KORA Bericht Nr. 8

Oktober 2001
ISSN 1422-5123

Todesursachen und Krankheiten beim Luchs – eine Übersicht

Marie-Pierre Ryser-Degiorgis

KORA

Koordinierte Forschungsprojekte zur Erhaltung und zum Management der Raubtiere in der Schweiz.
Coordinated research projects for the conservation and management of carnivores in Switzerland.
Projets de recherches coordonnés pour la conservation et la gestion des carnivores en Suisse.

KORA, Thunstrasse 31, CH-3074 Muri. Tel +41-31-951 70 40, Fax +41-31-951 90 40, Email: info@kora.ch, http://www.kora.unibe.ch

KORA Bericht Nr. 8
Todesursachen und Krankheiten beim Luchs - eine Übersicht

Autor
Auteur
Author

Marie-Pierre Ryser-Degiorgis
Tavelweg 21
3006 Bern
mpdegiorgis@swissonline.ch

Bearbeitung
Adaptation
Editorial

Susanne Hagen (Text)
Adrian Siegenthaler (Layout)
Kora, Thunstrasse 31, CH-3074 Muri

Bezugsquelle
Source
Source

Kora, Thunstrasse 31, CH-3074 Muri
T +41 31 951 70 40 / F +41 31 951 90 40
info@kora.ch

Titelfoto
Photo de la page de titre
Front cover picture

An Räude gestorbener Luchs (Andreas Ryser)

Fotos
Photos
Figures

Marie-Pierre Ryser-Degiorgis

Anzahl Seiten/pages: 19
ISSN 1422-5123
©KORA Oktober 2001

Todesursachen und Krankheiten beim Luchs – eine Übersicht

Marie-Pierre Ryser-Degiorgis

Todesursachen und Krankheiten beim Luchs - eine Übersicht

Inhalt

1. Zusammenfassung 5
2. Executive Summary 5
3. Einleitung 5
4. Nicht-infektiöse Todesursachen 6
5. Krankheiten 6
   - 5.1 Ektoparasiten 6
   - 5.2 Endoparasiten 7
   - 5.3 Virale Erkrankungen 10
   - 5.4 Bakterielle Erkrankungen 13
   - 5.5 Pilze 14
   - 5.6 Tumore 14
6. Schlussbemerkungen 14
7. Literatur 15

Dank

An erster Stelle möchte ich mich bei Dr. Urs Breitenmoser (KORA) und Dr. Hans-Jörg Blankenhorn (Bundesamt für Umwelt, Wald, und Landschaft, Sektion Wildtiere) bedanken. Durch ihr Vertrauen in meine Arbeit haben sie mir die Möglichkeit gegeben, im Schweizer Luchsumsiedlungsprojekt mitzumachen. Ohne diese Aufgabe wäre dieser Bericht vermutlich nicht entstanden.

Ein besonderer Dank geht auch an Dr. Torsten Mörner (Swedish National Veterinary Institute SVA, Dept. of Wildlife), der mir die Möglichkeit gegeben hat, mich ein Jahr lang in seiner Abteilung ausschliesslich mit Luchskrankheiten zu beschäftigen. Vielen Dank auch an all die Personen, die mich während diesem Auslandsaufenthalt unterstützt haben, insbesondere Caroline Bröjer, Ewa Backman, Roland Mattsson (SVA, Dept. of Wildlife), Prof. Dr. Arvid Uggla, Dr. Set Bornstein (SVA, Dept. of Parasitology), Dr. Carl Hård af Segerstad (SVA, Dept. of Pathology) und Dr. Ana-Lena Berg (Swedish University of Agriculture, Dept. of Pathology). Ich möchte mich ebenfalls bei Prof. Dr. Hans Lutz (Tierspital Zürich, Klinisches Labor) bedanken, der mich in verschiedenster Art und Weise und immer enthusiastisch in meinen Luchsarbeiten unterstützt hat.

All den Leuten, die mir wertvolle Informationen gegeben haben, bin ich sehr dankbar. Ich habe verschiedene Publikationen von den Autoren selbst bekommen und mit Ihnen interessante Gespräche geführt. Mehrere persönliche und bis jetzt unveröffentlichte Mitteilungen haben diesen Bericht zusätzlich ergänzt.

Meinem Mann Andreas Ryser (KORA) bin ich ebenfalls sehr dankbar. Mit viel Geduld, lieben Worten und wissenschaftlicher Beratung hat er mich in meiner Arbeit sehr unterstützt. Zudem hat er sich immer wieder Zeit genommen, um dieses Manuskript kritisch durchzulesen.

Schlussendlich möchte ich mich bei Susanne Hagen und Adrian Siegenthaler (KORA) für die finale Bearbeitung des Textes und all die kleinen Arbeiten, die mit dem Druck verbunden sind, ganz herzlich bedanken.

1. Zusammenfassung

Die häufigsten Todesursachen freilebender Luchse sind menschenbedingt: Strassen- und Bahnverkehr, Wilderei, offizielle Jagd und legale Abschüsse schadenstiftender Tiere. Obwohl ansteckende Krankheiten anscheinend selten auftreten, sollte man ihre Bedeutung als mögliche Todesursache nicht unterschätzen. Einerseits sind infektiöse Krankheiten vermutlich unterrepräsentiert, zumindest wenn man nur zufällig gefundene tote Luchse berücksichtigt. Andererseits scheinen Luchse für alle bei Hauskatzen vorkommenden bakteriellen und viralen Erkrankungen mehr oder weniger stark empfänglich zu sein – allerdings kommen die Luchse in ihrem natürlichen Lebensraum kaum mit den entsprechenden Erregern in Kontakt.

Parasiten spielen vor allem in der freien Wildbahn eine wichtige Rolle. Die Krankheit, die den Luchs am häufigsten befällt, ist die Räude. Sie ist beim Eurasischen Luchs beschrieben und stellt vor allem in Nordeuropa eine wichtige Todesursache dar. Andere Ektoparasiten wie Flöhe und Zecken sind, wie bei anderen Haus- und Wildtieren, im Sommer häufig zu beobachten. Darmwürmer (v.a. Rundwürmer) kommen sehr oft vor. Auch Infektionen mit Toxoplasmen und Trichinellen treten in Nordamerika und in Europa häufig auf. Sie führen aber nur äusserst selten zu einer Erkrankung.

Bakterien spielen vor allem bei der Infektion von Verletzungen eine Rolle, indem sie manchmal zu einer Blutvergiftung und dadurch zum Tode führen können. Selten kann der Luchs aber auch von bestimmten bakteriellen Krankheiten befallen werden: Die Salmonellose kommt ab und zu bei Zooluchsen vor, und die Tuberkulose ist nachweislich bei einem freilebenden Pardelluchs aufgetreten.

Virale Erkrankungen sind in der freien Wildbahn selten. Einzelfälle von Tollwut, Parvovirose, Feline Infektiöse Peritonitis, Bornasche Krankheit (Eurasischer Luchs), und Staupe (Kanadaluchs) sind aber bekannt. Auch bei Zootieren sind nur wenige Fälle viraler Erkrankungen aufgetreten: Infektionen mit Orthopoxviren und auch ein Fall von Feliner Leukose.

Tumore und Pilzinfektionen sind ebenfalls sehr selten. Die einzigen bis jetzt bekannten Fälle betrafen Zooluchse. Trotzdem kann man nicht ausschliessen, dass sie auch in der freien Wildbahn vorkommen.

2. Executive Summary

Causes of death and diseases in lynx – an overview

The most common causes of death of free-ranging lynx are traffic accidents (cars, trains), poaching, hunting and legal shooting of animals causing too many damages to livestock. Although diseases seem to be rare, their significance as possible cause of death should not be neglected. On the one hand, infectious diseases are probably underrepresented, at least when one considers only lynx carcasses found by chance. On the other hand, lynx seem to be more or less sensitive to all bacterial and viral diseases of domestic cats – however, lynx in their natural habitat seldom come in contact with such infectious agents.

Parasites play an important role, especially in the wild. Mange is the most common disease affecting lynx. It is described in Eurasian lynx and is an important cause of death especially in northern Europe. Other ectoparasites like fleas and ticks are frequently observed in summer – like in other domestic and wild animals. Intestine worms (especially round worms) are very common. In North America and in Europe infections with toxoplasma and trichinella also occur frequently. However, they seldom cause disease symptoms.

Bacterias play a role especially in the infection of wounds: they sometimes lead to death by causing septicemia. But occasionally lynx can also be affected by specific bacterial diseases: Salmonellosis occurs sometimes in lynx kept in zoos, and tuberculosis has been described in a free-ranging Iberian lynx.

Viral diseases are seldom in the wild. However, isolated cases of rabies, parvovirosis, feline infectious peritonitis, Borna disease (Eurasian lynx), and distemper (Canada lynx) have been observed. In zoo animals as well, only few cases of viral diseases are known: infections with orthopoxviruses and also a case of feline leucose.

Tumours and fungi infections are seldom, too. The only cases described up to now were observed in lynx kept in zoos. However, it can not be excluded that such diseases also occur in the wild.

3. Einleitung

Der Luchs wurde in der Schweiz im 19. Jahrhundert durch direkte Verfolgung durch den Menschen und den Verlust von Lebensraum und geeigneten Beutetieren ausgerottet. Nach der bundesrechtlichen Unterschutzstellung (1962) wurden zu Beginn der 1970er-Jahre um die 25 Luchse ausgesetzt. Aus diesen teils legalen, teils illegalen Aussetzungen entstanden zwei getrennte Populationen: eine im Jura, eine in den Nordwestalpen. Natürliche Barrieren stellen offenbar für die Ausbreitung des Luchses im Alpenraum ein grosses Hindernis dar. Obwohl es der lokalen Population gut geht, gibt es nur wenige Tiere, die abwandern. Ende des Jahres 2000 – also fast genau 30 Jahre nach den ersten Wiederansiedlungen – wurde entschieden, dem Luchs nochmals zu helfen: Umsiedlungen aus der Nordwestalpenpopulation in die Ostschweiz sollen das Verbreitungsgebiet des Luchses in der Schweiz vergrössern

und ein erster Schritt zu einer alpenweit vernetzten Luchspopulation sein.

Das Projekt LUNO (Luchsumsiedlung Nordostschweiz) wurde aus wissenschaftlichen wie aus politischen Gründen gründlich geplant. Mehrere Räudefälle bei Luchsen in den Nordwestalpen im Jahr 1999 haben zu Verunsicherungen über den Gesundheitszustand dieser Population geführt. Daher kam der veterinärmedizinischen Betreuung eine besondere Bedeutung zu. Dieser Bericht war der erste Schritt der tierärztlichen Vorbereitungsarbeiten: Um Entscheide treffen zu können, war ein Dokument über die Krankheitsanfälligkeit des Luchses dringend nötig.

Dieser Bericht stellt die aktuellen Kenntnisse über Krankheiten und Todesursachen des Luchses zusammen. Aufgeführt sind auch einzelne Krankheiten, die den Luchs befallen *könnten*, bis jetzt aber bei ihm noch nie beobachtet wurden. Im Rahmen des Projektes war der Eurasische Luchs von besonderem Interesse. In dieser Zusammenstellung habe ich zusätzlich auch noch andere Luchsarten berücksichtigt. Eigene, noch unveröffentlichte Daten und persönliche Mitteilungen anderer Wissenschaftler vervollständigen eine ausführliche Literaturrecherche. Der Text wendet sich in erster Linie an Wildbiologen und Tierärzte, aber auch an andere interessierte Leute. Ich hoffe, dass er allen nützlich sein kann, sei es als Arbeitsgrundlage oder als allgemeine Informationsquelle.

4. Nicht-infektiöse Todesursachen

Die häufigsten Todesursachen bei freilebenden Luchsen sind menschenbedingt (91, 102, 110). **Strassen- und Bahnverkehr** stehen dabei an erster Stelle. Speziell gefährdet sind subadulte Tiere, die auf der Suche nach einem eigenen Territorium sind. **Illegale Abschüsse** und andere Tötungsarten (z.B. Vergiften) führten vor hundert Jahren zur Ausrottung des Eurasischen Luchses in vielen damals besiedelten Gebieten Europas und stellen noch immer eine Bedrohung für das langfristige Überleben dieser Tierart dar. In einigen Ländern sterben Luchse auch durch die **Jagd** und – vereinzelt – durch **legale Abschüsse** schadenstiftender Tiere.

Abb. 1. Wie andere Wildtiere sterben auch Luchse durch Unfälle. Hier eine sendermarkierte Luchsin, die in den Schweizer Alpen abgestürzt ist.

Wie andere Wildtiere sterben auch Luchse durch **Unfälle** (z.B. Lawinen, Absturz). Junge Luchse, die ihre Mutter verloren haben und noch nicht selbständig jagen können, versuchen oft in der Nähe von menschlichen Siedlungen Nahrung zu finden und werden dann geschwächt oder **verhungert** aufgefunden.

Abb. 2. Wilderei ist eine häufige Todesursache bei freilebenden Luchsen. Diesen abgeschnittenen Luchskopf fanden Spaziergänger in einem Wald in Schweden.

5. Krankheiten

Krankheiten treten bei Luchsen verhältnismässig selten auf. Dennoch gibt es verschiedene Infektionserreger, die für sie ansteckend bzw. krankmachend sind.

Im Gegensatz zu anderen wilden Karnivoren wie dem Fuchs und dem Dachs spielt der Luchs offenbar kaum eine Rolle bei der Verbreitung von Krankheiten. Als Predator wird der Luchs manchmal durch seine Beute angesteckt (z.B. Fuchs). Doch sein einzelgängerischer Lebensstil gibt ihm nur wenige Gelegenheiten, seinen Artgenossen den Krankheitserreger weiterzugeben.

5.1. Ektoparasiten

Die **Räude** ist eine parasitäre, durch Milben (knapp mit blossem Auge sichtbare Spinnentiere) verursachte Hauterkrankung. Die Übertragung erfolgt hauptsächlich durch Kontakt von Tier zu Tier. Schon wenige Wochen nach der Infektion erscheinen die ersten Symptome: Hautrötungen, Schuppenbildung, später dicke Krusten und oft Haarausfall. Diese Hautveränderungen verursachen in der Regel einen starken Juckreiz. Befallene Tiere fügen sich manchmal beim Kratzen offene Wunden zu, die sich dann infizieren.

Laut experimentellen Infektionen beim Rotfuchs und Luchs beträgt die Inkubationszeit 10 bis 72 Tage

(15, 16, 74). Die gleichen Infektionsversuche haben gezeigt, dass in der Regel mehrere Monate zwischen den ersten Räudesymptomen und dem Tod des Tieres vergehen. Beobachtungen bei freilebenden Kojoten bestätigen, dass sich die Krankheitssymptome über mehrere Monate entwickeln (83). Ein in der Schweiz sendermarkierter Luchs, der beim Fang gesund schien, starb drei Monate später an Räude (93).

Sarcoptes scabiei verursacht die sogenannte **Sarkoptesräude**, auch Fuchsräude genannt. *S. scabiei* kommt weltweit vor und kann zahlreiche Säugetierarten befallen – auch den Menschen (2, 33, 34). Bei wilden Karnivoren ist die Krankheit vor allem beim Rotfuchs bekannt. Sie tritt aber auch beim Wolf (117), Kojoten (83, 117), Schwarzbär (104) und Luchs (46, 49, 72) auf. Experimentelle Infektionen haben gezeigt, dass die Übertragung zwischen verschiedenen Tierarten nicht immer stattfindet, dass sie aber vorkommen kann (14, 15, 98, 112). Die Wirtspezifität von *S. scabiei* ist noch nicht ganz geklärt, doch die meisten Autoren vertreten dieselbe Ansicht wie Fain (32), der annimmt, dass es sich um eine einzige, sehr variable Milbenart handelt und nicht um mehrere Milbenarten, die je einen spezifischen Wirt befallen. Neue morphologische und genetische Untersuchungen unterstützen diese Theorie (126). Beobachtungen in der Wildbahn deuten darauf hin, dass der Fuchs ein Vektor der Sarkoptesräude ist und andere Wildkarnivoren wie den Luchs anstecken kann (46, 72, 93). Durch eine experimentelle Infektion liess sich beweisen, dass Räudemilben, die Füchse befallen, Luchse ebenfalls anstecken können (15). Weil die Krankheit sowohl bei adulten Weibchen als auch bei ihren Jungen aufgetreten ist, nimmt man an, dass eine Übertragung von Luchs zu Luchs möglich ist (92, 93).

Notoedres cati gehört zur gleichen Familie wie *S. scabiei* (Sarcoptidae) und verursacht ein ähnliches Krankheitsbild. Die **Notoedresräude** wird auch Katzenräude oder Kopfräude genannt, weil der Hauptwirt der Milbe *N. cati* die Hauskatze ist, die bei einem Befall mit dem Parasit vor allem in der Kopfregion Symptome zeigt. Wildfeliden in Zoos sind für die Notoedresräude (und auch die Sarkoptesräude) sehr empfänglich (40). Bei freilebenden Luchsen ist die Notoedresräude erstmals in der Schweiz beschrieben worden (93); auch eine Mischinfektion durch *N. cati* und *S. scabiei* ist beobachtet worden (93).

Otodectes cynotis ist eine sehr häufige Milbenart, die im Gegensatz zu den zwei oben genannten Arten keine Gänge in der Haut seiner Wirte bohrt, sondern auf der Hautoberfläche bleibt. Am häufigsten ist sie in den Ohren von jungen Hauskatzen zu finden, sie kommt aber auch bei verschiedenen Wildkatzen in Zoos (40) und bei freilebenden Luchsen vor (27, 102). Die sogenannte **Ohrräude** ist relativ harmlos, da sie sich äusserst selten über den Rest des Körpers ausdehnt.

Flöhe, Zecken und gelegentlich **Lausfliegen** befallen freilebende Eurasische Luchse vor allem während der warmen Jahreszeit (91, 102). Beim Kanadaluchs findet man neben Flöhen auch Läuse (122).

5.2. Endoparasiten

Lungenwürmer befallen ab und zu freilebende Eurasische Luchse. Sie scheinen aber, zumindest bei dieser Art, eine untergeordnete Rolle zu spielen. In Schweden liess sich ein Befall mit *Capillaria* sp. bei nur 7 von 221 untersuchten Tieren nachweisen (91). Eine durch den Nematoden *Aelurostrongylus abstrusus* verursachte Lungenentzündung ist in der Schweiz beobachtet worden (102). Weitere Lungenwürmer wurden beim Rotluchs nachgewiesen: *Paragonimus kellicotti* (Trematoda) und *Filaroides rostratus* (Nematoda) sind in Zusammenhang mit Lungenläsionen beschrieben worden (108). *Angiostrongylus gubernaculatus*, *Capillaria aerophila*, *Metatheliazia* sp., *Oslerus rostratus*, *Troglostrongylus wilsoni*, und *Vigisospirura potekhina* sind weitere Nematoden, die man in der Lunge von Rotluchsen nachgewiesen hat (124). *Vigisospirura potekhina* ist auch beim Pardelluchs beschrieben worden (118).

Im Gegensatz zu Lungenwürmern kommen **Magen-Darm-Parasiten** beim Eurasischen Luchs häufig vor. In der Schweiz ist *Toxocara* sp. der am häufigsten beim Luchs vorkommende Parasit; bei Jungtieren wird er sogar als Todesursache beschrieben (102). *Taenia* sp., *Trichuris* sp., *Capillaria* sp., *Uncinaria* sp., *Nematodirus* sp., *Toxascaris leonina* und weitere unidentifizierte Askariden und Kokzidien kommen ebenfalls vor. Sehr ähnliche Befunde zeigte eine Untersuchung bei 230 schwedischen Luchsen (91). *Toxocara* spp., *Toxascaris leonina*, *Taenia* spp. und *Isospora felis* sind einige Beispiele der helminthen Fauna des Pardelluchses (87, 118). Zahlreiche Nematoden sowie einige Zestoden und Protozoen können den Rotluchs (43, 113, 115, 124) und den Kanadaluchs (122) befallen.

Die **Trichinellose** wird durch *Trichinella* sp. verursacht, einem Nematoden, der im infizierten Tier zunächst den Darm und anschliessend die Muskulatur befällt. *Trichinella* parasitiert hauptsächlich in Fleisch- und Allesfressern (z.B. Wildschwein, Fuchs, Luchs, Bär, Wolf, Wildkatze, Dachs, Marder und kleine Nager) und befällt auch den Menschen. In Europa kommt dieser Parasit häufig beim Fuchs vor, welcher als wichtige Infektionsquelle gilt. Die Infektion erfolgt durch die Aufnahme von parasitenhaltigem Muskelfleisch (57). Rezente Arbeiten sprechen von hohen Infektionsraten bei Luchsen in den verschiedenen Ländern Europas; fast 50 % in Slowenien und Ex-Jugoslawien (17), 40 % in Finnland (80) und 50 % in der Schweiz (42). Der Parasit kommt auch beim Rotluchs (103) und beim Kanadaluchs (128) vor. Ein infizierter Luchs zeigt keine Krankheitssymptome, der Konsum seines Fleisches kann aber ohne die nötigen Vorsichtsmassnahmen eine Gefahr für den Menschen darstellen!

Die **Toxoplasmose** ist eine Krankheit, die bei vielen Tierarten und auch beim Menschen vorkommt. Ihr

Abb. 3. Die Milbe *Sarcoptes scabiei*, die zahlreiche Säuger befallen kann, verursacht die Sarkoptesräude, auch Fuchsräude genannt. Die Struktur der Dorsalfläche ist charakteristisch und der Anus ist am Körperrand gelegen (Pfeil).

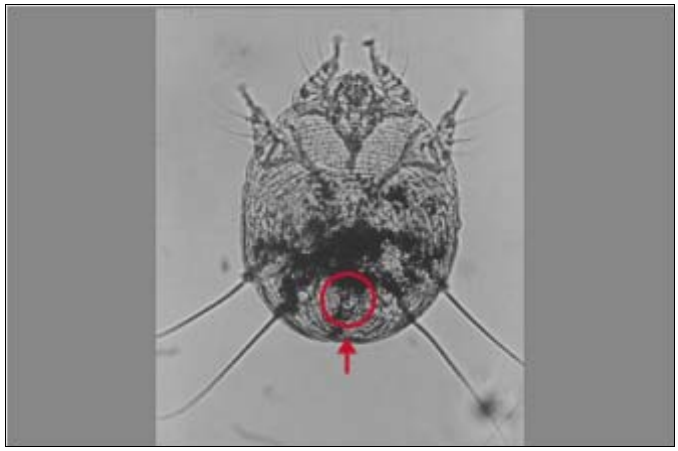

Abb. 4. Die Milbe *Notoedres cati* verursacht die Notoedresräude, auch Katzenräude genannt. Sie unterscheidet sich von *Sarcoptes scabiei* durch einen runderen, plumperen Körper, die zwiebelschalenartige Struktur der Dorsalfläche und durch die Lage des Anus, der sich zentraler befindet (Pfeil).

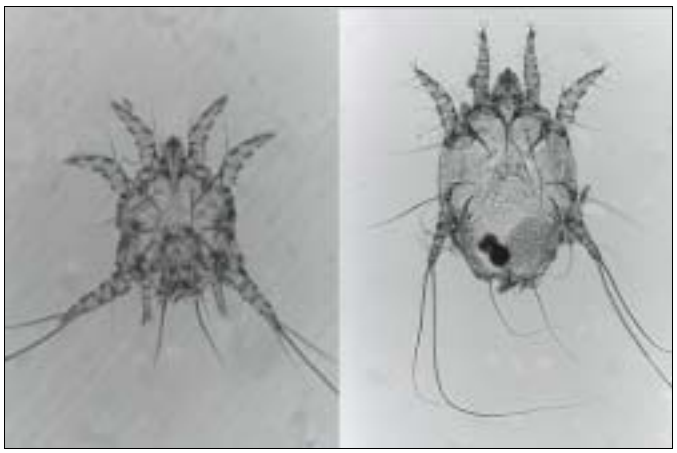

Abb. 5. *Otodectes cynotis* (links: Männchen, rechts: Weibchen) ist sehr häufig in den Ohrgängen von Hauskatzen und ab und zu auch von Wildfeliden zu finden. Sie verursacht die sogenannte Ohrräude.

Abb. 6. Zum Zeitpunkt seines Fanges wurde dieses sendermarkierte Luchsmännchen als gesund beurteilt. Drei Monate später starb es an Räude: Es litt an einer Mischinfektion von *Notoedres cati* und *Sarcoptes scabiei*, eine Räudeform, die noch nie beschrieben worden war. Auf dieser Aufnahme sind die räudebedingten dicken Krusten insbesondere auf den Ohren und auf der Stirn gut sichtbar.

Abb. 7. Adultes räudiges Luchsweibchen, das tot aufgefunden wurde. Diese Aufnahme zeigt das typische Aussehen eines räudigen Luchses: Das kranke Tier ist struppig und stark abgemagert. Haarausfall tritt kaum – wenn überhaupt – auf und die dicken Krusten, die den ganzen Körper bedecken, sind auf einer Übersichtsaufnahme nicht sichtbar.

Abb. 8. Nahaufnahme der Ohrmuschel eines räudigen Luchses: Die Haut der äusseren Ohrseite ist mit (den für Räude) typischen dicken Krusten bedeckt, die durch blutige Ragaden zerstückelt werden.

Abb. 9. Juveniler räudiger Luchs, der tot aufgefunden wurde. Das Tier ist struppig und sehr mager. Auf dem Rücken ist eine grosse haarlose Fläche, die Haare im Lumbal-/ Schwanzansatzbereich sind verkürzt, und am Schwanzansatz gibt es eine haarlose, wunde Stelle.

Abb. 10. Nahaufnahme des Rückens von Abb. 9: Die haarlose, mit Krusten bedeckte Stelle ist gut sichtbar. Bei räudigen Füchsen sind solche Befunde typisch, bei räudigen Luchsen stellen sie eher eine Ausnahme dar.

Abb. 11. Nahaufnahme des Schwanzes und des Lumbalbereiches von Abb. 10: Die haarlose, wunde Stelle am Schwanzansatz ist vermutlich ein Hinweis darauf, dass der Jungluchs an Juckreiz gelitten hat und sich immer wieder in die Schwanzbasis gebissen hat. Solche Beobachtungen kommen ab und zu vor, sind aber verhältnismässig selten.

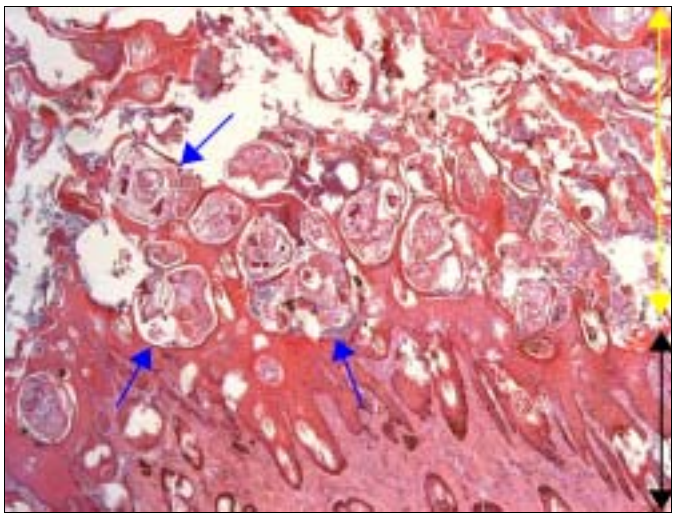

Abb. 12. *Sarcoptes scabiei* bohrt Gänge in die Haut ihrer Wirte. In diesen Bohrgängen ernährt sie sich von lebenden Zellen und Gewebeflüssigkeit; sie legt auch ihre Eier und setzt ihren Kot ab. Betrachtet man einen histologischen Schnitt eines befallenen Hautstücks (hier von einem Luchs) unter dem Mikroskop, sieht man, dass die oberste Hautschicht verdickt (schwarzer Pfeil) ist und zahlreiche durchgeschnittene Milben (blaue Pfeile) sowie abgestorbenes Milben- und Zellmaterial enthält. Auf der Hautoberfläche bildet sich eine dicke Kruste (gelber Pfeil), bestehend aus Schichten von Serum, abgestorbenen Milben und totem Zellmaterial.

Abb. 13. Im Magen-Darm-Trakt lebenden Rundwürmer sind die häufigsten Endoparasiten freilebender Luchse. Diese Aufnahme zeigt einen Teil des aufgeschnittenen Dünndarms eines durch Rundwürmer stark befallenen Luchses.

Verursacher ist *Toxoplasma gondii*, ein einzelliger Parasit dessen Endstadium im Darm von Katzenartigen lebt (in Europa: Hauskatze, Wildkatze und Luchs). Andere Tierarten infizieren sich durch die Aufnahme von parasitenhaltigem Katzenkot oder, wie die Katzen selbst, durch den Verzehr infizierter Beutetiere. Nach einer Infektion gelangen die Parasiten aus dem Darm via Blut in alle Organe (hauptsächlich Gehirn und Muskulatur), wo sich dann sogenannte Toxoplasmazysten bilden. Bei den Karnivoren verläuft die Infektion meistens ohne Krankheitssymptome. Nur selten führt sie zu tollwutähnlichen Verhaltensstörungen. In Finnland sind über 70 % der Luchse seropositiv (81); auch in Schweden ist ein grosser Teil der Luchspopulation infiziert (97). Bei Eurasischen Luchsen sind aber keine Krankheitsfälle bekannt. Im Kanada traten hingegen vereinzelte klinische Fälle bei jungen Rotluchsen auf (30, 107). Aber auch beim Rotluchs sind inapparente Infektionen sehr verbreitet (38, 79, 86). Eine Studie in Alaska zeigt, dass rund 40 % der Kanadaluchse seropositiv sind, und dass die Antikörperprävalenz stark altersabhängig ist (126).

Parasiten der Gattung ***Sarcocystis*** haben typischerweise einen Beute-Predatoren-Zyklus. Der Endwirt ist in der Regel ein Fleischfresser, in dessen Darm sich der Parasit befindet; die sogenannten Sporozysten werden mit dem Kot ausgeschieden. Der Zwischenwirt, bei dem Sarkozysten im Muskel- oder Nervengewebe vorhanden sind, ist meistens ein Pflanzen- oder Allesfresser, und nur selten ein Fleischfresser (123). Die Anwesenheit intramuskulärer Sarkozysten scheint beim Rotluchs dennoch sehr verbreitet zu sein (1, 29). Eine intramuskuläre Sarkozyste wurde auch bei einem freilebenden Eurasischen Luchs in Schweden nachgewiesen (94).

Die **feline Cytauxzoonose** ist eine durch den Blutparasiten *Cytauxzoon felis* verursachte Krankheit. Sie ist für Hauskatzen tödlich. Der Erreger kommt vor allem bei Katzen in Nordamerika und bei afrikanischen Ungulaten vor. Vermutlich sind Zecken die Überträger der Krankheit. In Nordamerika scheinen der Rotluchs und der Puma das Reservoir des Erregers in der Wildbahn zu sein (47). Ein Experiment zeigte, dass der Rotluchs die fatale Krankheitsform ebenfalls entwickeln kann (52).

5.3. Virale Erkrankungen

Die **Tollwut** ist eine in der Regel tödlich verlaufende, meldepflichtige Infektionskrankheit, die alle Säugetierarten (inkl. Mensch) befallen kann. Das Tollwutvirus (Lyssavirus) gelangt mit dem Speichel in Bisswunden. Die Anfälligkeit der verschiedenen Tierarten ist sehr unterschiedlich. Bei den Karnivoren gelten Wildkaniden als sehr leicht infizierbar, wohingegen u.a. Katzen und Marder deutlich weniger empfänglich sind (21). Aufrecht erhalten wird die Infektionskette hauptsächlich durch den Fuchs. Die Inkubationszeit ist u. a. abhängig von der Virusmenge, der Virulenz und der Lage der Infektionsstelle und beträgt zwei bis acht Wochen. Gemäss Tierseuchenverordnung gilt eine Inkubationszeit von 100 Tagen (116). Bereits bis zu fünf Tage vor Ausbruch der klinischen Erscheinungen kann der Speichel virushaltig sein.

Die Tollwut wurde beim Eurasischen Luchs selten diagnostiziert (44, 56, 67, 99, 110). Bei Feliden ist die benötigte Infektionsdosis höher als bei einem Fuchs. Zudem stecken sich Feliden durch die orale Aufnahme infizierter Beutetiere in der Regel nicht an (35). Im Gegensatz zu den Hauskatzen scheint sich die Krankheit beim Luchs meistens durch die „stille Wut“ (Lähmung, kein aggressives Verhalten) zu äussern: Von 1000 während zehn Jahren in der Slowakei gefangenen oder getöteten Luchsen waren nur sechs Tiere tollwütig. Alle sechs zeigten eine stille Wut (35). Dass ein aggressives Verhalten aber auch beim Luchs in seltenen Fällen vorkommen kann, zeigt ein Fall aus Slowenien, wo 1993 ein tollwütiger Luchs zwei Frauen angegriffen hat.

Die **feline Parvovirusinfektion** (infektiöse Panleukopenie, Katzenseuche) kommt bei allen Feliden vor (40). Darüber hinaus sind auch einige Vertreter der Procyoniden, einige Viverriden und fast alle Musteliden empfänglich. Inapparent infizierte oder kranke Hauskatzen stellen das Virusreservoir dar, wobei wegen der hohen Virustenazität kein direkter Kontakt von Tier zu Tier stattfinden muss (55). Die Aufnahme des Erregers erfolgt über den Atmungs- oder Verdauungstrakt, aber auch durch mit Viren verunreinigte Gegenstände. Die Inkubationszeit beträgt drei bis sechs Tage. Die Krankheit kann sowohl perakut (Tod innerhalb von 10–20 Stunden), akut (Tod nach 3–4 Tagen) oder protrahiert über viele Wochen verlaufen. Die Hauptsymptome sind anfangs Apathie, Erbrechen und Exsikkose mit Fieber. Erst danach stellen sich breiige bis wässrige und blutige Durchfälle ein. Zu Beginn der Erkrankung ist vor allem das Blutbild entscheidend für die Diagnose.

Beim Eurasischen Luchs sind einige Panleukopenie-Fälle bekannt: Ein freilebender Luchs aus dem Schweizer Jura (102) und einer aus Frankreich (110) sind an der Krankheit gestorben. Eine serologische Studie bei schwedischen Luchsen hat gezeigt, dass diese Infektion in diesem Land sehr selten vorkommt (95), aber auch dort bestand bei einem Fall der Verdacht auf eine Parvovirusinfektion als Todesursache (91). Bei einer in Gefangenschaft gehaltenen kleinen Luchspopulation in Russland ereignete sich eine Krankheitsepidemie, deren Symptome stark an die Panleukopenie erinnerten. Obwohl keine veterinärmedizinischen Untersuchungen durchgeführt wurden, um diese Verdachtsdiagnose zu bestätigen, ergriff man prophylaktische Massnahmen (jährliche Impfung der Jungen). Seitdem trat diese Krankheit nicht mehr auf (77).

Die **feline infektiöse Peritonitis** (ansteckende Bauchfellentzündung, FIP), ist heute eine der gefürchtetsten Katzenkrankheiten, da sie, einmal ausgebro-

chen, immer tödlich verläuft. Ein Coronavirus verursacht die Krankheit. Bei der Katze kennt man zwei Arten von Coronaviren: Das FIP-Virus und das feline enterale Coronavirus, welches gelegentlich bei Jungtieren zu Episoden von Erbrechen und Durchfall führt. Von beiden Viren gibt es einzelne Stämme, die mehr oder weniger krankmachend sind. Das FIP-Virus kann durch direkten Kontakt mit einer erkrankten Katze oder aber auch indirekt über unbelebte Gegenstände erfolgen. Man muss davon ausgehen, dass eine mit einem Coronavirus infizierte Katze das Virus über den Kot und vermutlich seltener über den Speichel und den Urin ausscheiden kann – unabhängig davon, ob das Tier selber erkrankt ist oder nicht. Der Krankheitsausbruch erfolgt oft erst Wochen bis Monate nach der Infektion. Jede Art von Stress kann das Ausbrechen einer FIP-Erkrankung bei einem Tier mit stummer Coronavirusinfektion begünstigen. Die Diagnose einer FIP ist äusserst schwierig. Im Coronavirustest bestimmt man Antikörper gegen Coronaviren, was sehr unspezifisch ist. Über 50 % der gesunden Hauskatzen haben Antikörper gegen das Coronavirus. Das FIP-Virus kann man mittels spezieller Methoden wie PCR nachweisen, doch diese Methoden sind zur Zeit noch nicht sehr praxistauglich (61): Solche Laborverfahren sind zeitlich und finanziell zu aufwendig für die Untersuchung eines einzelnen Tiers.

Weil Fälle von FIP bei verschiedenen in Zoos gehaltenen Wildkatzenarten aufgetreten sind, gilt schon lange die Annahme, dass alle Vertreter der Familie Felidae für diese Infektion empfänglich sind (40), also auch der Eurasische Luchs (48) und der Rotluchs (37). Aus Frankreich ist sogar ein Fall bei einem freilebenden Luchs bekannt (50). In der Schweiz wurde ein Fall mit FIP-ähnlichen patho-anatomischen Veränderungen beschrieben, bei dem sich der Verdacht auf eine Coronavirusinfektion jedoch nicht bestätigen liess (102). Aktuelle serologische Untersuchungen in Schweden bei 102 freilebenden Luchsen sind negativ verlaufen (95) und haben gezeigt, dass Luchse dort äusserst selten mit Coronaviren in Kontakt kommen – falls überhaupt.

Die **feline Leukämievirusinfektion** (FeLV-Infektion, feline Leukose) äussert sich in einer ganzen Reihe verschiedener Krankheitsbilder. Das Leukämievirus erhielt diesen Namen, weil es erstmals im Zusammenhang mit einer Leukämie identifiziert wurde. Diese Form der Krankheit tritt bei der Hauskatze selten auf. Meist kommt es zu einer krankhaften Vergrösserung der Lymphknoten (sogenannte Leukose). Noch häufiger verursacht das Leukämievirus jedoch Blutarmut und Immunschwäche. Die Übertragung des FeLVs erfolgt hauptsächlich durch infizierten Speichel. Einige Tiere können die Infektion überwinden. Andere bleiben zeitlebens infiziert und scheiden grosse Mengen Viren aus. Bei klinisch gesunden, aber dauerhaft infizierten Tieren kann die Krankheit ausbrechen: Im Durchschnitt sterben sie etwa zweieinhalb bis drei Jahre nach Beginn der Infektion. Für den Nachweis von FeLV im Blut von Katzen steht ein Test zur Verfügung (61).

Da FeLV und FeLV-bedingte Krankheiten nur selten bei Wildfeliden nachgewiesen wurden, betrachtet man das Virus nicht als bedeutenden Krankheitserreger für diese Tierarten (62). Die Krankheit wurde jedoch bei Pumas, Leoparden und Tigern beobachtet (40). Ein aktueller Bericht beschreibt die klinischen Symptome und pathologischen Organveränderungen eines an einer FeLV-Infektion gestorbenen Rotluchses in Gefangenschaft: Man nimmt an, dass seine Adoptivmutter, eine Hauskatze, die Infektionsquelle war (106). Zudem gibt es Berichte über nachgewiesene FeLV-Infektionen (mit oder ohne assoziierte klinische Symptome) bei einer Bengalkatze (90), einem Leoparden (24), einem Gepard (18) und einem Puma (70) in Gefangenschaft. Schweizer Forscher haben zwölf Arten von in Gefangenschaft gehaltenen Wildkatzen, inklusive drei Luchse, auf die Anwesenheit von FeLV-Antikörper getestet: Alle untersuchten Tiere waren seronegativ. Das gleiche Resultat ergaben Untersuchungen bei freilebenden Pumas (88) und afrikanischen Löwen (45).

Die **feline Immunschwächevirus-Infektion** (FIV-Infektion) führt zu einer Schwächung des Immunsystems der Katze, in deren Folge es zu den verschiedensten Krankheitszeichen kommen kann. Der Krankheitsverlauf kann sich über viele Wochen und Monate erstrecken. Wegen der Immunschwäche werden vor allem bakterielle Infektionen begünstigt. FIV wird hauptsächlich durch Bissverletzungen übertragen (v.a. im Zusammenhang mit der Revierverteidigung und dem Paarungsakt). Zum Nachweis einer FIV-Infektion stehen Testverfahren zur Verfügung, mit denen sich Antikörper gegen FIV nachweisen lassen. Negative Resultate sind äusserst verlässlich. Bei gesunden Tieren gefundene positive Resultate bedürfen aber einer Bestätigung durch ein zweites, besseres Verfahren (Immunfluoreszenztest oder Western Blot) (61).

FIV-Infektionen kommen in der Schweiz, Deutschland und Österreich nicht häufig vor; nur wenige Prozente der gesamten Katzenpopulation sind betroffen. In Frankreich, England, Italien sowie Nordeuropa ist die FIV-Häufigkeit dagegen wesentlich höher (61).

Antikörper gegen FIV hat man bei vielen in Gefangenschaft gehaltenen Wildfeliden nachgewiesen (3, 20, 62), aber auch bei mehreren freilebenden Feliden, u.a. beim Rotluchs (3, 20, 45, 88). Ob eine FIV-Infektion bei Wildfeliden wie bei der Hauskatze zu Immunschwäche führt, ist unklar und umstritten. Beim freilebenden Eurasischen Luchs ist eine FIV-Infektion aus Frankreich bekannt (109). Dieser Fall wurde aber leider nicht näher dokumentiert. Nur wenige Luchse in Gefangenschaft hat man auf FIV-Antikörper untersucht und bei allen verlief der Nachweis negativ (3, 62). Dasselbe Resultat ergab sich bei einer in Schweden durchgeführten Studie an 104 freilebenden Eurasischen Luchsen (95).

Beim **Katzenschnupfen** handelt es sich um eine Erkrankung des Nasen- und Rachenraums, in vielen Fällen auch der Bindehäute der Augen. Die Krankheit tritt am häufigsten im Alter von 6–12 Wochen auf. Die Inkubationszeit beträgt wenige Tage. Meistens verschwinden die Krankheitssymptome nach 10–12-tägiger Krankheitsdauer von selbst. Gelegentlich kommt es zu bakteriellen Sekundärinfektionen. Zwei Viren können den Katzenschnupfen verursachen: das feline Herpesvirus (FVH) und das Calicivirus (FCV). Beide sind bei Hauskatzen weit verbreitet. Aufgrund der Krankheitssymptome lässt sich die Ursache des Schnupfens nicht genau erkennen, auch wenn das Herpesvirus eher zu Nasen- und Augenausfluss und das Calicivirus eher zu Veränderungen auf der Zunge führt. Die Übertragung der Viren erfolgt durch direkten Kontakt. Ein direkter Nachweis von Herpes- und Caliciviren ist nur in spezialisierten Labors durchführbar (61).

FVH- und FCV-Infektionen treten bei verschiedenen freilebenden und in Gefangenschaft gehaltenen Wildfelidenarten auf (11, 45, 88, 100). Beide Viren gelten als pathogen für die meisten Wildfelidenarten (37). FHV-Infektionen findet man in ausgeprägter Form bei allen kleineren Wildkatzen, während die grösseren nur milde oder keine Symptome zeigen. Nur Geparde erkranken meistens schwer (40). Eine serologische Studie über FVH-Infektionen bei 19 freilebenden Rotluchsen brachte aber nur negativen Resultate und Tiere, die mit FVH1 experimentell infiziert wurden, entwickelten keine klinische Symptome. Dennoch stellte man bei diesen Tieren Virusreplikation und eine aktive Immunantwort fest (31). Beim Eurasischen Luchs ist ein Fall einer natürlichen FVH-Infektion bekannt (109). Interessanterweise waren aber alle 102 freilebenden schwedischen Luchse, die in einer serologischen Studie untersucht wurden, negativ (95).

Die **Staupe** ist eine hochkontagiöse Erkrankung der Hunde und anderer Karnivoren. Der Erreger ist ein Morbillivirus. Natürliches Reservoir sind kranke oder inapparent infizierte Tiere (v.a. Hunde und Steinmarder), die Viren mit allen Sekreten und Exkreten ab dem fünften Tag nach der Infektion über Wochen ausscheiden und auch Futter und Wasser kontaminieren können (55). Die Staupe kann sich als pulmonale, gastrointestinale oder nervöse Verlaufsform zeigen. Der Virusnachweis ist schwierig; die serologische Diagnose zum Nachweis des Antikörperanstiegs ist möglich aber relativ aufwendig (59).

Das Virus kann auch Löwen und Tiger befallen (10, 76, 84, 89). Ein Fall von Staupe nach einer vorangegangenen Parvovirusinfektion stellte man bei einem Schneeleoparden fest (36). Aus mehreren Kanadaluchsen, die neurologische Symptome und abnormales Verhalten zeigten, wurde ebenfalls ein Morbillivirus isoliert (68). Beim Eurasischen Luchs sind zur Zeit aber keine Fälle bekannt.

Die **Bornasche Krankheit** (Borna disease, BD) ist eine sporadische, meist progressiv und tödlich verlaufende Erkrankung des Zentralnervensystems. Ursache der Krankheit ist das Borna-Virus (Borna disease virus, BDV). Das BDV hat ein weites Wirtspektrum: vor allem Pferde und Schafe, aber auch Katzen und seltener weitere Tierarten (22). Dieses Virus wurde sogar beim Menschen nachgewiesen. Der erste bekannt gewordene BD-Fall bei einem Luchs ist in Schweden aufgetreten (26). Das Tier zeigte ein abnormales Verhalten (ausgeprägte Apathie, keine Fluchtreaktion vor dem Menschen) und war stark abgemagert.

Nach der Inkubationszeit, die bei der experimentellen Infektion der Ratte in Abhängigkeit von Erregerstamm und Empfänglichkeit des Wirtes mindestens zwei Wochen beträgt (111), kommt es zu einer klinisch manifesten, häufig tödlichen Gehirnentzündung. Typische Symptome sind Gangstörungen und ein verändertes Verhalten. Das Auftreten der Krankheit ist streng an gewisse Endemiegebiete gebunden. Als Endemiegebiete in der Schweiz gelten die Bündner Herrschaft, das Domleschg, das Schanfigg und das St. Galler Rheintal (22). Aktuelle serologische Untersuchungen bestätigen, dass seropositive Katzen auch in der Schweiz vorkommen (69). Bornand et al. (13) haben einen Fall bei einer acht Wochen alten, aus dem Kanton Bern stammenden Katze mit neurologischen Symptomen diagnostiziert.

Die Epidemiologie von BD bleibt unklar. Spekulationen, dass Zecken oder kleine Nager als Virusträger fungieren können, wurden bis jetzt nicht bestätigt. Bei Hauskatzen hat man gewisse Risikofaktoren identifiziert: Fälle treten vor allem in ländlichen Gebieten auf, Kater sind häufiger befallen als kastrierte Männchen oder Weibchen, und Katzen, die Mäuse jagen, sind ebenfalls häufiger betroffen (9).

Eine sichere Diagnose beim lebenden Tier ist, ausser durch den Nachweis spezifischer Antikörper, zur Zeit nicht möglich. Bei klinisch unauffälligen Tieren ist ein positives Resultat aber nur ein Hinweis, dass ein Kontakt mit BDV-Antigenen oder eine Übertragung maternaler Antikörper auf das Jungtier stattgefunden hat (22). Tiere, die an BD sterben, sind zudem manchmal seronegativ (26, 51, 60). Die Serologie ist somit kein geeignetes Instrument zur Erkennung infizierter Tiere. Ebenso wenig lassen sich vom Resultat der Serologie sichere Aussagen zum Verlauf der Infektion oder eine Prognose ableiten (22).

Orthopoxvirusinfektionen kommen bei zahlreichen Säugetierarten und beim Menschen vor (59). Das Kuhpockenvirus, das nahe mit dem Vacciniavirus (Gattung Orthopoxvirus) verwandt ist, erwies sich in verschiedenen europäischen Ländern für Hauskatzen (7, 12, 114, 119) und für mehrere in Zoos gehaltene Felidenarten als pathogen: Z.B. für Löwe, Leopard, Gepard, Ozelot, Puma und Jaguar in Russland (66), Tiger in Schweden (73) und Gepard (4) und Luchs (6) in England. In einer in Fennoskandien durchgeführten Studie wurden Antikörper gegen das Orthopoxvirus bei verschiedenen Wildkarnivoren, u.a. bei freilebenden

Luchsen, nachgewiesen (120). Die Übertragung des Virus erfolgt durch direkten und indirekten Kontakt (59). Man vermutet, dass Zootiere und Hauskatzen durch kleine Nagetiere infiziert werden, die als Reservoir für das Kuhpockenvirus dienen (59, 121). Zusätzlich könnten sich Luchse auch durch Kontakte mit Füchsen und Katzen infizieren (120). Die Inkubationszeit beträgt bei der Kuh etwa fünf Tage (59); bei Wildfeliden scheint sie 7–16 Tage zu dauern (66). Nach überstandener Infektion besteht eine lebenslängliche Immunität (59). Bei der Katze bestimmen, neben allgemeinen Symptomen, vor allem Hautläsionen das klinische Bild (121). Zusätzlich zu der klassischen Hautform (Pocken) tritt bei Wildfeliden auch eine Lungenform auf (66). Eine Infektion führt aber offenbar nicht immer zum Krankheitsausbruch. Über die Pathogenität von Orthopoxviren bei Wildtierarten ist wenig bekannt. Aufgrund von Beobachtungen in Zoos scheint das Kuhpockenvirus für Wildfeliden pathogener zu sein als für Hauskatzen. Klinische Fälle bei freilebenden Wildtieren sind zur Zeit aber nicht bekannt (120).

Die **Pseudowut** (Aujeszky'sche Krankheit) äussert sich durch Fressunlust, zunehmende Unruhe, später Speichelfluss, Erbrechen und Schmerzäusserungen. Katzen können einen unstillbaren Juckreiz entwickeln und sich zum Teil wund kratzen. Nach ein bis zwei Tagen führen diese Krankheitssymptome zum Tod. Der Erreger ist ein Herpesvirus der Schweine. Die Krankheit lässt sich am lebenden Tier nicht klar diagnostizieren und eine Therapie ist nicht bekannt. Zur Erkrankung kommt es, wenn eine Katze ungekochte Schlachtabfälle infizierter Schweine gefressen hat, aber auch durch direkten Kontakt der Katze mit infizierten Schweinen. Eine Übertragung von Katze zu Katze ist nicht bekannt. Die Pseudowut ist eine sehr seltene Krankheit, die nur in Gebieten mit Herpesinfektion des Schweins auftritt. Sie kommt in der Schweiz kaum vor (61). Das Pseudowutvirus wurde aus dem Gehirn eines freilebenden, tot aufgefundenen Pumas isoliert, der sich vermutlich durch das Fleisch eines infizierten Wildschweins angesteckt hatte (41). Fälle von an Pseudowut erkrankten Hauskatzen und Hunden, die sich auf die gleiche Weise angesteckt hatten, sind ebenfalls bekannt (23). Die Autoren sind der Meinung, dass die Infektion von Wölfen und Luchsen auch möglich wäre. Berichte über Pseudowut beim Luchs existieren zur Zeit aber nicht.

Das **feline Syncitium-forming-virus** (FeSFV) gehört zu den Spumavirinae. Spumaviren scheinen im Allgemeinen nicht pathogen zu sein; Es besteht aber die Möglichkeit, dass das FeSFV Tiere für Krankheiten prädisponieren könnte (39). Antikörper gegen FeSFV wurden bei verschiedenen Feliden in der Gefangenschaft nachgewiesen, auch bei drei untersuchten Luchsen (62).

5.4. Bakterielle Erkrankungen

Die Hauptrolle scheinen ubiquitäre Bakterien zu spielen, die nur bei für sie günstigen Bedingungen zu einer Erkrankung führen. *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp. und *Pasteurella* spp. wurden in der Schweiz aus freilebenden Luchsen isoliert, die an einer bakteriellen Infektion gestorben waren (102). Eine durch *Pasteurella multocida* und *Acheloplasma laidlawi* verursachte Lungenentzündung ist bei einem Kanadaluchs beschrieben worden (58). Infizierte Wunden können zu einer Blutvergiftung und dadurch auch zum Tode führen (101, 102). Einige Einzelfälle bestimmter Erkrankungen sind aber auch bekannt und verschiedene serologische Studien deuten ebenfalls auf Infektionen mit Bakterien und Rickettsien, die überstanden wurden bzw. nie zu einem klinischen Krankheitsbild geführt haben.

Ein in Gefangenschaft gehaltener Eurasischer Luchs erkrankte an septikämischer **Salmonellose** (*Salmonella arizonae*) (64). In einer Studie wurde *Salmonella* sp. bei 6 von 153 freilebenden Rotluchsen isoliert (124). Die Salmonellose ist vorwiegend eine Erkrankung von Grosskatzen in grösseren Beständen (z.B. Safari-Parks). Die Ansteckung erfolgt in der Regel über infiziertes Futter, z.B. ungekochtes Geflügel (40).

Die **Tuberkulose** (Tbc) der Säuger wird durch *Mycobacterium tuberculosis* oder *M. bovis* verursacht. Die Inkubationszeit beträgt ca. 150 Tage (116). In der Schweiz ist die Tuberkulose meldepflichtig. Ihr Vorkommen bei freilebenden Tieren steht in engem Zusammenhang mit ihrem Auftreten bei Haustieren (25). Dank der Ausmerzung der Rindertuberkulose ist die Tuberkulose der Feliden schon lange erheblich zurückgegangen; sie kam in erster Linie als Lungentuberkulose bei Grosskatzen in Zoos vor (40). Bei Hauskatzen ist die Krankheit selten und verläuft oft subklinisch d.h. ohne Symptome (8). Ein Fall von Tbc trat bei einem freilebenden Pardelluchs auf (19).

Infektionen mit ***Helikobacter* sp.** treten beim Luchs ebenfalls auf: Diese Bakterien, die beim Menschen und verschiedenen Haus-, Zoo- und Labortieren Magenentzündungen verursachen, wurden bei 17 von 25 untersuchten, scheinbar gesunden, freilebenden schwedischen Luchsen nachgewiesen (75). Ähnliche Bakterien fand man auch beim Rotluchs und beim Kanadaluchs sowie bei anderen Wildfeliden (53).

Bei Rotluchsen und anderen Wildkarnivoren aus Kalifornien fand man Antikörper gegen *Coxiella burnetii*, dem Erreger des **Q-Fiebers** (86). *C. burnetii* ist weltweit verbreitet. Das Wirtspektrum ist ausserordentlich gross. Die Übertragung findet via Zecken, oraler oder nasaler Aufnahme statt. Die Infektion beim Tier verläuft meistens klinisch inapparent oder wenigstens sehr mild. Eine Ausnahme bildet das sporadische, selten seuchenhafte Auftreten von Abortus bei Rind, Schaf und Ziege (78). Antikörper gegen *C. burnetii* lassen sich bei Hauskatzen oft nachweisen (8).

Yersinia pestis, der durch Flöhe und Nagetiere übertragene Erreger der **Pest**, wurde auch bei freilebenden Rotluchsen isoliert (65). In den USA spielen Hauskat-

zen und verwilderte Katzen eine wichtige Rolle bei der Übertragung der Pest auf den Menschen (65). Die Inkubationszeit beim Menschen beträgt ein bis zehn Tage (85). Bei der Hauskatze ist die Beulenpest die häufigste Form einer klinischen Erkrankung. Die Prävalenz von *Y. pestis*-Infektionen bei europäischen Wildtieren ist unbekannt, aber wahrscheinlich tief. Daher ist das Risiko einer felinen Infektion in Europa sehr klein (8).

In einer Studie in den USA isolierte man ***Yersinia enterocolica*** aus dem Kot eines freilebenden Rotluchses. Die Forscher brachten aber keine Läsionen in Zusammengang mit der Anwesenheit der Bakterien.

Die **Borreliose** (auch Lyme disease) ist weit verbreitet und tritt bei vielen Haustierarten auf. Obwohl Katzen erregerspezifische Antikörper bilden, ist es nicht klar, ob sie klinische Symptome entwickeln (5). Die Krankheit wird durch *Borrelia burgdorferi* verursacht und hauptsächlich durch Zecken übertragen. Antikörper gegen *B. burgdorferi* sind bei einem von zwei untersuchten freilebenden Luchsen aus Frankreich gefunden worden (28).

Eine aktuelle, in den USA durchgeführte Studie bei freilebenden Wildfeliden über die sogenannte **„cat scratch disease“** (eine durch *Bartonella henselae* verursachte Krankheit des Menschen, die typischerweise durch von Hauskatzen verursachte Kratzer übertragen wird) zeigte, dass 53 % von 62 untersuchten Rotluchsen positiv waren. Einige andere freilebende und in Gefangenschaft gehaltene Wildfelidenarten waren ebenfalls positiv (125).

Bei Untersuchungen über die **Leptospirose** beim Kanadaluchs waren drei von 120 Tieren positiv (71). Ein Befall durch *Leptospira interrogans* serotyp *grippotyphosa* entdeckte man bei einem freilebenden Rotluchs (105) und Antikörper gegen *Leptospira* serovar *pomona* und *grippotyphosa* wurden bei zwei freilebenden Rotluchsen nachgewiesen (43). Eine klinische Leptospirose ist bei Hauskatzen selten, trotz der Anwesenheit von Antikörpern gegen *Leptospira* sp. bei 5–20 % der Katzen, je nach untersuchter Population (8).

Die **Tularämie** (Nagerpest) ist weltweit verbreitet. Erreger der Krankheit ist *Francisella tularensis*. Die Tularämie verursacht schwere Epidemien bei Nagetieren und Lagomorphen. Viele Säuger sind jedoch nur Träger (78). Doch auch andere Säugetiere, inklusive die Hauskatze und der Mensch, können erkranken. Die Übertragung erfolgt hauptsächlich über infizierte Ektoparasiten wie Zecken, Läuse oder Flöhe. Eine serologische Studie zeigte die Anwesenheit von Antikörpern gegen *F. tularensis* bei zwei von acht freilebenden Rotluchsen (43). 91 freilebende Eurasische Luchse aus Schweden waren aber alle seronegativ (96).

5.5. Pilze

Die häufigste Hauterkrankung unter Zoobedingungen ist bei wilden Feliden (inkl. Eurasischem Luchs und Rotluchs) die **Mikrosporie** („ringworm“). Der Erreger dieser Dermatomykose ist in den meisten Fällen *Microsporum canis* (40). Die Übertragung erfolgt durch direkten Kontakt. Jungtiere erkranken häufiger als Erwachsene. Als prädisponierend gelten verschiedene Faktoren, u.a. Futterumstellung, Transportbelastung, Parasitenbefall und Hautläsionen. Die typischen Läsionen sind kreisrunde, haarlose Stellen auf den Gliedmassen oder am Kopf, die später zusammenfliessen.

5.6. Tumore

Tumorerkrankungen sind bei Wildkatzen ziemlich selten (40). Bei Luchsen in der Gefangenschaft sind in der Literatur zwei Fälle beschrieben: ein Pankreastumor bei einem Eurasischen Luchs (54) und ein Hauttumor (Plattenepithelkarzinom) bei einem Pardelluchs (82).

6. Schlussbemerkungen

Die meisten freilebenden Luchse sterben durch menschliche Einwirkungen, während Krankheiten anscheinend verhältnismässig selten auftreten. Epidemien im engeren Sinn scheinen nicht vorzukommen. Der Luchs ist ein Einzelgänger und dies hat epidemiologische Konsequenzen: Als Predator kann er zwar von seiner Beute (z.B. Fuchs) angesteckt werden, aber sein einzelgängerischer Lebensstil gibt ihm nur wenige Gelegenheiten, seinen Artgenossen einen Krankheitserreger weiterzugeben. Im Gegensatz zu anderen wilden Karnivoren wie dem Fuchs und dem Dachs, spielt der Luchs bei der Verbreitung von Infektionen in der freien Wildbahn offenbar kaum eine Rolle.

Der mögliche Einfluss von ansteckenden Krankheiten auf die Luchspopulationen sollte man aber trotzdem nicht ausser Acht lassen. Einerseits darf man nicht vergessen, dass man Opfer des Strassen- und Bahnverkehrs meistens findet, während kranke oder altersschwache Tiere sich eher verkriechen und daher vermutlich nur selten erfasst werden. Auch gewilderte Tiere sind – aus anderen Gründen (!) – in den Statistiken wahrscheinlich untervertreten. Eine Studie aus der Schweiz unterstützt diese Vermutung: Während bei der allgemein erfassten Luchsmortalität Infektionen rund 20 % der Todesfälle verursachten, beruhte 40 % der Mortalität der sendermarkierten Tiere allein auf Infektionen (102). Obwohl in dieser Studie nur 15 Tiere sendermarkiert waren, zeigt dieses Resultat doch, dass infektiöse Krankheiten als mögliche Todesursache wahrscheinlich unterschätzt werden, wenn man nur tote, zufällig gefundene Luchse berücksichtigt.

Gass (1987) berichtete, dass alle Wildkatzen für die bei Hauskatzen vorkommenden bakteriellen und viralen Krankheiten mehr oder weniger stark empfänglich sind, dass sie in ihrem natürlichen Lebensraum aber kaum mit den entsprechenden Erregern in Kontakt kommen (40). Die in diesem Bericht vorgestellte Zusammenstellung unterstützt diese Aussage. Vorsicht ist dennoch geboten: Falls Luchse vermehrt mit einem

Krankheitserreger in Kontakt kommen würden, könnte dies dramatische Konsequenzen haben. Obwohl die Räude noch keine Luchspopulation ausgelöscht hat, ist sie ein gutes Beispiel eines solchen Szenarios. Deshalb sollte jedem kranken bzw. tot aufgefundenen Luchs grosse Aufmerksamkeit geschenkt werden. Nur durch eine gründliche klinische bzw. pathologische Untersuchung dieser Tiere kann man neu auftretende Krankheiten (rechtzeitig) entdecken und die eventuell notwendigen, entsprechenden Management-Massnahmen einleiten.

7. Literatur

1. Anderson, A. J., E. C. Greiner, C. T. Atkinson, and M. E. Roelke. 1992. Sarcocysts in the Florida bobcat. Journal of Wildlife Diseases 28: 116–120.
2. Arlian, L. G. 1989. Biology, host relations and epidemiology of *Sarcoptes scabiei*. Annual Reviews of Entomology 34: 139–161.
3. Barr, M. C., P. P. Calle, M. E. Roelke, and F. W. Scott. 1989. Feline immunodeficiency virus infection in nondomestic felids. Journal of Zoo and Wildlife Medicine 20: 265–272.
4. Baxby, D., D. G. Ashton, D. M. Jones, and L. R. Thomsett. 1982. An outbreak of cowpox in captive cheetahs: virological and epidemiological studies. Journal of Hygiene 89: 365–372.
5. Bennet, D. 1997. The musculoskeletal system. In: Feline Medicine and Therapeuthics, E. A. Chandler, C. J. Gaskell and R. M. Gaskell (eds). Blackwell Science, Oxford, UK. Pp. 132–191.
6. Bennett, M. pers. comm. cited in Tryland et al. 1998a.
7. Bennet, M., C. J. Gaskell, D. Baxby, R. M. Gaskell, and J. Naidoo. 1990. Feline cowpox virus infection. Journal of Small Animal Practice 31: 167–173.
8. Bennet, M., and K. Willoughby. 1997. Other feline infections. In: Feline Medicine and Therapeuthics, E. A. Chandler, C. J. Gaskell and R. M. Gaskell (eds). Blackwell Science, Oxford, UK. Pp. 557–567.
9. Berg, A.-L., R. Reid-Smith, M. Larsson, and B. Bonnet. 1998. Case control study of feline Borna disease in Sweden. The Veterinary Record 142: 715–717.
10. Blythe, L. L., J. A. Schmitz, M. Roelke, and S. Skinner. 1983. Chronic encephalomyelitis caused by canine distemper virus in a Bengal tiger. JAVMA 183: 1159–1162.
11. Boever, W. J., S. McDonald, and R. F. Solorzano. 1977. Feline viral rhinotracheitis in a colony of clouded leopards. Vet. Med. Small Anim. Clin. 72: 1859–1866.
12. Bomhard, D., S. Pfleghaar, and H. Mahnel. 1992. Zur Epidemiologie, Klinik, Pathologie und Virologie der Katzen-Pocken-Infektion. Kleintierpraxis 37: 219–230.
13. Bornand, V., K. Melzer, R. Fatzer, P. Caplazi, and F. Ehrensperger. 1998. A case of Borna disease in a cat. Europ. J. Vet. Path. 4: 33–35.
14. Bornstein, S. 1991. Experimental infection of dogs with *Sarcoptes scabiei* derived from naturally infected wild red foxes (*Vulpes vulpes*): clinical observations. Veterinary Dermatology 2: 151–159.
15. Bornstein, S., B. Röken, R. Lindberg, and T. Krüger. 1994. Sarcoptic mange of lynx (*Felis lynx*): an experimental infection with *Sarcoptes scabiei var. vulpes*. Viltpatologmöte, Eckerö, Åland, 18–20.5.94, p. 3–4.
16. Bornstein, S., G. Zakrisson, and P. Thebo. 1995. Clinical picture and antibody response to experimental *Sarcoptes scabiei var. vulpes* infection in red foxes (*Vulpes vulpes*). Acta vet. Scand. 36: 509–519.
17. Brglez , J. 1989. The incidence of trichinellosis in some wild animals in Yugoslavia. Proceedings of the 7th International Conference on Trichinellosis, 2–6 October 1988, Alicante, Spain. Pp. 412–415.
18. Briggs, M. B., and R. L. Ott. 1986. Feline leukemia virus infection in a captive cheetah and the clinical and antibody response of six captive cheetahs to vaccination with a subunit feline leukemia virus vaccine. JAVMA 189: 1197–1199.
19. Briones, V., L. de Juan, C. Sánchez, A.-I. Vela, M. Galka, N. Montero, J. Goyache, A. Aranaz, A. Mateos, and L. Domínguez. 2000. Bovine tuberculosis and the endangered Iberian lynx. Emerging Infectious Diseases 6: 189–191.
20. Brown , E. W., R. A. Olmsted, J. S. Martenson, and S. J. O'Brien. 1993. Exposure to FIV and FIPV in wild and captive cheetahs. Zoo Biol. 12: 125–133.
21. Brömel, J. 1994. Tollwut. In: Wildhygiene, J. Dedeck and T. Steineck (eds). Gustav Fischer Verlag, Jena, Germany. Pp. 107–108.
22. Caplazi, P., K. Melzer, R. Goetzmann, A. Rohner-Cotti, V. Bracher, K. Zlinszky, and F. Ehrensperger. 1999. Die „Bornasche Krankheit" in der Schweiz und im Fürstentum Liechtenstein. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 141: 521–527.
23. Capua, I., R. Fico, M. Banks, M. Tamba, and G. Calzetta. 1997. Isolation and characterisation of an Aujeszky's disease virus naturally infecting a wild boar (*Sus scrofa*). Veterinary Microbiology 55: 141–146.
24. Citino, S. B. 1986. Transient FeLV viremia in a clouded leopard. Journal Zoo Anim. Med. 17: 5–7.
25. Dedek, J. 1994. Tuberkulose. In: Wildhygiene, J. Dedek and T. Steineck (eds). Gustav Fischer Verlag, Jena, Germany. Pp. 74–75.
26. Degiorgis, M.-P., A.-L. Berg, C. Hård af Segerstad, T. Mörner, M. Johansson, and M. Berg. 2000. Borna disease in a free-ranging lynx (*Lynx lynx*). Journal of Clinical Microbiology 38: 3087–3091.
27. Degiorgis, M.-P., C. Hård af Segerstad, B. Christensson, T. Mörner. 2001. Otodectic otoacariasis in free-ranging Eurasian lynx in Sweden. Journal of Wildlife Diseases 37: 626-629.
28. Doby, J. M., C. Betremieux, J. Barrat, and C. Rolland. 1991. Tickborne spirochaetosis due to *Borrelia burgdorferi* in wild carnivores in France: Results of the serological examination of 372 foxes. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses Filiales 84: 46–53.
29. Dubey, J. P. 1982. Sarcocystits and other coccidia in foxes and other wild carnivores from Montana. JAVMA 181: 1270–1271.
30. Dubey, J. P., W. J. Quinn, and D. Weinandy. 1987. Fatal neonatal toxoplasmosis in a bobcat (*Lynx rufus*). Journal of Wildlife Diseases 23: 324–327.

31. Eberle, R., C. J. Baldwin, D. Black , A. A. Kocan, and R. W. Fulton. 1991. Feline herpesvirus infections in bobcats (*Lynx rufus*): Disease in experimentally inoculated animals. Journal of Zoo and Wildlife Medicine 22: 175–183.
32. Evermann, J. F., J. L. Heeney, M. E. Roelke, A. J. McKeirnan, and S. J. O'Brien. 1988. Biological and pathological consequences of feline infectious peritonitis virus infection in the cheetah. Archives of Virology 102: 155–171.
33. Fain, A. 1968. Etude de la variabilité de *Sarcoptes scabiei* avec une revision des Sarcoptidae. Acta zoologica et Pathologica Antverpiensa 47: 1–196.
34. Fain, A. 1978. Epidemiological problems of scabies. International Journal of Dermatology 17: 20–31.
35. Fernex, M. 1976. Impact du lynx sur l'épizootie de rage vulpine. Bull. Soc. Ind. Mulhouse 770: 97–98.
36. Fix, A. S., D. P. Riordan, H. T. Hill, M. A. Gill, and M. B. Evans. 1989. Feline panleukopenia virus and subsequent canine distemper virus infection in two snow leopards (*Panthera uncia*). Journal of Zoo and Wildlife Medicine 20: 273–281.
37. Fowler, M. E. Carnivores (Carnivora). In: Zoo and Wild Animal Medicine, 2nd ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania. Pp. 800–807.
38. Franti, C. E., H. P. Riemann, D. E. Behymer, D. Suther, J. A. Howarth, and R. Ruppanner. 1976. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild and domestic animals in northern California. JAVMA 169: 901–906.
39. Gaskell, R. M. and M. Bennett. 1994. Other feline virus infections. In: Feline Medicine and Therapeuthics, E. A. Chandler, C. J. Gaskell and R. M. Gaskell (eds). Blackwell Science, Oxford, UK. Pp. 535–543.
40. Gass, H. 1987. Exotische Katzen. In: Krankheiten der Wildtiere, K. Gabrisch and P. Zwart (eds). Schlütersche, Hannover, Germany. Pp. 45–77.
41. Glass, C. M., R. G. McLean, J. B. Katz, D. S. Maehr, C. B. Cropp, L. J. Kirk, A. J. McKeirnan, and J. F. Evermann. 1994. Isolation of pseudorabies (Aujeszky's disease) virus from a Florida panther. Journal of Wildlife Diseases 30: 180–184.
42. Gottstein, B. 1999. pers. comm.
43. Heidt, G. A., R. A. Rucker, M. L. Kennedy, and M. E. Baeyens. 1988. Hematology, intestinal parasites, and selected disease antibodies from a population of bobcats (*Felis rufus*) in Central Arkansas. Journal of Wildlife diseases 24: 180–183.
44. Hell, P. 1992. Managing the lynx population in Czechoslowakia. Proceedings of the meeting on the situation, conservation needs and reintroduction of lynx in Europe, October 17–19, Strasbourg, France. Pp. 33–35.
45. Hofmann-Lehmann, R., D. Fehr, M. Grob, M. Elgizoli, C. Packer, J. S. Martenson, J. S. O'Brien, and H. Lutz. 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 3: 554–562.
46. Holt, G., and C. Berg. 1990. Sarcopteskabb hos rødrev og andre viltlevende rovdyr i Norge. Norsk Veterinaertidsskrift 102: 427–432.
47. Hoskins, J. D. 1991. Canine Haematobartonellosis, canine hepatozoonosis, and feline cytauxzoonosis. Tick-transmitted diseases 21: 129–140.
48. Hyslop. N. S. G. 1955. Feline enteritis in the lynx, the cheetah and other wild felidae. British Veterinary Journal. 111: 373.
49. Jeu, M., and P. Xiang. 1982. Discovery of *Sarcoptes scabiei* infesting lynx in Chongqing, China. Zoological Research 3:310.
50. Joubert, L., and J. Blancou. 1987. Le rôle des vétérinaires dans la surveillance sanitaire de la faune sauvage. In: Faune sauvage d'Europe, R. Rosset (ed.), Informations techniques des services vétérinaires, Ministère de l'Agriculture, Paris, France. Pp. 23–30.
51. Katz, J. B., D. Alstad, A. L. Lenny, K. M. Carbone, S. A. Rubin, and R. W. Waltrip II. 1998. Clinical, serologic, and histopathologic characterization of experimental Borna disease in ponies. J. Vet. Diagn. Invest. 10: 338–343.
52. Kier, A. B., S. R. Wightman, and J. E. Wagner. 1982. Interspecies transmission of cytauxzoon felis. American Journal of Veterinary Research 43: 102–105.
53. Kinsel, M. J., P. Kovarik, and R. D. Murnane. 1998. Gastric spiral bacteria in small felids. Journal of Zoo and Wildlife Medicine 29: 214–220.
54. Kirchhof, N., and V. Geiss. 1995. Multihormonal endocrine pancreatic tumor in a European lynx (*Lynx lynx*). Veterinary Pathology 32: 88–90.
55. Kölbl, S. 1994. Parvovirusinfektionen / Staupe. In: Wildhygiene, J. Dedek and T. Steineck (eds). Gustav Fischer Verlag, Jena, Germany. Pp. 105–106.
56. Kolar, Z. 1976. Tollwut bei einem Karpathenluchs (*Lynx lynx*). Verh. Ber. XVIII. Int. Symposium Zootiere. Pp. 103–104.
57. Kutzer, E. 1994. Parasitosen. In: Wildhygiene, J. Dedek and T. Steineck (eds). Gustav Fischer Verlag, Jena, Germany. Pp. 115–1136.
58. Langford, E. V. 1974. *Acholeplasma laidlawii* and *Pasteurella multocida* isolated from the pneumonic lung of a lynx. Journal of Wildlife Diseases 10: 420–422.
59. Liebermann, H. 1992. Lehrbuch der veterinärmedizinischen Virologie. Gustav Fischer Verlag Jena, Stuttgart, Germany. 304 pp.
60. Lundgren, A.-L., W. Zimmermann, L. Bode, G. Czech, G. Gosztonyi, R. Lindberg, and H. Ludwig. 1995. Staggering disease in cats: isolation and characterization of the feline Borna disease virus. J. Gen. Virol. 76: 2215–2222.
61. Lutz, H. 1995. Virusinfektionen von Katzen (Eine Informationsschrift für Katzenbesitzer). Virbac. Küsnacht, Switzerland. 33 pp.
62. Lutz, H., E. Isenbügel, R. Lehmann, R. H. Sabapara, and C. Wolfensberger. 1992. Retrovirus infections in non-domestic felids: Serological studies and attempts to isolate a lentivirus. Veterinary Immunology and Immunopathology 35: 215–224.
63. Lutz, H., R. Hofmann-Lehmann, D. Fehr, C. Leutenegger, M. Hartmann, P. Ossent, M. Grob, M. Elgizoli, and P. Weilenmann. 1996. Auswilderung von Wildfeliden – Gefahr der Freisetzung von Virusinfektionen. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 138: 579–585.
64. Macri, N. P., G. W. Stevenson, and C. C. Wu. 1997. *Salmonella arizonae* sepsis in a lynx. Journal of Wildlife Diseases 33: 908–911.
65. Madon, M. B., J. C. Hitchcock, R. M. Davis, C. M.

Myers, C. R. Smith, C. L. Fritz, K. W. Emery, and W. O'Rullian. 1995. An overview of plague in the United States and a report of investigations of two human cases in Kern County, California, 1995. Journal of Vector Ecology 22: 77–82.
66. Marennikova, S. S., N. N. Maltseva, V. L. Korneeva, and N. M. Garanina. 1977. Outbreak of pox disease among Carnivora (Felidae) and Edentata. Journal of Infectious Diseases 135: 358–366.
67. Matjuschin, E. N. 1978. Der Luchs *Lynx lynx*. Neue Brehm-Bücherei. 517: 1–160.
68. Mc Burney, S., D. Banks, and D. Anderson. 1998. Morbillivirus infection in four lynx. Supplement to the Journal of Wildlife Diseases No. 34. Pp. 1.
69. Melzer, K. 1999. Untersuchungen zur Aetiologie von ZNS-Erkrankungen bei der Katze in der Schweiz mit besonderer Berücksichtigung der Borna Disease Virus Infektion. Vet. Med. Diss. Univ. Zürich. 70 pp.
70. Meric, S. M. 1984. Suspected feline leukemia virus infection and pancytopenia in a western cougar. JAVMA 185: 1390–1391.
71. Mikaelian, I. 1999. pers. comm.
72. Mörner, T. 1992. Sarcoptic mange in Swedish wildlife. Revue Scientifique et Technique de l'OIE 11: 1115–1121.
73. Mörner, T. 1999. pers. comm.
74. Mörner, T., and D. Christensson. 1984. Experimental infection of red foxes (*Vulpes vulpes*) with *Sarcoptes scabiei* var. *vulpes*. Vet. Parasitol. 15: 159–164.
75. Mörner, T., C. Bröjer, M.-P. Degiorgis, D. Gavier-Widén, H. O. Nilsson, and T. Wadström. 2000. Infection with *Helicobacter* spp. In free ranging lynx (*Lynx lynx*) and red foxes (*Vulpes vulpes*) in Sweden. Proc. 4th Meeting of the EWDA, September 20–23, Zaragoza, Spain. Pp. 26.
76. Myers D. L., A. Zurbriggen, H. Lutz, and A. Pospischil. 1997. Distemper: Not a new disease in lions and tigers. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology 4: 180–184.
77. Naidenko, S. 2000. pers. comm.
78. Nicolet, J. 1985. Kompendium der veterinärmedizinischen Bakteriologie. Pareys Studientexte 45, Hamburg, Germany. 280 pp.
79. Oertley, K. D., and K. W. Walls. 1980. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* among bobcats of west Virginia and Georgia. JAVMA 177: 852–853.
80. Oksanen, A., E. Lindgren, and P. Tunkkari. 1998. Epidemiology of trichinellosis in lynx in Finland. Journal of Helminthology 72: 47–53.
81. Oksanen, A., and E. Lindgren. 1995. Seroprevalence of toxolasmosis in Finnish lynx (*Felis lynx*). Proc. Of the 15th International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Pathology, August 30–September 2, Yokohama, Japan. Pp. 88.
82. Peña, L., C. Sánchez, B. Sánchez, M. E. Galka, and M. Pizarro. 2000. First description of squamous cell carcinoma in an Iberian lynx (*Lynx pardinus*). Proc. 4th Meeting of the EWDA, September 20–23, Zaragoza, Spain. Pp. 68.
83. Pence, D. B., L. A. Windberg, B. C. Pence, and R. Sprowls. 1983. The epizootiology and pathology of sarcoptic mange in coyotes, *Canis latrans*, from south Texas. The Journal of Parasitology 69: 1100–1115.
84. Piat, B. L. 1950. Susceptibility of young lions to dog distemper. Bull. Serv. d'Elevage Indust. Anim. Afric. Occid. Franc. Pp. 3.
85. Pschyrembel, W. 1994. Klinisches Wörterbuch, 257th edition. Walter de Gruyter, Berlin, Germany. 1722 pp.
86. Riemann, H. P., R. H. Thompson, D. E. Behymer, R. Ruppanner, and C. E. Franti. 1978. Toxoplasmosis and Q fever antibodies among wild carnivores in California. Journal of Wildlife Management 42: 198–202.
87. Rodríguez, A., and E. Carbonell. 1998. Gastrointestinal parasites of the Iberian lynx and other wild carnivores from central Spain. Acta Parasitologica 43: 128–136.
88. Roelke, M. E., D. J. Forrester, E. R. Jacobson, G. V. Kollias, F. W. Scott, M. C. Barr, J. F. Evermann, and E. Pirtle. 1993. Seroprevalence of infectious disease agents in free-ranging Florida panthers (*Felis concolor coryi*). Journal of Wildlife Diseases 29: 36–49.
89. Roelke-Parker, M. E., L. Munson, C. Packer, R. Kock, S. Cleaveland, M. Carpenter, S. J. O'Brien, A. Pospischil, R. Hofmann-Lehmann, H. Lutz, G. L. M. Mwamengele, M. M. Mgasa, G. A. Machange, B. A. Summers, and M. J. G. Appel. 1996. A canine distemper virus epidemic in Serengeti lions (*Panthera leo*). Nature 379: 441–445.
90. Rusheed, S. and M. B. Gardner. 1981. Isolation of feline leukemia virus from a leopard cat cell line and search for retrovirus in wild felidae. J. Natl. Cancer. Inst. 67: 929–933.
91. Ryser-Degiorgis, M.-P., C. Bröjer, Carl Hård af Segerstad, A. Bignert, S. Bornstein, D. Gavier-Widén, D. Jansson, and T. Mörner. Causes of mortality and parasites of free-ranging lynx in Sweden. In prep.
92. Ryser-Degiorgis, M.-P., A. Bignert, S. Bornstein, D. Gavier-Widén, and T. Mörner. Sarcoptic mange in free-ranging lynx (*Lynx lynx*) in Sweden: Epidemiology and pathology. In prep.
93. Ryser-Degiorgis, M.-P., A. Ryser, L. Bacciarini, C. Angst, B. Gottstein, M. Janovsky and U. Breitenmoser. Notoedric and sarcoptic mange in free-ranging lynx in Switzerland. Journal of Wildlife Diseases. In press.
94. Ryser-Degiorgis, M.-P. , C. Hård af Segerstad, and A. Uggla. unpubl. data.
95. Ryser-Degiorgis, M.-P., and H. Lutz. unpubl. data.
96. Ryser-Degiorgis, M.-P., and R. Mattson. unpubl. data.
97. Ryser-Degiorgis, M.-P. , and A. Uggla. unpubl. data.
98. Samuel, W. M. 1981. Attempted experimental transfer of sarcoptic mange (*Sarcoptes scabiei*, Acarina: Saroptidae) among red fox, coyote, wolf and dog. Journal of Wildlife Diseases 17: 343–347.
99. Scheider, L. G., W. W. Müller, and K. P. Hohnsbeen. 1989. Rabies in Europe 1st quarter 1989. Rabies Bulletin Europe 13: 1–9, 15–26.
100. Scherba, G., A. M. Hajjar, D. S. Pernikoff, J. P. Sundberg, E. J. Basgall, M. Leon-Monzon, L. Nerurkar, and M. E. Reichmann. 1988. Comparison of a cheetah herpesvirus isolate to feline herpesvirus type 1. Archives of Virology 100: 89–97.
101. Schmidt, H., C. Breitenmoser-Würsten, H. Posthaus, and M. Giacometti. 1998. Causes of mortality of free-ranging lynx in Switzerland. Proceedings of the combined meeting of the EAZWV and of the British Veterinary Society, 21–24 May, Chester, UK. Pp. 295–301.
102. Schmidt-Posthaus, H., C. Breitenmoser-Würsten, H. Posthaus, L. Bacciarini, and U. Breitenmoser.

Pathological investigation of mortality in reintroduced Eurasian lynx (*Lynx lynx*) populations in Switzerland. Journal of Wildlife Diseases. In press.
103. Schmitt, N., J. M. Saville, J. A. Greenway, P. L. Stovell, L. Friis, and L. Hole. 1978. Sylvatic trichinellosis in British Columbia – Potential threat to human health from an independent cycle. Public Health Reports 93: 189–193.
104. Schmitt, S. M., T. M. Cooley, and P. D. Friedrich. 1987. Clinical mange of the black bear (*Ursus americanus*) caused by *Sarcoptes scabiei* (Acarina, Sarcoptidae). Journal of Wildlife Diseases 23: 162–165.
105. Shotts, E. B., C. L. Andrews, and T. W. Harvey. 1975. Leptospirosis in selected wild mammals of the Florida Panhandle and Southwestern Georgia. JAVMA 167: 587–589.
106. Sleeman, J. M., J. M. Keane, J. S. Johnson, R. J. Brown, and S. V. Woude. 2001. Feline Leukemia Virus in a captive bobcat. Journal of Wildlife Diseases 37: 194-200.
107. Smith, K. E., J. R. Fischer, and J. P. Dubey. 1995. Toxoplasmosis in a bobcat (*Felis rufus*). Journal of Wildlife Diseases 31: 555–557.
108. Snyder, D. E., A. N. Hamir, V. F. Nettles, and C. E. Rupprecht. 1991. Lesions associated with pulmonary parasites in bobcats (*Felis rufus*) from Arkansas. Journal of Wildlife Diseases 27: 170–174.
109. Stahl, P. pers. comm. cited in Schmidt et al. 1998.
110. Stahl, P., and J.-M. Vandel. 1999. Mortalité et captures de lynx (*Lynx lynx*) en France (1974–1998). Mammalia 63: 49–59.
111. Stitz, L., T. Bilzer, J. Richt, and R. Rott. 1993. Pathogenesis of Borna disease. Arch. Virol. Suppl. 7: 135–151.
112. Stone, W. B., E. Parks, B. L. Weber, and F. J. Parks. 1972. Experimental transfer of sarcoptic mange from red foxes and wild canids to captive wildlife and domestic animals. New York Fish and Game Journal 19: 1–11.
113. Stone, J. E., and D. B. Pence. 1978. Ecology of helminth parasitism in the bobcat from West Texas. J. Parasitol. 64: 295–302.
114. Thomsett, L. R., D. Baxby, and E. M. M. Denham. 1978. Cowpox in the domestic cat. The Veterinary Record 108: 567.
115. Tiekotter, K. L. 1985. Helminth species diversity and biology in the bobcat, *Lynx rufus* (Schreber), from Nebraska. J. Paras. 71: 227–234.
116. Tierseuchenverordnung vom 15. Dezember 1967, Art. 28.4.
117. Todd, A. W., J. R. Gunson, and W. M. Samuel. 1981. Sarcoptic mange: an important disease in coyotes and wolves of Alberta, Kanada. Worldwide Furbearer Conference Proceedings, p. 706–729.
118. Torres, J., R. Garcia Perea, J. Gisbert, and C. Feliu. 1998. Helminth fauna of the Iberian lynx, *Lynx pardinus*. Journal of Helminthology 72: 221–226.
119. Tryland, M., T. Sandvik, L. Holtet, G. Haukenes, Ø. Olsvik, and T. Traavik. 1996. Cowpoxvirus-infeksjon påvist hos katt i Norge. Norsk Veterinaertidsskrift 108: 13–18.
120. Tryland, M., T. Sandvik, J. M. Arnemo, G. Stuve, Ø. Olsvik, and T. Traavik. 1998. Antibodies against orthopoxviruses in wild carnivores from Fennoscandia. Journal of Wildlife Diseases 34: 443–450.
121. Tryland, M., H. Myrmel, L. Holtet, G. Haukenes, and T. Traavik. 1998. Clinical cowpox cases in Norway. Scand. J. Infect. Dis. 30: 301–303.
122. Van Zyll de Jong, C. G. 1966. Parasites of the Canada lynx, *Felis* (*Lynx*) *canadensis* (Kerr). Canadian Journal of Zoology 44: 499–509.
123. Wahlström, K., T. Nikkilä, and A. Uggla. 1999. Sarcocystis species in skeletal muscle of otter (*Lutra lutra*). Parasitology 118: 59–62.
124. Watson, T. G., V. F. Nettles, and W. R. Davidson. 1981. Endoparasites and selected infectious agents in bobcats (*Felis rufus*) from West Virginia and Georgia. Journal of Wildlife Diseases 17: 547–554.
125. Yamamoto, K., B. B. Chomel, L. J. Lowenstine, Y. Kikuchi, L. G. Phillips, B. C. Barr, P. K. Swift, K. R. Jones, S. P. D. Riley, R. W. Kasten, J. E. Foley, and N. C. Pedersen. 1998. Bartnella henselae antibody prevalence in free-ranging and captive wild felids from California. Journal of Wildlife Diseases 34: 56-63.
126. Zahler, M., A. Essig, R. Gothe, and H. Rinder. 1999. Molecular analysis suggest monospecificity of the genus *Sarcoptes* (Acari: Sarcoptidae). International Journal of Parasitology 29: 759–766.
127. Zarnke, R. L., J. P. Dubey, J. M. Ver Hoef, M. E. McNay, and O. C. H. Kwok. 2001. Serologic survey for *Toxoplasma gondii* in lynx from interior Alaska. Journal of Wildlife Diseases 37: 36-38.
128. Zarnke, R. L., A. A. Gajadhar, G. B. Tiffin, and J. M. Ver Hoef. 1995. Prevalence of *Trichinella nativa* in lynx (*Felis lynx*) from Alaska, 1988–1993. Journal of Wildlife Diseases 31: 314–318.

Bisher erschienene KORA Berichte

KORA Bericht Nr. 1	Landry, J.M., 1997. La bête du Val Ferret.
KORA Bericht Nr. 2	Landry, J.M., 1998. L'utilisation du chien de protection dans les Alpes suisses: une première analyse.
KORA Bericht Nr. 3	Workshop on Human Dimension in Large Carnivore Conservation. Contributions to the Workshop 26.11.97 at Landshut, Switzerland, with Prof. Dr. Alistair J. Bath. 1998.
KORA Bericht Nr. 4	Zimmermann, F., 1998. Dispersion et survie des Lynx *(Lynx lynx)* subadultes d'une population réintroduite dans la chaîne du Jura.
KORA Bericht Nr. 2 *d*	Landry, J.M., 1999. Der Einsatz von Herdenschutzhunden in den Schweizer Alpen: erste Erfahrungen.
KORA Bericht Nr. 2 *e*	Landry, J.M., 1999. The use of guard dogs in the Swiss Alps: A first analysis.
KORA Bericht Nr. 5 *d*	Angst, C., Olsson, P., Breitenmoser, U., 2000. Übergriffe von Luchsen auf Kleinvieh und Gehegetiere in der Schweiz. Teil I: Entwicklung und Verteilung der Schäden.
KORA Bericht Nr. 6	Laass, J., 2001. Zustand der Luchspopulation im westlichen Berner Oberland im Winter 2000. Fotofallen-Einsatz Nov./Dez. 2000
KORA Bericht Nr. 7 *e*	Breitenmoser-Würsten, Ch., Breitenmoser, U., (Eds), 2001. The Balkan Lynx Population - History, Recent Knowledge on its Status and Conservation Needs,
KORA Bericht Nr. 8	Ryser-Degiorgis Marie-Pierre, 2001. Todesursachen und Krankheiten beim Luchs–eine Übersicht
KORA Bericht Nr. 9	Breitenmoser-Würsten Christine, Zimmermann Fridolin, Ryser Andreas, Capt Simon, Lass Jens, Siegenthaler Adrian, Breitenmoser Urs, 2001. Untersuchungen zur Luchspopulation in den Nordwestalpen der Schweiz 1997–2000

Bezugsquelle
Source
Source

Kora, Thunstrasse 31, CH-3074 Muri
T +41 31 951 70 40 / F +41 31 951 90 40
info@kora.ch
www.kora.unibe.ch