse Glomerulonephritis (Ktz 9) mit untergegangenen Glomerula (schwarze Pfeile) und PAS-positiven Membranen (grüne Pfeile), PAS, Objektiv-Vergrößerung 20x



Abbildung 60: Hämatomartige Einblutung im Großhirn (Ktz 19), formalinfixiertes Präparat



Abbildung 61: Verkrustungen im Kopfbereich (Ktz 41)



Abbildung 62: Laichmasse im Pharynx (Ktz 41)



Abbildung 63: Froschrest im Magen (Ktz 41)

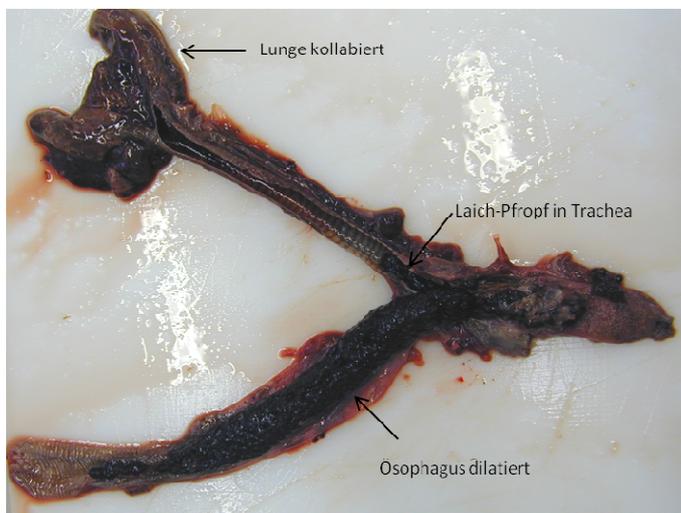


Abbildung 64: Übersicht zum Ersticken bei Vomitus von Froschlaich (Ktz 41)



Abbildung 65: Gestaute Darmgefäße und dunkel gefärbte Darmlymphknoten (Ktz 42)



Abbildung 66: Blutaustritt ins Darmlumen (Ktz 42)

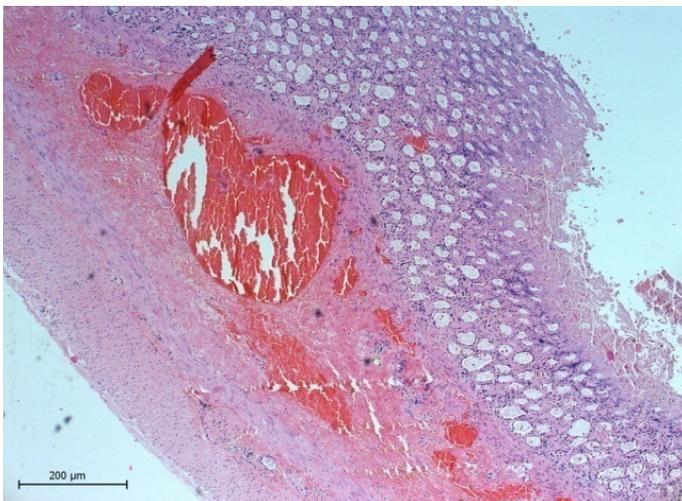


Abbildung 67: gestaute Darmgefäße und akute Blutungen (Ktz 42), HE, Objektiv-Vergrößerung 5x

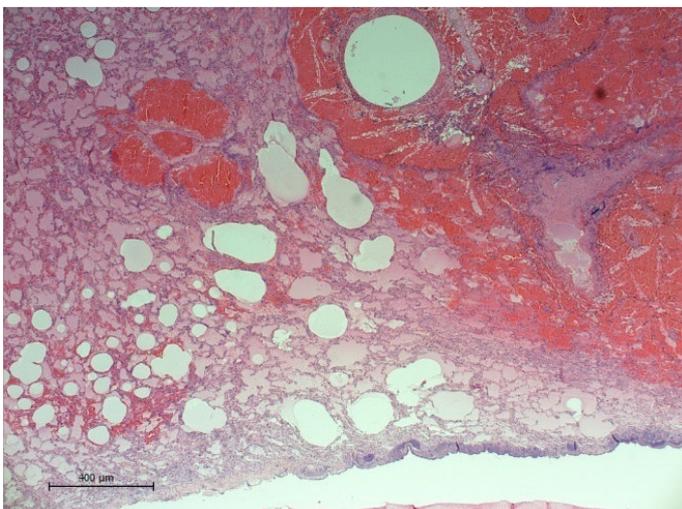


Abbildung 68: Hämorrhagien in der Lunge (Ktz 42), HE, Objektiv-Vergrößerung 2,5x

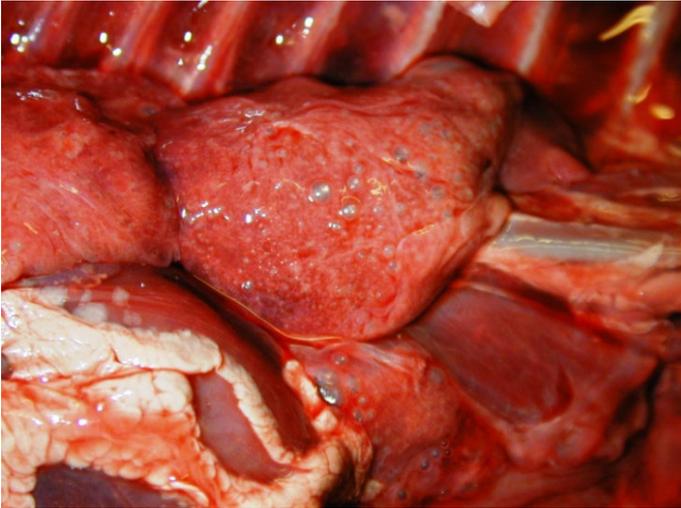


Abbildung 69: Kollabierte Lunge mit bullösem Randemphysem nach Tod durch Ertrinken in einer Regentonne (Ktz 58)



Abbildung 70: Pulpöse Milzhyperplasie bei einem Tier mit Pyometra und Streptokokken-Sepsis (Ktz 61)



Abbildung 71: Harn- und Geschlechtstrakt einer Katze mit Pyometra (Ktz 61)

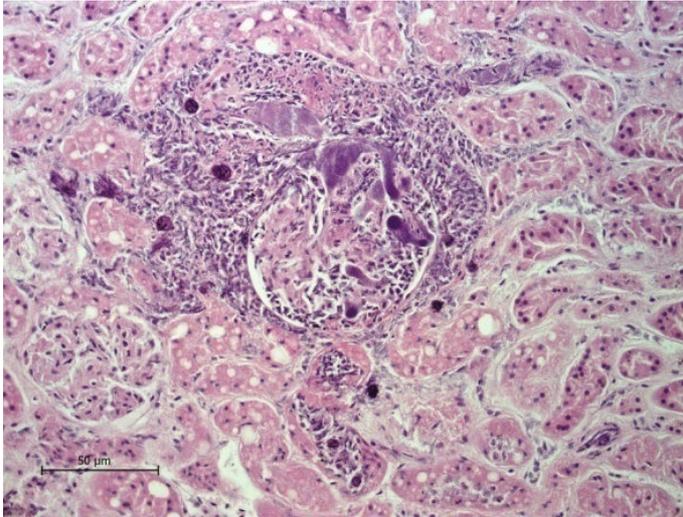


Abbildung 72: Bakterielle Emboli in der Niere bei Streptokokken-Sepsis (Ktz 61), HE, Objektiv-Vergrößerung 20x



Abbildung 73: Kachektischer Welpe (Ktz 107, Parvovirose)

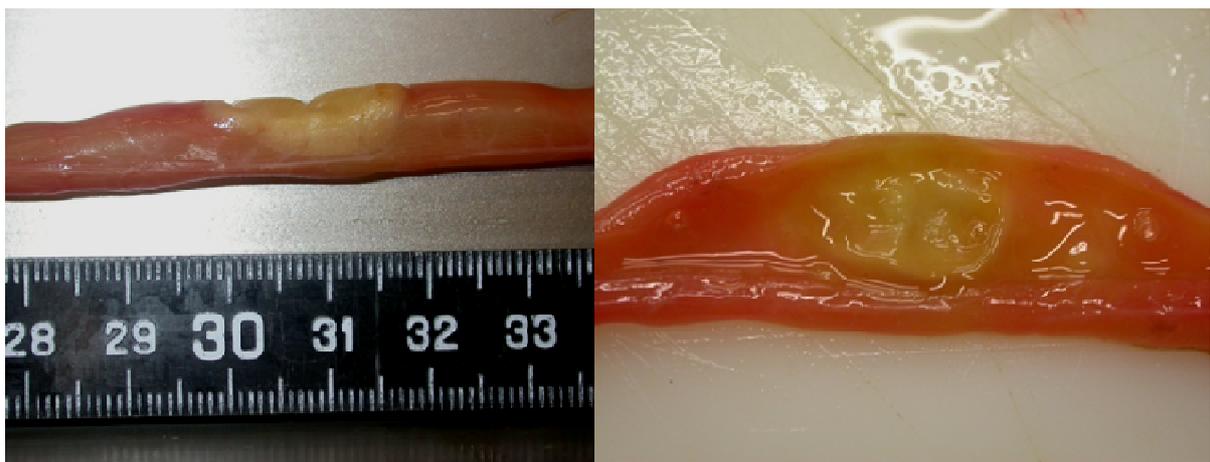


Abbildung 74: Nekrotische „Plaques“ im Dünndarm, von viszeral (links) und von luminal (rechts) (Ktz 107)

## Abbildungen III, Histologie

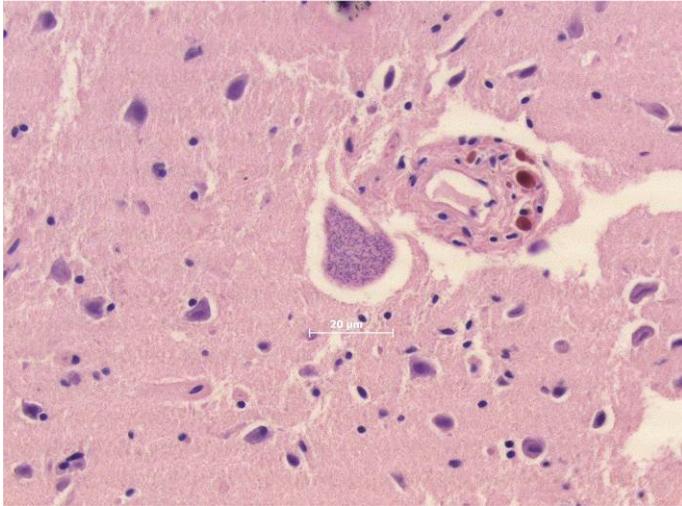


Abbildung 75: Protozoenzyste (evtl. *Hammondia hammondii* oder *Neospora caninum*) im Großhirn, HE, Objektiv-Vergrößerung 40x, Foto: Dr. Ulrich Eskens

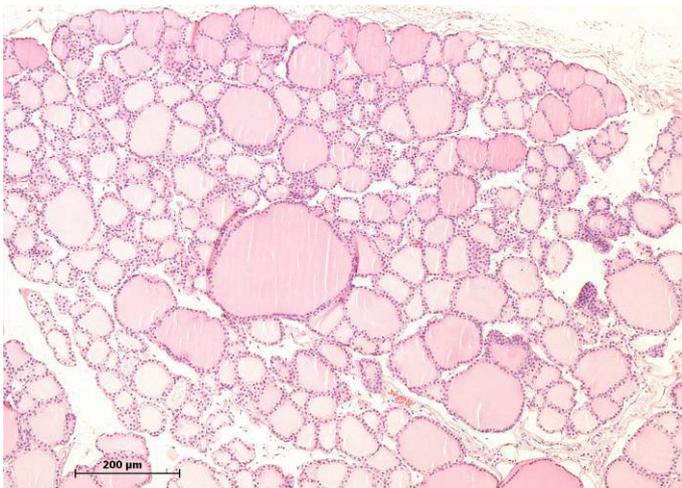


Abbildung 76: Schilddrüse Hauskatze, HE, Objektiv-Vergrößerung 10x

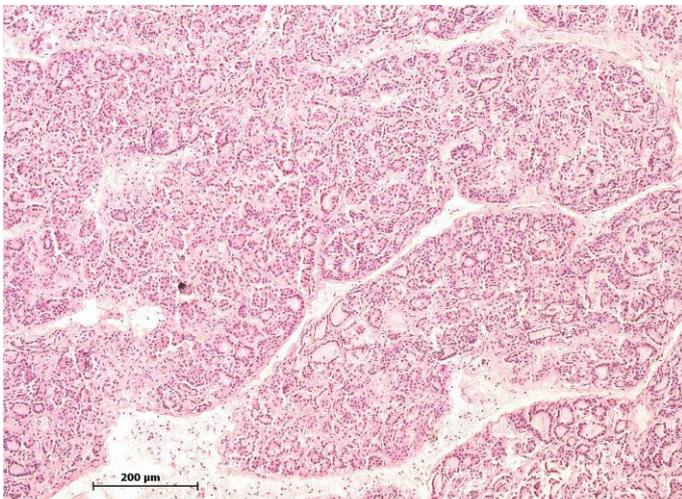


Abbildung 77: Schilddrüse Wildkatze, HE, Objektiv-Vergrößerung 10x

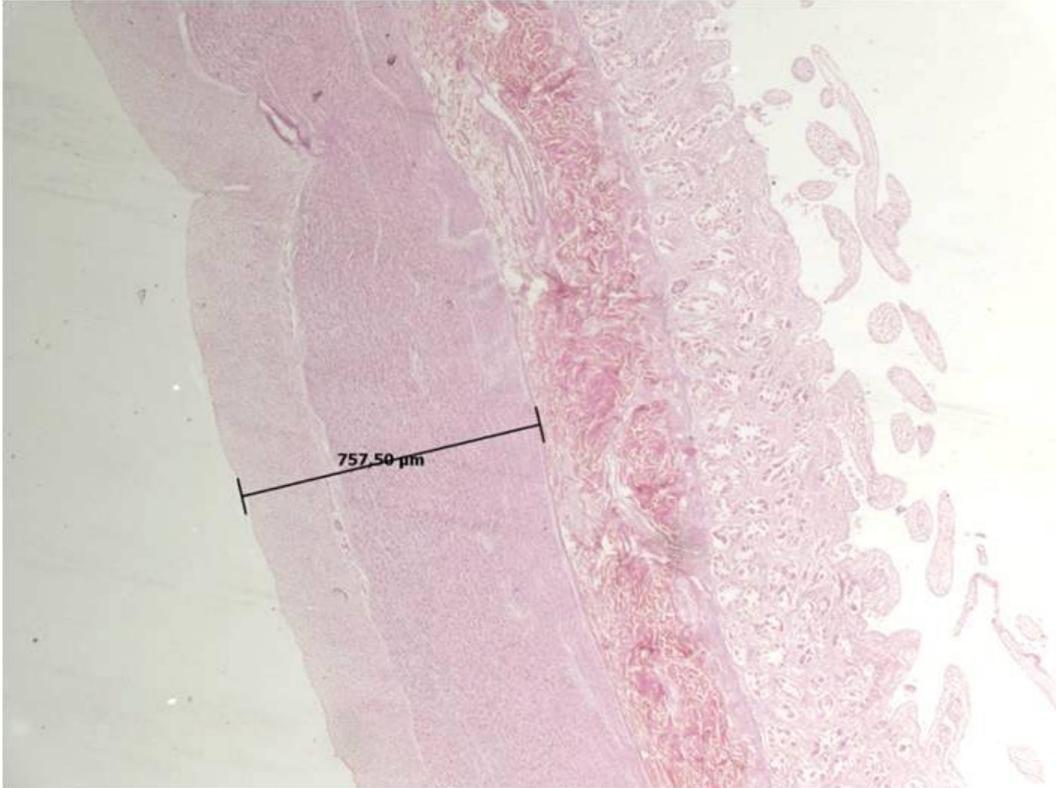


Abbildung 78: Jejunumdicke (Tunica muscularis) Hauskatze, HE, Objektiv-Vergrößerung 2,5x, Foto: Dr. Ulrich Eskens

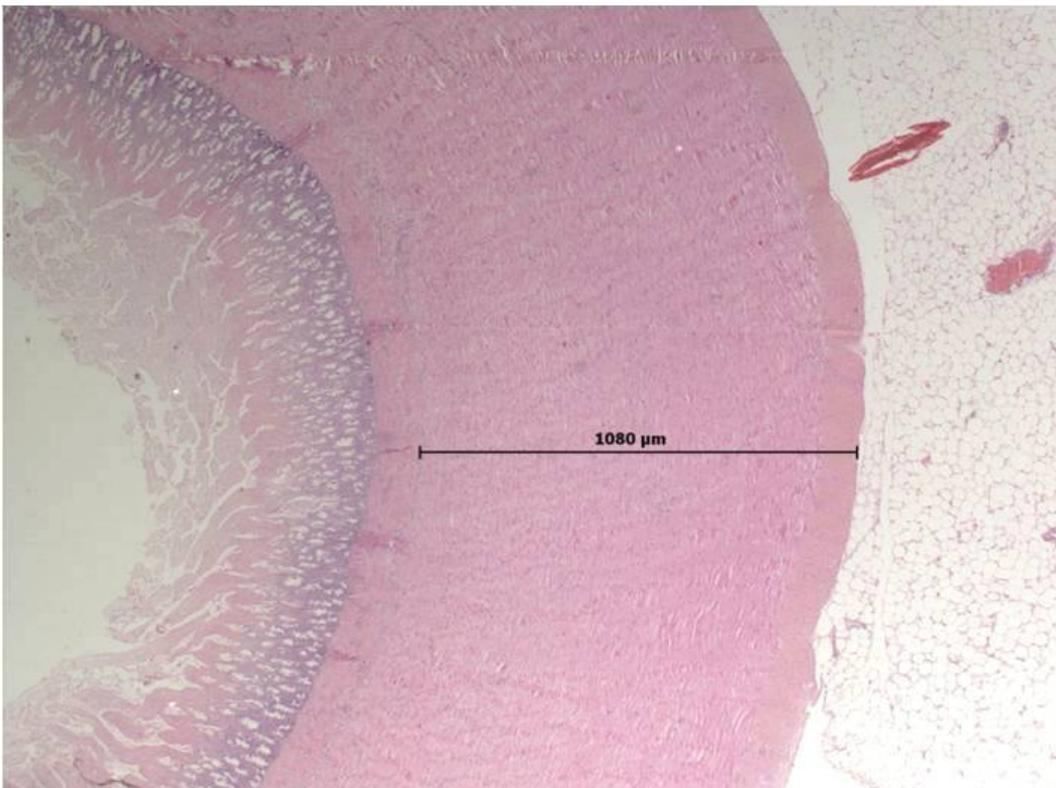


Abbildung 79: Jejunumdicke (Tunica muscularis) Wildkatze, HE, Objektiv-Vergrößerung 2,5x, Foto: Dr. Ulrich Eskens

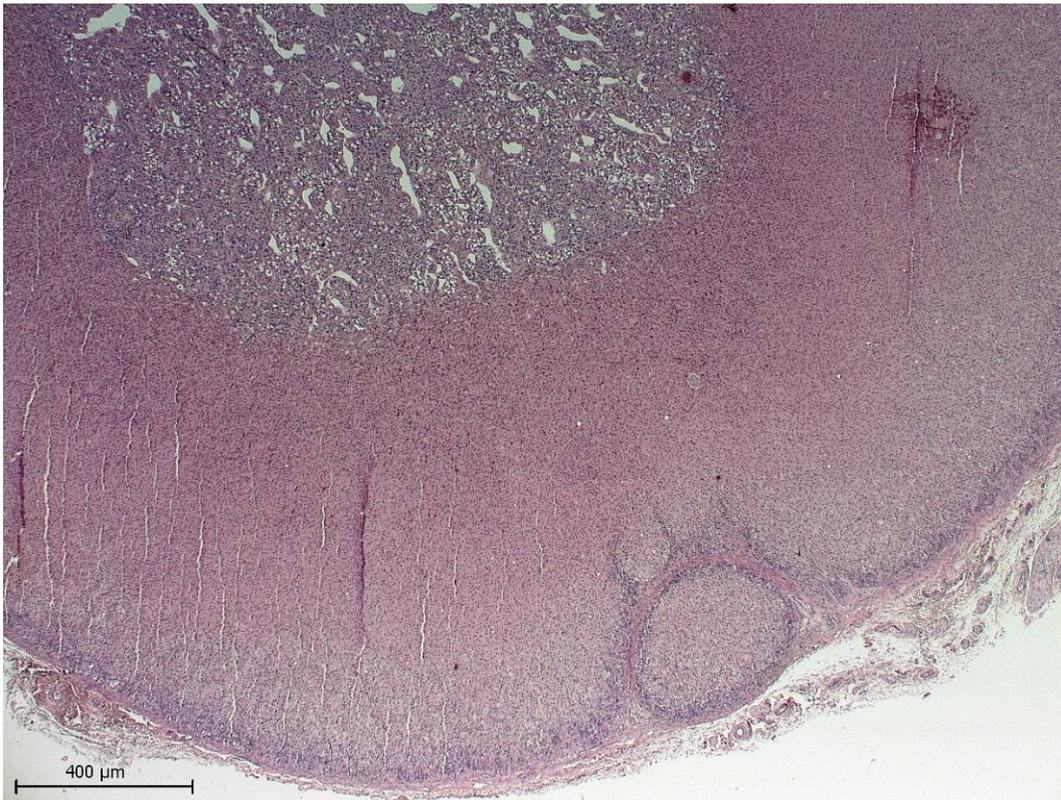


Abbildung 80: Knotige Hyperplasie Nebennierenrinde, HE, Objektiv-Vergrößerung 2,5x

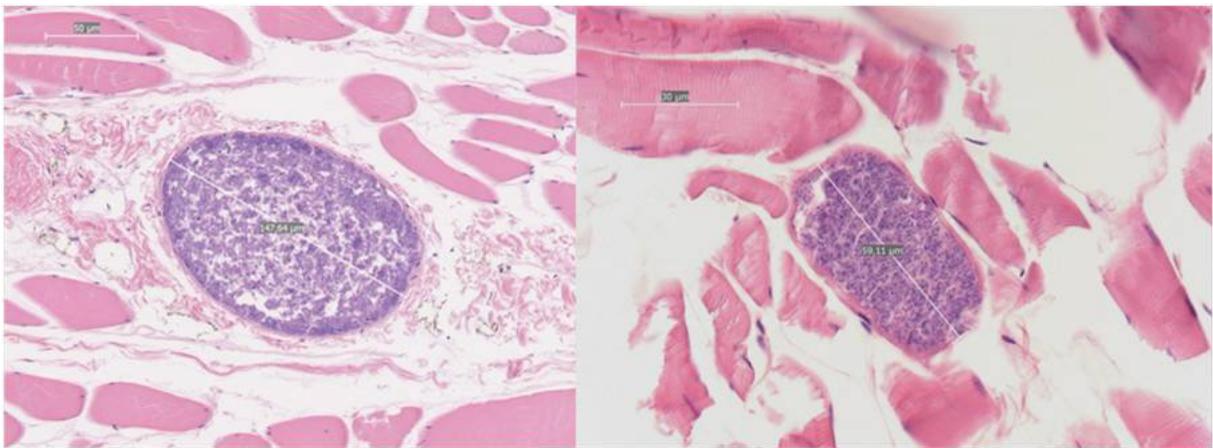


Abbildung 81: Protozoenzysten (evtl. *Hammondia hammondii* oder *Neospora caninum*) in der Muskulatur des Zwerchfells, HE, links Objektiv-Vergrößerung 200x, rechts Objektiv-Vergrößerung 40x

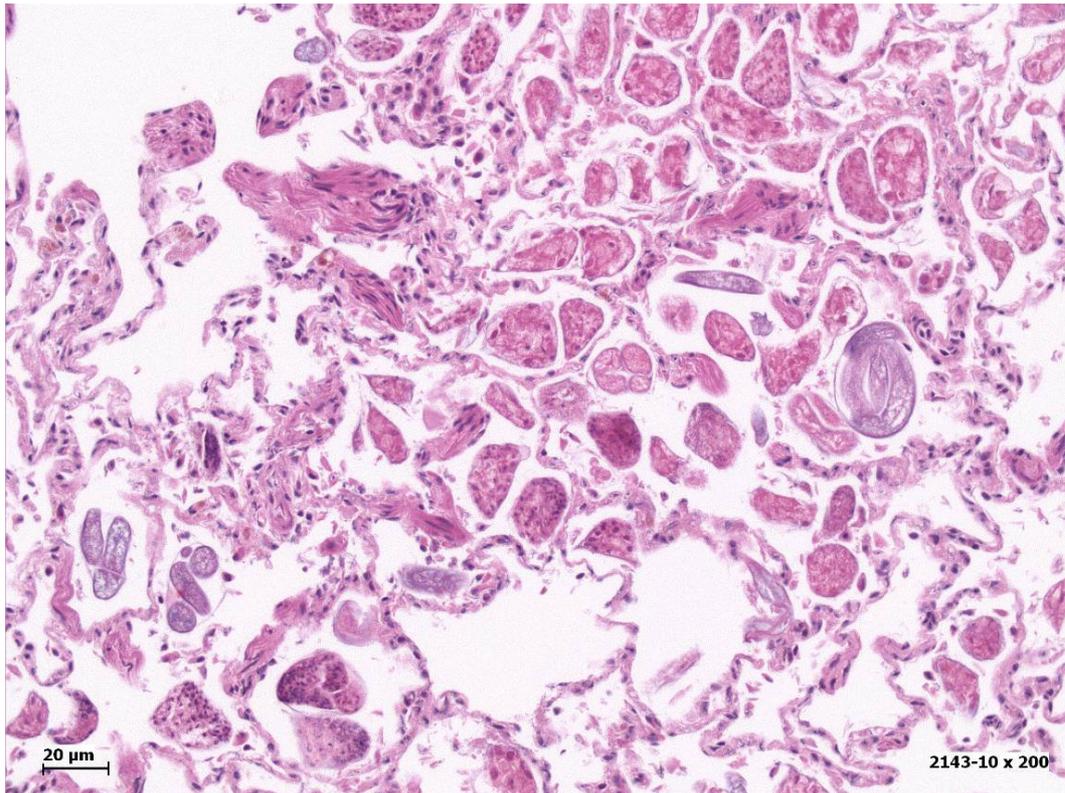


Abbildung 82: Verminöse Pneumonie: Brutknoten mit verschiedenen Entwicklungsstadien von *Aelurostrongylus abstrusus*, HE, Objektiv-Vergrößerung 20x

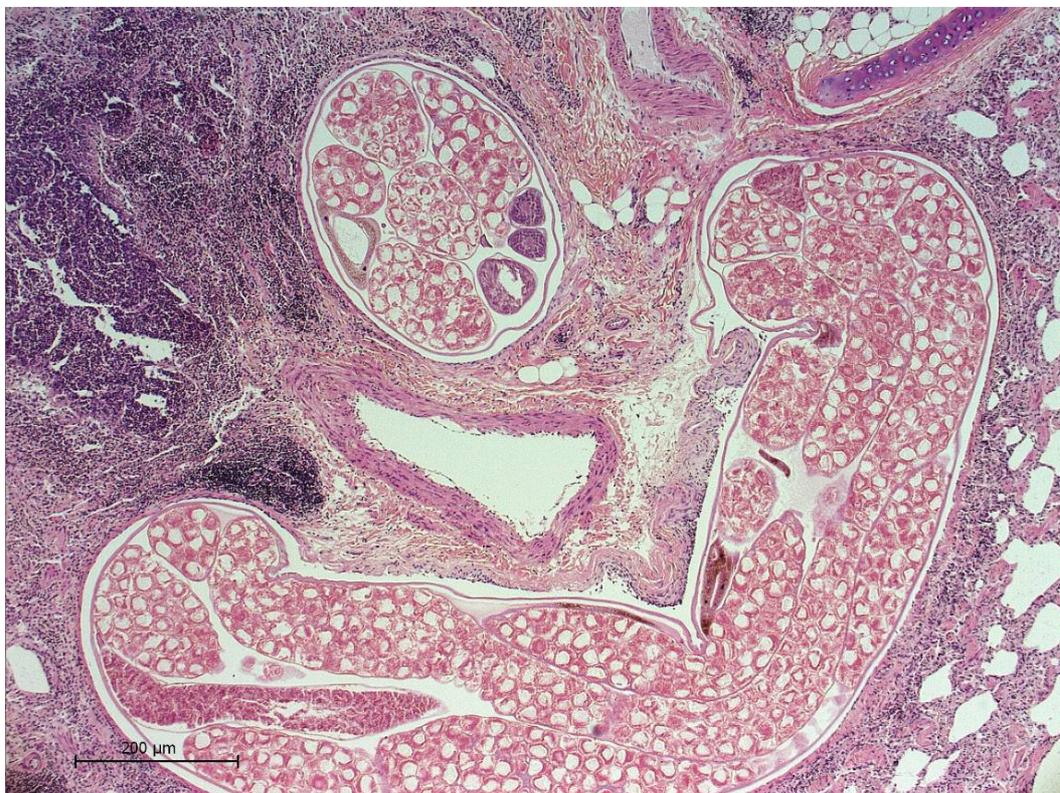


Abbildung 83: Verminöse Pneumonie: Adulter Nematode (evtl. *Aelurostrongylus abstrusus*) im Lumen der unteren Luftwege, HE, Objektiv-Vergrößerung 5x

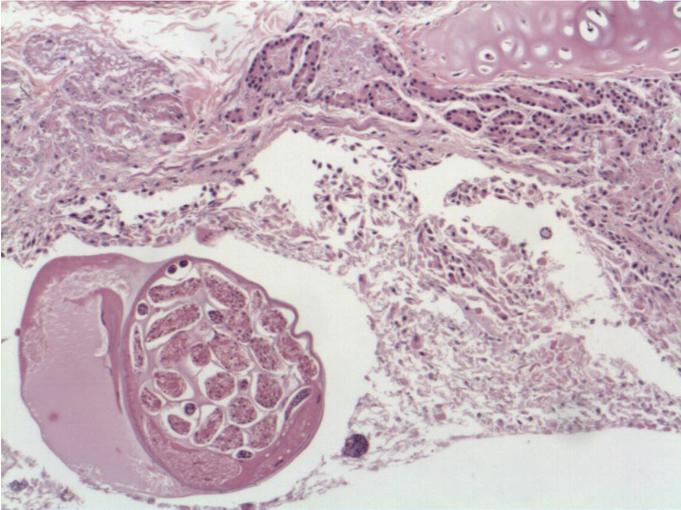


Abbildung 84: Verminöse Pneumonie: Viviparer Nematode (evtl. *Troglostrongylus brevior*) in einem Bronchus, HE, Objektiv-Vergrößerung 10x

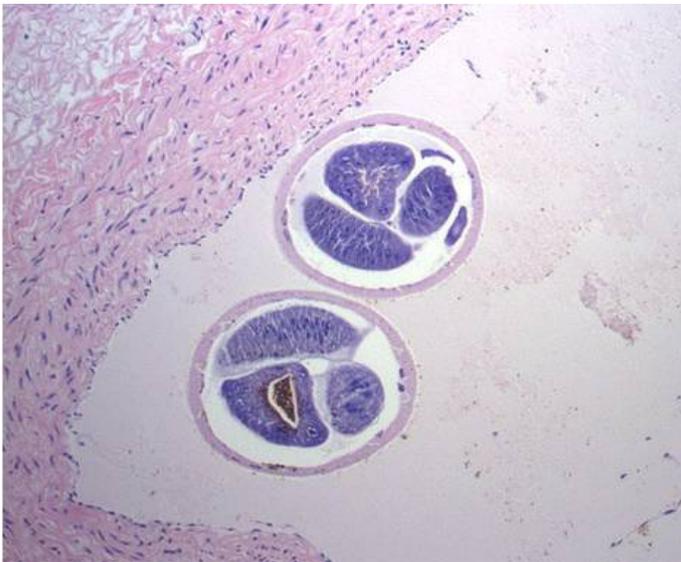


Abbildung 85: Verminöse Pneumonie: Nematode (*Angiostrongylus sp.*) in einem arteriellen Gefäß der Lunge, HE, Objektiv-Vergrößerung 20x

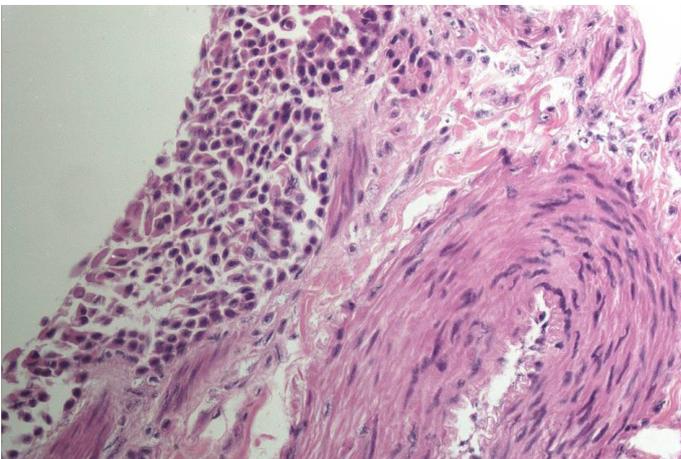


Abbildung 86: Verminöse Pneumonie: Eosinophile Infiltration und Mediahyperplasie arterieller Gefäßwände, HE, Objektiv-Vergrößerung 40x

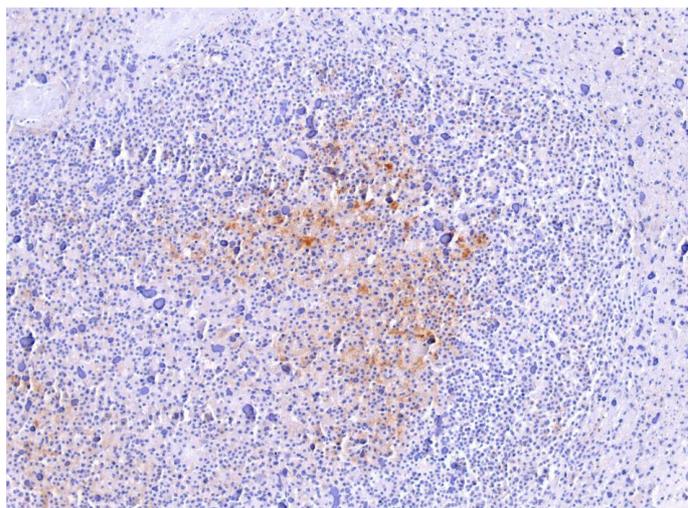


Abbildung 87: Positive Immunhistologie auf FeLV, Milz, Objektiv-Vergrößerung 20x

#### **Abbildungen IV, Parasitologie**



Abbildung 88: Wurmgranulom im Magen

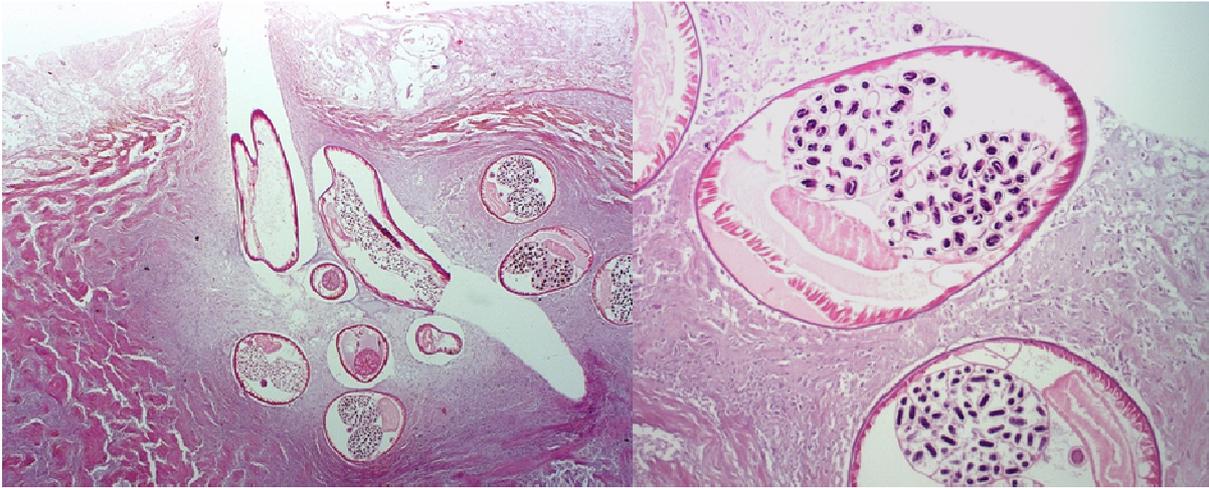


Abbildung 89: Wurmgranulom in der Magenwand mit angeschnittenen *Cylicospirura petrowi* mit Larven enthaltenden Eiern (Ktz 42), HE, links Objektiv-Vergrößerung 2,5x, rechts 10x



Abbildung 90: Mundkapsel von *Cylicospirura petrowi*, Objektiv-Vergrößerung 20x



Abbildung 91: Skolex von *Taenia taeniaeformis*, Objektiv-Vergrößerung 4x

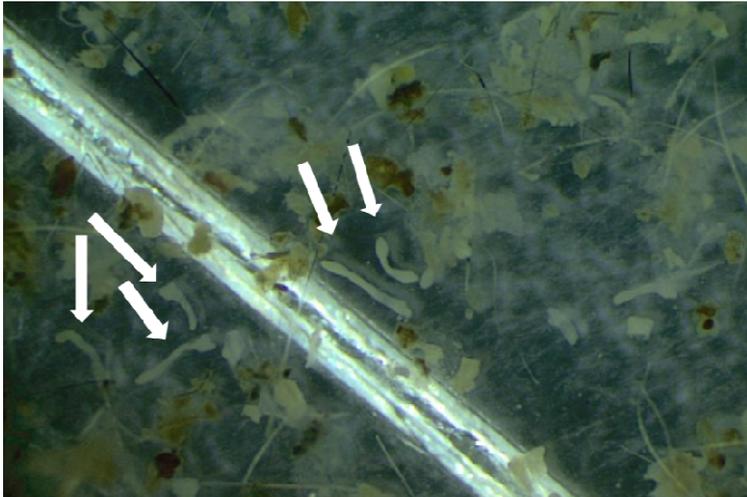


Abbildung 92: *Echinococcus multilocularis* aus dem Überstand von Sieb 2 (Stereomikroskop Objektiv-Vergrößerung 12,5x)

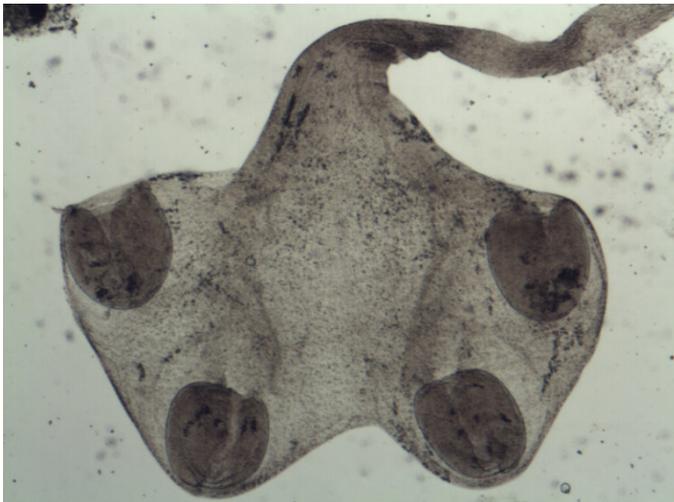


Abbildung 93: *Mesocestoides* sp., Skolex, Objektiv-Vergrößerung 4x



Abbildung 94: *Demodex* sp. in Sed.-Flot., Objektiv-Vergrößerung 40x

Helminthologische Sektion der Lunge



Abbildung 95: *Capillaria aerophila* aus der Trachea, Ktz 9, Objektiv-Vergrößerung 10x



Abbildung 96: *Troglstrongylus brevior*, links Vorderende, rechts Spikulum-Ende, Objektiv-Vergrößerung links 10x, rechts 40x



Abbildung 97: Weibchen von *Angiostrongylus* sp., links Darm um Uterus gewunden, rechts Hinterende, Objektiv-Vergrößerung beides 10x

## Veröffentlichungen

Auszüge aus dieser Dissertation wurden wie folgt publiziert:

**Postmortale Untersuchungen an der Europäischen Wildkatze (*Felis silvestris* SCHREBER 1777) –ausgewählte Krankheiten und Todesursachen.** Sandra Steeb, U. Eskens, F. Müller; Vortrag auf dem Internationalen Symposium „Populationsökologie von Raubsäugerarten“ der GWJF (Gesellschaft für Wildtier- und Jagsforschung e.V.) am 08.04.2011 in Camp Reinsehlen und gleichnamige Veröffentlichung in „Beiträge zur Jagd- und Wildforschung“ Band 36 (2011), 339-345.

***Capillaria plica* – Haarwurmbefall der Harnblasen von Wildkatzen (*Felis silvestris*).** Klaus Volmer, S. Steeb, W. Hecht, U. Eskens; Vortrag auf dem Internationalen Symposium „Populationsökologie von Raubsäugerarten“ der GWJF (Gesellschaft für Wildtier- und Jagsforschung e.V.) am 08.04.2011 in Camp Reinsehlen und gleichnamige Veröffentlichung in „Beiträge zur Jagd- und Wildforschung“ Band 36 (2011), 347-350.

**(Sero)prevalence of *Toxoplasma gondii* in European wildcats (*Felis silvestris silvestris*) from Germany and Luxembourg.** Sandra Steeb, U. Eskens, K. Volmer, C. Bauer; Posterpräsentation auf der DVG-Tagung, Fachgruppe Parasitologie, Berlin, 04.-06.07.2011.

**Endoparasite fauna of European wildcats (*Felis silvestris silvestris*) from Germany and Luxembourg.** Sandra Steeb, U. Eskens, K. Volmer, C. Bauer; Posterpräsentation auf der DVG-Tagung, Fachgruppe Parasitologie, Hannover, 02.-04.07.2012.

***Cylicospirura petrowi* bei Europäischen Wildkatzen: Morphologische und molekularbiologische Ergebnisse.** Sandra Steeb, J. Hirzmann, U. Eskens, K. Volmer, C. Bauer; Vortrag auf der DVG-Tagung, Fachgruppe Parasitologie, Gießen, 08.-10.07.2013.

**Lungenwurm-Infektionen bei der Europäischen Wildkatze.** Sandra Steeb, J. Hirzmann, U. Eskens, K. Volmer, C. Bauer; Vortrag auf der DVG-Tagung, Fachgruppe Parasitologie, Leipzig, 30.06.-02.07.2014.

**Parasiten der Wildkatze - Bedeutung für Hauskatze und Mensch.** Sandra Steeb, U. Eskens, J. Hirzmann, K. Volmer, C. Bauer; Vortrag auf dem FELIS-Symposium des Arbeitskreis Wildbiologie der JLU Gießen, Gießen, 16.-17.10.2014.

**Lungenwürmer der Europäischen Wildkatze (*Felis silvestris silvestris*).** Sandra Steeb, J. Hirzmann, U. Eskens, K. Volmer, C. Bauer; Posterpräsentation auf dem FELIS-Symposium des Arbeitskreis Wildbiologie der JLU Gießen, Gießen, 16.-17.10.2014.

**Postmortale Untersuchungen an Wildkatzen - Pathologie-Ergebnisse, Todesursachen.** Ulrich Eskens, S. Steeb; Vortrag auf dem FELIS-Symposium des Arbeitskreis Wildbiologie der JLU Gießen, Gießen, 16.-17.10.2014.

## Danksagung

Bedanken möchte ich mich bei Dr. Ulrich Eskens, Dr. Franz Müller und Dr. Klaus Volmer, die mich über die gesamte Zeit mit viel Freude an der Sache betreut haben -insbesondere

Ulli Eskens für die wirklich langwierige Sichtung der Histo-Schnitte, die Leitung der Sektionen und die fortwährende Verbreitung guter Laune,

Franz Müller für die aufwändige Vor- und Nachbereitung der Katzen, die Erhebung morphologischer und morphometrischer Daten, für das Zeichnen des Titelbilds und seine gelebte Passion als Biologe,

Klaus Volmer für das Auf-die-Beine-Stellen des Projekts FELIS, seine angenehme Präsenz als Ansprechpartner Nr. 1 und seine umfassende Sicht der Dinge,

Herrn Prof. Dr. Manfred Reinacher für die Vertretung der Arbeit am Fachbereich und die stets freundliche und prompte fachliche Beratung,

Herrn Dr. Michael Zschöck für die unkomplizierte Vertretung der Arbeit am LHL,

Dr. Christian Bauer für die Betreuung der parasitologischen Untersuchungen und sein persönliches Engagement bei kniffligen Fragestellungen und dem Anfertigen von Postern,

allen Wildkatzenfindern und Wildkatzenüberbringern für das Überlassen des Materials und das fleißige Rekonstruieren des Vorberichts. Besonderen Dank an Jaques Pir, Karsten Hupe und Bärbel Pott-Dörfer, die gleich mit mehreren Dutzend Wildkatzen zum Gelingen des Projektes beigetragen haben, sowie an alle beteiligte Jäger, Forstämter, die FENA und Naturschutzbehörden. Durch die nicht selbstverständliche gute Zusammenarbeit aller Interessensgruppen konnte das Projekt erst verwirklicht werden.

Ich danke auch dem Hessischen Ministerium für Umwelt, Energie, Landwirtschaft und Verbraucherschutz für die finanzielle Unterstützung der Laboruntersuchungen.

Dank ebenso an alle beteiligten Untersucher: Malte Götz für die Durchführung der Altersbestimmung, Herrn Volmer für die Untersuchung der Harnblasen, Frau Gentil, Frau Kolb und Frau Kress vom Veterinärlabor LABOKLIN, Kathrin Steyer, Carsten Nowak und Stephanie Hartmann vom Forschungsinstitut Senckenberg **sowie die vielen fleißigen Hände** in Sektionshalle und Labors von LHL, Parasitologie und Veterinärpathologie, die mit Engagement das Mehr an Arbeit ohne Murren gemeistert haben und mir als Gast in ihrem Institut förderlich zur Seite standen.

Ich danke dem Arbeitskreis Wildbiologie allgemein, der das Projekt finanziert hat und mir in diesem Durcheinander an Untersuchungen und Beteiligten ein „Zuhause“ gab; v.a Olaf Simon, Johannes Lang und Werner Hecht, die mir mit ihrer Kompetenz weiterhalfen und Charlotte Straehle, die immer ein offenes Ohr für mich hatte.

Last but not least ganz besonderen Dank meinen Eltern, die immer auf meiner Seite standen und mich positiv bestärkten und meinem Freund, der Hochs und Tiefs stets treu und freundlich aushielt.

## **Erklärung**

Ich habe die vorgelegte Dissertation selbstständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe.

Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht.

Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Sandra Steeb



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**  
STAUFENBERGRING 15  
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890  
redaktion@doktorverlag.de  
www.doktorverlag.de

ISBN: 978-3-8359-6187-6



9 783835 1961876

Abbildung Umschlag; Zeichner: Franz Müller