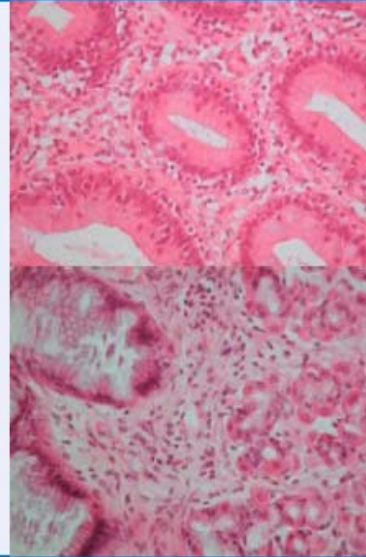


Aus dem Institut für Neuropathologie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Eingereicht über das Institut für Veterinär-Pathologie
der Justus-Liebig-Universität Gießen

**Diagnose
chronisch-entzündlicher
Krankheiten im oberen
Verdauungstrakt von
Hund und Katze**



INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin der
Justus-Liebig-Universität Gießen

Vorgelegt von
SILKE ROTTER

Gießen 2005

Bibliografische Informationen der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
Detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

1. Auflage 2005

© 2005 by Verlag: **Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft Service GmbH**, Gießen
Printed in Germany

ISBN 3-938026-59-6

Verlag: DVG Service GmbH
Frankfurter Straße 89
35392 Gießen
0641/24466
geschaeftsstelle@dvg.net
www.dvg.net

Aus dem Institut für Neuropathologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Eingereicht über das Institut für Veterinär-Pathologie der
Justus-Liebig-Universität Gießen

Diagnose chronisch-entzündlicher Krankheiten im oberen Verdauungstrakt von Hund und Katze

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

SILKE ROTTER

Gießen 2005

Aus dem Institut für Neuropathologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Betreuer: Prof. Dr. Th. Bilzer

Eingereicht über das Institut für Veterinär-Pathologie der
Justus-Liebig-Universität Gießen

im Fachbereich vertreten durch: Prof. Dr. W. Baumgärtner

Diagnose chronisch-entzündlicher Krankheiten im oberen Verdauungstrakt von Hund und Katze

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von

SILKE ROTTER

Tierärztin aus Lübbecke (Westf.)

Gießen 2005

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

Dekan: Prof. Dr. M. Reinacher

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Th. Bilzer

2. Berichterstatter: Prof. Dr. W. Baumgärtner

Tag der mündlichen Prüfung: 02. Dezember 2005

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG UND AUFGABENSTELLUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	3
2.1	“INFLAMMATORY BOWEL DISEASE“ (IBD).....	3
2.1.1	Formen und Lokalisation.....	3
2.1.2	Ätiologie und Disposition.....	5
2.1.3	Symptome und Befunde	6
2.1.4	Diagnose und Differenzialdiagnose	8
2.1.5	Prognose und Therapie.....	9
2.1.6	IBD beim Menschen	10
2.1.7	Klassifikation entzündlicher Veränderungen	11
2.1.7.1	Physiologische Magen-Darmschleimhaut	13
2.1.7.2	Magen-Darmschleimhaut bei IBD	14
2.2	“GASTRIC <i>HELICOBACTER</i> -LIKE ORGANISMS“ (GHLOs)	16
2.2.1	Vorkommen	16
2.2.1.1	<i>Helicobacter pylori</i> (<i>H. pylori</i>)	17
2.2.1.2	<i>Helicobacter heilmannii</i> (<i>H. heilmannii</i>).....	19
2.2.1.3	<i>Helicobacter felis</i> (<i>H. felis</i>).....	21
2.2.1.4	<i>Helicobacter bizzozeronii</i> (<i>H. bizzozeronii</i>)	22
2.2.1.5	<i>Helicobacter salomonis</i> (<i>H. salomonis</i>)	22
2.2.1.6	<i>Flexaspira rappini</i> (<i>F. rappini</i>).....	22
2.2.2	Nachweismethoden	23
2.2.3	GHLO-Besiedlung bei Hunden und Katzen.....	25
2.2.4	Krankheitswert von GHLOs bei Gastritiden von Hunden und Katzen.....	27
2.2.5	GHLOs als Zoonoseerreger?	29
3	MATERIAL UND METHODEN	30
3.1	UNTERSUCHUNGSMATERIAL.....	30
3.2	ANAMNESE DURCH ERSTELLUNG EINER ELEKTRONISCHEN DATENBANK.....	34
3.3	ENDOSKOPISCHE UNTERSUCHUNG UND PROBENENTNAHME	36
3.4	UREASE-SCHNELLTEST	37
3.5	FÄRBUNGEN FÜR DIE HISTOLOGISCHE BEFUNDERHEBUNG	37
3.5.1	Hämatoxylin-Eosin (HE)-Färbung.....	37
3.5.2	Modifizierte Giemsa-Färbung.....	37
3.5.3	Immunhistochemische Untersuchungen.....	38
3.6	ERFASSUNG DER DARGESTELLTEN BAKTERIEN	39
3.7	BEWERTUNG DER HISTOLOGISCHEN VERÄNDERUNGEN IM HE-PRÄPARAT	39
3.8	STATISTISCHE AUSWERTUNG	43

4	ERGEBNISSE	44
4.1	ERARBEITUNG VON GRADUIERUNGSKRITERIEN FÜR ENTZÜNDLICHE VERÄNDERUNGEN IM MAGEN, DUODENUM UND KOLON VON HUND UND KATZE	44
4.2	HUNDE	47
4.2.1	Auswertung der Vorberichte.....	47
4.2.2	Endoskopische Befunde	48
4.2.3	Histopathologische Untersuchungen.....	48
4.2.3.1	Diagnose von Entzündungen im Magen-Darm-Trakt.....	48
4.2.3.2	Nachweis von GHLOs auf der Magenschleimhaut.....	54
4.2.4	Symptome und endoskopische Befunde bei Hunden mit GHLO-Infektion.....	57
4.2.5	Histologische Befunde bei Hunden mit GHLO-Infektion	58
4.3	KATZEN.....	62
4.3.1	Auswertung der Vorberichte.....	62
4.3.2	Endoskopische Befunde	63
4.3.3	Histopathologische Untersuchungen.....	63
4.3.3.1	Diagnose von Entzündungen im Magen-Darm-Trakt.....	63
4.3.3.2	Nachweis von GHLOs auf der Magenschleimhaut.....	68
4.3.4	Symptome und endoskopische Befunde bei Katzen mit GHLO-Infektion.....	69
4.3.5	Histologische Befunde bei Katzen mit GHLO-Infektion.....	71
5	DISKUSSION	74
5.1	HUNDE	74
5.1.1	Symptome, Blutbild, Endoskopie	74
5.1.2	Histologie.....	76
5.1.3	Vergleich klinischer und histopathologischer Diagnosen	78
5.1.4	GHLO-Besiedlung	79
5.2	KATZEN.....	81
5.2.1	Symptome, Blutbild, Endoskopie	81
5.2.2	Histologie.....	82
5.2.3	GHLO-Besiedlung	83
6	ZUSAMMENFASSUNG	84
7	SUMMARY	86
8	LITERATURVERZEICHNIS	88
9	ANHANG	122
9.1	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	122
9.2	FRAGEBOGEN ZUR ERSTELLUNG EINER ELEKTRONISCHEN DATENBANK.....	126

9.3	DATEN ZU JEDEM EINZELNEN HUND	128
9.4	DATEN ZU JEDER EINZELNEN KATZE.....	138
9.5	VERWENDETE MEDIKAMENTE.....	142
9.6	BEZUGSQUELLEN VON CHEMIKALIEN	145

1 Einleitung und Aufgabenstellung

Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (GI) kommen bei Hunden und Katzen sehr häufig vor. Symptome wie Erbrechen, Durchfall, Obstipation, Anorexie und Gewichtsverlust treten akut, chronisch oder rezidivierend auf und können zahlreiche Ursachen wie z.B. endokrine Störungen, Infektionen, Hepatopathien, Neoplasien oder Allergien haben (SHERDING, 1982; TAMS, 1986a; MAGNE, 1989; STROMBECK und GUILFORD, 1990; JERGENS et al., 1992). In vielen Fällen kann die Ätiologie durch klinische Untersuchung, Kotproben- und Blutanalyse, Röntgen oder Sonographie geklärt werden. Aber gerade bei chronisch rezidivierenden Symptomen ist häufig die Entnahme einer Biopsie durch Gastro- oder Enteroskopie bzw. Probelaparotomie und deren histologische Untersuchung die einzige Möglichkeit, um eine definitive Diagnose und eine zutreffende Prognose zu stellen (ELSE, 1996).

“Inflammatory Bowel Disease“ (IBD) ist eine chronische Enteropathie, die durch pathologische Infiltration des Gastrointestinaltraktes mit Entzündungszellen charakterisiert ist. In der Tunica mucosa ist die Anzahl an Lymphozyten, Plasmazellen, eosinophilen oder neutrophilen Granulozyten erhöht. Man unterscheidet eine lymphoplasmazelluläre, eosinophile und granulomatöse Enterokolitis. Es gibt unterschiedliche Theorien über immunpathologische Ursachen, bislang ist aber die Ätiopathogenese ungeklärt (JERGENS et al., 1996). Im Gegensatz zum Menschen, bei dem *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) für das Auftreten chronischer Gastritis, Magen- und Duodenalgeschwüren sowie als Cofaktor bei der Entwicklung von Magenneoplasien verantwortlich gemacht wird, ist die Bedeutung der Besiedlung des Hunde- und Katzenmagens mit “Gastric *Helicobacter* Like Organisms“ (GHLOs) umstritten.

Bei vielen Patienten mit chronisch-idiopathischer IBD lassen sich auch in oberen Abschnitten des Verdauungstrakts (Magen und Duodenum) histologisch entzündliche Veränderungen nachweisen. Darüber hinaus weisen Patienten mit Gastritis und positivem GHLO-Befund häufig entzündliche Veränderungen in Dünn- und/oder Dickdarm im Sinne einer IBD auf. Da die Magenschleimhaut von Hund und Katze sehr häufig eine Besiedlung mit GHLOs aufweist, stellt sich die Frage, inwieweit Gastritiden bei Hund und Katze - nach Ausschluss

anderer Ursachen - idiopathisch im Zusammenhang einer IBD oder als Folge von Infektionen mit GHLOs zu sehen sind.

Es wurden Biopsien aus Magen, Duodenum und Kolon von 59 Hunden und 17 Katzen mit chronisch gastrointestinalen Symptomen und klinisch unklarer Ätiologie auf das Vorkommen von Spiralbakterien und auf das Vorliegen von Entzündungszeichen histologisch untersucht. Ferner wurden Daten zu Anamnese, Therapie und Verlauf sowie Angaben zu klinischen, labormedizinischen und endoskopischen Befunden gesammelt und ausgewertet.

2 Literaturübersicht

2.1 “Inflammatory Bowel Disease“ (IBD)

Der Ausdruck "Inflammatory Bowel Disease" beschreibt eine Erkrankung, die mit persistierenden oder rezidivierenden gastrointestinalen Symptomen assoziiert ist und histologisch durch das Auftreten von intestinalen Entzündungszeichen charakterisiert wird. Laut Definition ist die Ursache der idiopathischen IBD unbekannt (HALL, 2001). Das entzündliche Infiltrat besteht aus Lymphozyten, Plasmazellen, eosinophilen oder neutrophilen Granulozyten, Makrophagen oder eine Kombination dieser Zellarten (TAMS, 1987; GHERMAI, 1989; MAGNE, 1989; ROTH et al., 1990a; JERGENS et al., 1992, 1999).

2.1.1 Formen und Lokalisation

Entsprechend dem Vorherrschen der jeweiligen Zellart unterscheidet man eine lymphoplasmazelluläre, eine eosinophile und eine granulomatöse Enterokolitis. Es können Magen, Dünndarm, Dickdarm und regionale Lymphknoten entzündet sein. Häufig sind verschiedene Abschnitte gleichzeitig von einer diskontinuierlichen Entzündung betroffen (DIBARTOLA et al., 1982; WILLARD et al., 1985; TAMS, 1986a; SHERDING, 1989; JERGENS et al., 1992; NOLTE, 1996; CRAVEN et al., 2004).

Die lymphoplasmazelluläre Enteritis (LPE) ist die häufigste Form der IBD bei Hunden und Katzen (HAYDEN und VAN KRUININGEN, 1982; WILLARD et al., 1985; TAMS, 1987; RUTGERS et al., 1988; MAGNE, 1992; WILCOCK, 1992; HALL, 2001; MENESES et al., 2003). Die histologischen Veränderungen sind gekennzeichnet durch Infiltration der Mucosa, Submucosa und manchmal auch der Muscularis mit zahlreichen Lymphozyten und Plasmazellen. Neutrophile und eosinophile Granulozyten, sowie Makrophagen können ebenfalls beteiligt sein. Weiterhin werden zahlreiche intraepitheliale Lymphozyten, Epithelzellnekrosen, Erosionen, Hyperplasie von Lymphfollikeln, Lymphangiektasien und Fibrosierung der Schleimhaut beschrieben. In schweren Fällen kommt es zu erheblichen

Texturstörungen, die durch Veränderungen der Zottenarchitektur, partieller Zottenatrophie oder durch verbreiterte Kryptenabstände charakterisiert sind (VAN KRUININGEN, 1972; HAYDEN und VAN KRUININGEN, 1982; SHERDING, 1982; NELSON et al., 1984; WILLARD et al., 1985; TAMS, 1986a, 1987; SHERDING, 1989; JACOBS et al., 1990; ROTH et al., 1990a; TAMS, 1991; WILCOCK, 1992; YAMASAKI et al., 1996). Die eosinophile Gastroenterokolitis (EGE) ist die zweithäufigste Form der IBD bei Hunden und Katzen (WILCOCK, 1992; MENESES et al., 2003). Histologisch ist sie der lymphoplasmazellulären Form sehr ähnlich mit dem Unterschied, dass eosinophile Granulozyten ein auffallend zahlreicher Bestandteil des zellulären Infiltrates sind. Eine ausgeprägte Bluteosinophilie ist ein weiteres charakteristisches Kennzeichen (HALL, 1967; BARTSCH und IRVINE-SMITH, 1972; VAN DER GAAG et al., 1990; NOLTE, 1996). Die granulomatöse Enteritis betrifft häufiger Katzen als Hunde (WILCOCK, 1992). Es treten regionäre tumorartige granulomatöse und nekrotisierende Wandverdickungen vorwiegend im Ileum und Kolon auf. Die assoziierten Lymphknoten können hyperplastisch verändert oder ebenfalls granulomatös sein (VAN KRUININGEN, 1972; DIBARTOLA et al., 1982; VAN KRUININGEN et al., 1983; NOLTE, 1996). Als eine rassespezifische Erkrankung sei die histiozytäre ulzerative Kolitis (HUC) oder auch granulomatöse Kolitis des Boxers erwähnt. Die spezifischen granulomatösen Veränderungen der Mucosa, Submucosa und in einigen Fällen auch der Muskelschichten von Rectum, Kolon und Caecum führen häufig zu Strikturen. Neben der Infiltration mit Plasmazellen und Lymphozyten lassen sich in großen Mengen Makrophagen nachweisen, die fast ausschließlich "periodic acid Schiff" (PAS) positiv reagieren. Im Falle von Ulzeration sind auch neutrophile Granulozyten im entzündlichen Infiltrat vorhanden. Weitere histologische Befunde sind Kryptendilatation, zahlreiche solitäre Lymphfollikel und vermehrt Mitosen. Diese Erkrankung wurde aber nicht ausschließlich beim Boxer, sondern auch bei einer französischen Bulldogge beschrieben (VAN KRUININGEN et al., 1967, VAN DER GAAG et al., 1978).

2.1.2 Ätiologie und Disposition

Es gibt unterschiedliche Theorien über immunpathologische Ursachen, bislang ist aber die Ätiopathogenese ungeklärt (SHERDING, 1989; GHERMAI, 1989; TAMS, 1991; JERGENS et al., 1992; NOLTE, 1996). Weit verbreitet ist die Hypersensitivitäts-Reaktions-Theorie. Die immunopathologische Pathogenese wird von einigen Autoren vertreten, da eine Steroidtherapie in zahlreichen Fällen erfolgreich verläuft. Als Ursachen für diese überschießende Immunantwort des "gut-associated lymphoid tissue" (GALT) werden defekte Immunantwort der Schleimhaut, Veränderungen der Schleimhautpermeabilität, diätetische Einflüsse und intestinale Mikroorganismen oder Toxine diskutiert (STROMBECK, 1979; TAMS, 1986a, SHERDING, 1989; MAGNE, 1992; WOLF, 1992; WALY et al., 2004) HALL (2001) vermutet, dass bei IBD-kranken Tieren eine Toleranz gegen Antigene der Normalflora fehlt. Untersuchungen zeigten, dass keimfrei aufgezogene Tiere nicht an IBD erkranken. STROMBECK und GUILFORD (1991) konnten mittels Injektion von Antisera gegen die Kolonschleimhaut und durch ein Homogenat der hundeeigenen Kolonschleimhaut eine Kolitis auslösen und vermuten deshalb immunvermittelte oder autoimmune Mechanismen. RUTGERS (1988) spricht sich dagegen für eine bakterielle Überwucherung des Dünndarms als Ursache aus, da sich nach antibiotischer Behandlung sowohl Symptome als auch histologische Veränderungen besserten. Auch in der Humanmedizin werden - neben genetischen, mikrobiellen und psychologischen Einflüssen - Umweltfaktoren und immunologische Ursachen diskutiert (KNOFLACH, 1986). Das Serum von Menschen mit Morbus Crohn oder Kolitis ulzerosa enthält häufig erhöhte Mengen an Antikörpern gegen Antigene des Kolonepithels, Glykoproteine des Schleims, Nahrungsmittelantigene oder verschiedene Bakterienantigene (MAGNE, 1992).

Nach Ansicht der meisten Autoren besteht bei Hunden und Katzen für IBD keine Alters-, Rasse- oder Geschlechts-Disposition (NELSON et al., 1984; WILLARD, 1985; JACOBS et al., 1990; JERGENS et al., 1992). Andere Untersucher stellten jedoch fest, dass vorwiegend ältere Tiere an IBD erkranken (TAMS, 1986a, 1987; STROMBECK und GUILFORD, 1991). DENNIS et al. (1992, 1993) konnten bei Rassekatzen häufiger als bei Mischlingen eine lymphoplasmazelluläre Enteritis feststellen. DI BARTOLA et al. (1982) berichten, dass 8 der

9 untersuchten Hunde mit IBD männlich waren. Einige Rassen scheinen für bestimmte Formen der IBD prädisponiert zu sein: Deutsche Schäferhunde (DSH), Shar Pei und Siamkatzen für LPE, DSH für EGE, Boxer für HUC und Basenje für "immunoproliferative small intestine disease" (HALL, 2001; STROMBECK und GUILFORD, 1991).

2.1.3 Symptome und Befunde

Typische Symptome sind chronisch rezidivierende Diarrhöe und besonders bei Katzen intermittierendes Erbrechen. Die Kotbeschaffenheit wechselt zwischen geformt, breiig und dünnflüssig, oft sind auch Schleim und Blut Bestandteil der Ausscheidungen. Bei Katzen kann auch Obstipation auftreten. Tenesmus, wechselnder Appetit bis zur Anorexie, Gewichtsverlust und Abmagerung werden ebenfalls häufig beobachtet. Seltener diagnostiziert werden dagegen Abdominalschmerz, Apathie und Haarausfall. Bei der klinischen Untersuchung können in manchen Fällen verdickte flüssigkeits- oder gasgefüllte Darmschlingen, vergrößerte mesenteriale Lymphknoten und Hepatomegalie festgestellt werden. Die Erkrankung verläuft zu Beginn meist mild und wird von längeren symptomfreien Intervallen begleitet. Mit der Zeit treten die Beschwerden aber immer häufiger und schwerwiegender auf (TAMS, 1986a; RUTGERS et al., 1988; VAN DER GAAG, 1988a; GHERMAI, 1989; SHERDING, 1989; VAN DER GAAG und HAPPE, 1990; FEINSTEIN und OLSSON, 1992; JERGENS et al., 1992; YAMASAKI et al., 1996; NOLTE, 1996; HALL, 2001; WASHABAU, 2001). IBD ist bei Katzen häufig vergesellschaftet mit Cholangiohepatitis und Pankreatitis (WEISS et al., 1996). Infolge von chronischem Erbrechen soll es zu erhöhtem intraduodenalen Druck kommen und einen pankreatikobiliären Reflux hervorrufen (WASHABAU, 2001). HALL (2001) vermutet, dass die chronische Entzündung die Entwicklung eines intestinalen Lymphoms begünstigt, da LPE und Lymphome häufig vergesellschaftet sind.

Während einige Untersucher bei Katzen keine oder nur unspezifische Veränderungen des Blutbildes feststellen (NELSON et al., 1984; TAMS, 1986a; SHERDING, 1989; WOLF, 1992), diagnostizieren JERGENS et al. (1992) bei 65% der untersuchten Katzen hämatologische Abweichungen von der Norm. Es werden milde normozytäre normochrome

Anämie, Eosinophilie, Neutrophilie und Leukozytose oder Leukopenie beschrieben (BAEZ et al., 1999). Die hämatologische Untersuchung bei Hunden ergibt häufiger veränderte Parameter. Es wird von Eosinophilie, seltener Eosinopenie, Leukozytose, Neutrophilie, Lymphopenie, Monocytose, Erythrozytose und sowohl von regenerativer als auch von nicht regenerativer Anämie berichtet (JACOBS et al., 1990; JERGENS et al., 1992). Die biochemische Analyse des Blutes weist nach Untersuchungen von JERGENS et al. (1992) bei 74% der Hunde und 88% der Katzen Veränderungen auf. Störungen im Proteinstoffwechsel dominieren. Es kommt entweder, wie besonders bei Katzen, zur Hyperproteinämie begleitet von Hyperglobulinämie infolge der chronischen Entzündung und Hypoalbuminämie als Folge der Malabsorption, oder es tritt eine Hypoproteinämie mit Hypoglobulinämie und Hypoalbuminämie auf als Ausdruck des Proteinverlustes durch exsudative Diarrhöe und Blutverlust über Ulzera (Protein-Verlust-Enteropathie). Auch Leber und Bauchspeicheldrüse zeigen Irritationen durch die Entzündung des Gastrointestinaltraktes. Es wird ein Anstieg von Alaninaminotransferase (ALT), Alkalischer Phosphatase (AP) und, besonders beim Hund, von Amylase gemessen. Eine Hypocholesterinämie tritt häufig auf. Bei Katzen wird nicht selten eine Hyperglykämie festgestellt. Die verminderte Aufnahme von Kalium infolge Anorexie bzw. dessen Verlust durch Vomitus oder Diarrhöe führt zur Hypokaliämie. Bei Hunden kommt es auch in manchen Fällen zur Hypocalcämie (TAMS, 1986a, 1986b, 1987; SHERDING, 1989; JACOBS et al., 1990; DENNIS et al., 1992; JERGENS et al., 1992; WOLF, 1992; BAEZ et al., 1999).

Neuere Untersuchungen von JERGENS et al. (2003) zeigten signifikant erhöhte Konzentrationen des C-reaktiven Proteins (CRP) im Serum bei Hunden mit aktiver IBD. Nach HALL (2001) ist bei Katzen die Pankreatitis und lymphozytäre Cholangitis eng mit einer IBD assoziiert. Eine Fall-Kontroll-Studie von MENESES et al. (2003) mit 9 Katzen zeigte, dass die Bestimmung von TLI im Serum nicht geeignet ist, um eine chronische Pankreatitis von einer IBD zu unterscheiden. Kotuntersuchungen auf Parasiten und darmpathogene Bakterien und Urinanalysen verlaufen i.d.R. negativ (JERGENS et al., 1992). Bei der endoskopischen Untersuchung werden häufig Rötungen, Erytheme, Hämorrhagien und leichte Verletzlichkeit der Mucosa festgestellt. Es können auch Unebenheiten infolge granulierter Schleimhaut, Massenlesionen, Erosionen oder Ulzerationen auftreten (TAMS, 1986a; ROTH et al., 1990b; YAMASAKI et al., 1996, 1998). Bei der Sektion können je nach

Lokalisation der Erkrankung irregulär verdickte Schleimhaut mit Ödemen und kleinen Erosionen festgestellt werden. Peyersche Plaques und regionale Lymphknoten sind häufig vergrößert (FEINSTEIN und OLSSON, 1992).

2.1.4 Diagnose und Differenzialdiagnose

Langanhaltende oder rezidivierende klinische Symptome wie Durchfall, Erbrechen, Anorexie, Gewichtsverlust, Flatulenz, Borborygmus, Abdominalschmerz, Hämochezie, Tenesmus oder mukoider Kot machen eine genaue und umfangreiche Untersuchung notwendig. Die klinische Befundung, Labor-, Röntgen- und sonographische Untersuchungen ergeben meist nur unspezifische Veränderungen, sind allerdings für den Ausschluss anderer Erkrankungen unerlässlich.

Die Konzentration von Folsäure und Cobalamin im Serum kann bei Hunden und Katzen einen Hinweis auf den Sitz der Erkrankung innerhalb des Dünndarms geben und wird außerdem zur Diagnose einer bakteriellen Überwucherung des Dünndarms beim Hund herangezogen (STEINER, 1999). MENESES et al. (2003) konnten allerdings keine Übereinstimmung zwischen diesen Parametern und der Verteilung der Veränderungen im Magen-Darm-Trakt bei Katzen feststellen.

Die Diagnose der IBD ist durch Endoskopie und Entnahme von Gewebeproben mit anschließender histologischer Beurteilung zu stellen. Dabei ist es wichtig, mehrere Biopate von verschiedenen Lokalisationen zu gewinnen, da endoskopische und histologische Befunde differieren können (SHERDING, 1989; ROTH et al., 1990b; JERGENS et al., 1992; TAMS, 1986a, 1993; NOLTE, 1996; HALL, 2001).

Als Differenzialdiagnose kommen Gastroenteritiden durch Infektionen mit Parasiten (Toxocara, Trichuris, Kokzidien, Giardien), Bakterien (Campylobacter, Salmonellen, Yersinien) oder Viren in Betracht. Bei Katzen ist der Ausschluss der Felinen Infektiösen Peritonitis (FIP) oder einer Infektion mit dem Felinen Leukämie-Virus (FeLV-Infektion) oder dem Felinen Immundefizienz-Virus (FIV-Infektion) wichtig. Gastroenteropathien können auch durch diätetische Faktoren (Futtermittelintoleranz), immunologische Mechanismen (Allergien), medikamentelle Behandlungen, endokrine Störungen (Hyperthyreoidismus),

Neoplasien oder Erkrankungen extraintestinaler Organe (Hepatopathien, Pankreatikopathien, Kardiomyopathien) verursacht werden. Die Abgrenzung zu dem alimentären Lymphom der Katze kann selbst in der histologischen Untersuchung problematisch sein (NELSON et al., 1984; TAMS, 1986a; STROMBECK und GUILFORD, 1991; FEINSTEIN und OLSSON, 1992; WASHABAU, 2001). Eine bakterielle Überwucherung des Dünndarms (SIBO) scheint bei der Katze im Gegensatz zum Hund keine Bedeutung zu haben (WASHABAU, 2001).

2.1.5 Prognose und Therapie

Die Erkrankung verläuft progressiv. Die Prognose ist einerseits von der Verteilung, Lokalisation und Schwere der Erkrankung und andererseits von der Kondition des Tieres abhängig. Die meisten Patienten benötigen eine lebenslängliche diätetische und medikamentöse Therapie (NELSON et al., 1984; GHERMAI, 1989; WOLF, 1992). Nach Ansicht einiger Autoren wird nur selten langfristige Symptomfreiheit erreicht, die meisten Tiere sterben oder werden euthanasiert (DIBARTOLA et al., 1982; TAMS, 1986a; CRAVEN et al., 2004). Zur Therapie wird von den meisten Autoren eine Kombination aus Antibiose, Kortikosteroiden oder 5-Aminosalizylsäure (5-ASA) Derivaten und Diät vorgeschlagen (DIBARTOLA et al., 1982; TAMS, 1986a; RUTGERS et al., 1988; JERGENS, 2002, 2003). Geeignete Antibiotika sind neben Oxytetracyclin und Tylosin besonders Metronidazol mit antiprotozoalem, antimikrobiellem und antiinflammatorischem Effekt (SHERDING, 1989; TAMS, 1991; WOLF 1992). Sulfasalazin, eine Kombination aus 5-Aminosalizylsäure und Sulfapyridin, gehört zu den schwer resorbierbaren Sulfonamiden und erhält durch bakteriellen Umbau im Dickdarm einen antiinflammatorischen Effekt. Es ist das Mittel der Wahl zur Therapie der isolierten chronischen Kolitis (STROMBECK und GUILFORD, 1991). Allerdings ist als Nebenwirkung die Keratokonjunktivitis sicca bekannt. Der Einsatz anderer 5-ASA Derivate aus der Humanmedizin (Olsalazin, Mesalazin, Balsalazid) ist bei Tieren zu unsicher oder noch zu wenig erforscht (HALL, 2001). Prednisolon und Methylprednisolon werden wegen der guten Steuerbarkeit gegenüber den langwirksamen Kortikosteroiden zur Therapie bevorzugt. Die Dosisanpassung erfolgt nach Schwere der klinischen Symptomatik (DIBARTOLA et al., 1982; WILLARD, 1985; SHERDING, 1989; HALL, 2001). Budesonid

ist ein neues darmwirksames Steroid, das zu 90% in der Leber abgebaut wird und somit weniger Nebenwirkungen als Prednisolon aufweist. Die korrekte Dosierung für Hunde und Katzen ist allerdings noch unbekannt (HALL, 2001). Azathioprin fördert in Kombination mit Steroiden dessen immunsuppressive Wirkung. Hunde reagieren wesentlich empfindlicher als Katzen auf dieses Medikament; als Nebenwirkung kann Knochenmarksdepression auftreten (HALL, 2001). Cyclosporine werden in der Veterinärmedizin zur Therapie immunvermittelter Erkrankungen (Keratokonjunktivitis sicca, Analfurunculose, Atopie) eingesetzt, sie inhibieren T-Zell vermittelte Reaktionen. Ihr Einsatz zur Therapie der caninen idiopathischen IBD wird mit unterschiedlichem Erfolg erprobt (HALL, 2001). Es wird vermutet, dass der Tumor-Nekrose-Faktor (TNF α) eine wichtige Funktion in der Entzündungskaskade der IBD hat. In der Humanmedizin werden sogenannte Anti-TNF α -Medikamente (Thalidomid, Pentoxifyllin, monoklonale anti-TNF α -Antikörper) mit Erfolg eingesetzt. In der Veterinärmedizin ist ihre Wirkung aber noch nicht ausreichend erprobt (HALL, 2001).

Zahlreiche Diäten werden mit unterschiedlichem Erfolg eingesetzt (CRAVEN et al. 2004). GUILFORD (1994) empfiehlt für chronische Dünndarmdiarrhöen bei Hunden eine hoch verdauliche, glutenfreie, hypoallergene, isoosmolare, fett- und laktosearme Ernährung. Auch bei Katzen wird hypoallergene Kost unter Zusatz von Vitaminen und Taurin empfohlen (NELSON et al., 1984; TAMS, 1986a, 1991). HALL (2001) empfiehlt eine leicht verdauliche, fettreduzierte, faserreiche, hypoallergene Diät, mit einem ausgewogenem n3:n6 Fettsäure-Verhältnis und dem Zusatz von prebiotischen Substanzen.

2.1.6 IBD beim Menschen

Auch beim Menschen kann der gesamte Magen-Darm-Trakt von Oesophagus bis Anus erkrankt sein. Die diskontinuierliche Entzündung betrifft meist alle Schleimhautschichten und die regionalen Lymphknoten (DIBARTOLA et al., 1982). Histologisch fallen verminderte Kryptenanzahl, veränderte Kryptenarchitektur und ein erhöhter Zellgehalt von Lymphozyten, Plasmazellen und neutrophilen Granulozyten vorwiegend im basalen Drittel der Lam. propria auf. In manchen Fällen sind auch Kryptenabszesse, ein verminderter Muzingehalt und eine irreguläre Schleimhautoberfläche erkennbar (SELDENRIJK et al., 1991; LE BERRE et al.,

1995; JENKINS et al., 1997a). Die Erkrankung disponiert für multifokale gastrointestinale Karzinome (HAMILTON, 1985). Im Gegensatz zum Haustier fehlt beim Menschen eine eosinophile Entzündungskomponente (DIBARTOLA et al., 1982). In der Humanmedizin werden zwei verschiedene Formen von Inflammatory Bowel Disease differenziert, Morbus Crohn und ulzerative Kolitis (LE BERRE et al., 1995). Morbus Crohn ist charakterisiert durch das Auftreten von Epitheloidzellgranulomen, isolierten Riesenzellen, Mikrogranulomen und aphtoiden Ulzera. Obwohl die ausgeprägtesten und daher klinisch relevantesten Läsionen am häufigsten im terminalen Ileum und Kolon auftreten, weiß man heute, dass der obere Gastrointestinaltrakt, wenn auch häufig sehr diskret, bei bis zu 70% der Patienten mit befallen ist (STOLTE und HEILMANN, 1989; TANAKA und RIDDELL, 1990; LE BERRE et al., 1995; JENKINS et al., 1997b; OBERHUBER, 2001). Die ulzerative Kolitis zeichnet sich durch massive diffuse transmucosale Zellinfiltration mit erheblichen Störungen der Kryptenarchitektur aus (LE BERRE et al., 1995; JENKINS et al., 1997b). Eine Disposition besteht für ältere Menschen, Männer erkranken häufiger als Frauen. Die Krankheit verläuft progressiv mit unvorhersehbarer vorübergehender Besserung und Rückfällen. Betroffene klagen über Fieber, Diarrhöe, Abdominalschmerz und Gewichtsverlust. Als Komplikationen können Darmobstruktion und Perforation auftreten (DIBARTOLA et al., 1982). Zur Therapie werden Kortikosteroide, Sulfasalazin, Azathioprin, Salizylsäurederivate, 6-Mercaptopurin oder Metronidazol eingesetzt (DIBARTOLA et al., 1982; HAMMER, 1994).

2.1.7 Klassifikation entzündlicher Veränderungen

Während in der Humanpathologie nach Einführung des Sydney-Systems eine einheitliche Beurteilung der Magenschleimhaut des Menschen durch Festlegung eindeutiger Kriterien möglich ist (STOLTE, 1991), gibt es in der Veterinärmedizin keine vergleichbaren Übereinkommen. ROTH et al. (1990a) bewerten bei der Beurteilung der Magen-, Dünndarm- und Dickdarmschleimhaut bei Hunden und Katzen die Anzahl der Lymphozyten und Plasmazellen in der Lam. propria, sowie Epithelveränderungen und das Auftreten von Erosionen und Ulzerationen. EATON et al. (1996a) beurteilen die Magenschleimhaut von Hunden mit einem 6-Punkte-System, wobei die Windungen der Magendrösen, die Schwere

und Lokalisation der lymphoplasmazellulären Infiltrate, das Vorkommen von Granulozyten, intraepithelialen Leukozyten, Lymphfollikeln und Fibrose beurteilt werden. HART und KIDDER (1978) versuchen einen messbaren Standard für die Bewertung der Dünndarmschleimhaut des Hundes aufzustellen. Sie setzen dabei Zottenlänge, Zottenbreite, Kryptentiefe und Epithelhöhe als Parameter ein. Die Untersuchung zeigt, dass Zottenlänge, Zottenbreite, Kryptentiefe und Epithelhöhe von cranial nach caudal entlang des Dünndarms abnehmen und es bei Hunden unter einem Jahr eine Korrelation zwischen Gewicht des Tieres und der Kryptentiefe bzw. der Epitheldicke gibt. Folglich ist eine Beurteilung der Dünndarmschleimhaut ohne genaue Kenntnis des Ortes der Probenentnahme, des Alters und Gewichtes des Hundes nach dieser Methode nicht möglich. JERGENS et al. (1996) befürworten die Bewertung der Darmschleimhaut basierend auf dem Auftreten von Architekturstörungen und Veränderungen des Epithels. Zu diesen Veränderungen gehören insbesondere Störungen der Kriptenarchitektur, Infiltration mit neutrophilen Granulozyten, Epithelzellunreife oder Epithelzellnekrosen. Die Klassifikation der Schwere der Entzündung erfolgt anhand eines 3-Punkte Schemas. Milde IBD (1) zeichnet sich durch zelluläre Infiltration ohne Architekturstörung oder Epithelzellunreife aus, moderate IBD (2) ist gekennzeichnet durch zelluläre Infiltration mit Epithelzellunreife und/oder vereinzelten Nekrosen und schwere IBD (3) zeigt zelluläre Infiltration mit multifokalen Epithelzellnekrosen oder ausgeprägte Architekturstörungen mit Epithelzellunreife.

In der Humanpathologie gibt es Richtlinien der "British Society of Gastroenterology Initiative" zur Diagnose der IBD anhand kolorektaler Biopsien (JENKINS et al., 1997b). Es werden 4 Kategorien bewertet: Schleimhautarchitektur (Oberflächentopographie, Kryptentiefe, Kriptenanzahl, Kriptenarchitektur), Zellen der Lam. propria (Menge, Typ und Verteilung der Entzündungszellen), Infiltration von neutrophilen Granulozyten (der Lam. propria, der Kriptenlumina, des Oberflächenepithels) und Epithelabnormalitäten (Muzinmenge, Zellverlust, Erosionen, Ulzera, Metaplasie, intraepitheliale Lymphozyten Apoptosis, subepitheliales Kollagen).

2.1.7.1 Physiologische Magen-Darmschleimhaut

Während nach Ansicht einiger Autoren wenige Lymphozyten und vereinzelt eosinophile Granulozyten in der subglandulären Region gesunder Magenschleimhaut bei Hunden und Katzen vorkommen dürfen, ist das Auftreten von neutrophilen Granulozyten und Lymphfollikeln als pathologisch zu betrachten (LEE et al., 1992; HANDT et al., 1995). Andere Untersucher beschreiben dagegen sogar das Vorkommen von Lymphfollikeln in der Magenschleimhaut von Hunden ohne weitere Anzeichen eines entzündlichen Vorganges oder die Anwesenheit weniger neutrophiler Granulozyten bei Katzen als physiologisch (VAN DER GAAG, 1988b; REUTER, 1993; OTTO et al., 1994). Das intakte Epithel der Dünndarmschleimhaut enthält nur spärlich intraepitheliale Lymphozyten. Die Lymphgefäße der Zotten erscheinen unauffällig und die Krypten verlaufen gerade und parallel. Das Verhältnis Zotte zu Krypte beträgt etwa 1 zu 1. Die Lam. propria ist zwischen den dicht aneinandergrenzenden Krypten nur gering ausgeprägt. Sie enthält nur wenige Lymphozyten, Plasmazellen und eosinophile Granulozyten. Auch die Submucosa ist zellarm (HART und KIDDER, 1978; JACOBS et al., 1990; WILCOCK, 1992; WILLARD, 1992; YAMASAKI et al., 1996). Das intakte Kolumnarepithel der Kolonschleimhaut enthält besonders in der Kryptenmitte diffus verteilte Becherzellen. Epithelzellen mit Muzinvacuolen nehmen in Größe und Anzahl von der Kryptenbasis zur Oberfläche hin zu. Freies Muzin ist nur spärlich in den Krypten vorhanden, die Oberfläche ist muzinfrei. Es sind durchschnittlich etwa zwei intraepitheliale Lymphozyten pro einhundert Enterozyten zu finden. Basilar treten etwa zwei bis drei Mitosen je Krypte auf. Die Kryptentiefe ist nur messbar, wenn eine exakte Ausrichtung besteht und die Muscularis mucosae im Biopstat vorhanden ist. Sie beträgt etwa 400 bis 600 µm und das Verhältnis von Kryptentiefe zur Breite der Lam. muscularis mucosae wird mit 7 bis 8 zu 1 angegeben. Die dicht aneinandergrenzenden und bis zur Lam. muscularis mucosae reichenden Krypten verlaufen wie im Dünndarm gerade und parallel, so dass die Lam. propria mit 15 bis 20 µm und maximal 4 Schichten von Leukozyten sehr schmal ausfällt. Sie enthält Kapillaren, Fibroblasten und eine geringe Menge an Kollagen. Die spärlich vorhandenen infiltrierenden Zellen sind überwiegend im superfizialen Drittel lokalisiert. Dabei handelt es sich um wenige Lymphozyten (vorwiegend CD3+ und CD8+ T-

Zellen), Plasmazellen und Makrophagen. Eosinophile Granulozyten und Mastzellen sind kaum vorhanden und allenfalls basal zu finden. Manchmal sollen auch neutrophile Granulozyten vorkommen. Die Lam. muscularis mucosae ist dünn und kontinuierlich. Die Submucosa besteht aus lockerem Bindegewebe, Blutgefäßen und Ganglien. Wenige Lymphfollikel und einzelne Lymphozyten und Plasmazellen sind ebenfalls zu finden. Neutrophile oder eosinophile Granulozyten kommen hier nicht vor (CANFIELD et al., 1980; VAN DER GAAG, 1988a; SPINATO et al., 1990; ROTH et al., 1990a; WILCOCK, 1992; WILLARD, 1992; JERGENS et al., 1998).

2.1.7.2 Magen-Darmschleimhaut bei IBD

Das histologische Bild der Magenschleimhaut bei IBD ist geprägt von diffus oder in Aggregaten auftretenden lymphoplasmazellulären Infiltraten der Lam. propria. Auch eosinophile und neutrophile Granulozyten beteiligen sich an der Entzündung. Als Folge der länger bestehenden Entzündung entsteht eine Fibrosierung der Schleimhaut (RADIN et al., 1990; FEINSTEIN und OLSSON, 1992; JERGENS et al., 1992; YAMASAKI et al., 1996). Bei Katzen wird zusätzlich von multifokal verdickten Bereichen der Magenschleimhaut, verbreiteter Lam. muscularis mucosae mit desorganisiertem Erscheinen und Proliferation oder Atrophie des Drüsenepithels berichtet (FEINSTEIN und OLSSON, 1992). Auch die Lam. propria der Dünndarmschleimhaut weist diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltrate unter Beteiligung von eosinophilen und neutrophilen Granulozyten auf. Die Anzahl der intraepithelialen Lymphozyten ist erhöht. Texturstörungen wie irreguläre Zotten, Zottenfusionen oder Kryptendilatationen sind häufig zu finden. Fibrose und Ödematisierung der Schleimhaut sowie das Auftreten von Lymphangiektasien sind weitere Charakteristika (MACLACHLAN et al., 1988; JACOBS et al., 1990; FEINSTEIN und OLSSON, 1992; JERGENS et al., 1992; YAMASAKI et al., 1996; BAEZ et al., 1999). Die Entzündung der Dickdarmschleimhaut bei Hunden und Katzen zeichnet sich ebenfalls durch zahlreiche intraepitheliale Lymphozyten und durch lymphoplasmazelluläre Infiltration der Lam. propria mit Verbreiterung des Abstandes zwischen Kryptenbasis und Lam. muscularis mucosa aus. Bei den infiltrierenden Lymphozyten handelt es sich, wie Untersuchungen an Hunden zeigten,

um IgG und IgA produzierende B-Zellen sowie um CD3+ und CD4+ T-Zell-Lymphozyten (ROTH et al., 1990a; STONEHEWER et al., 1998; JERGENS et al., 1999; HALL, 2001). WALY et al. stellten fest, dass bei Katzen mit IBD Leukozyten und Enterozyten im Duodenum eine deutlich höhere die MHC II Expression zeigen als gesunde Vergleichstiere (WALY et al., 2004). Neben eosinophilen und neutrophilen Granulozyten lassen sich auch Monozyten und Makrophagen im Zellinfiltrat finden. Bei Hunden können sogar epitheloide Makrophagen und mehrkernige Riesenzellen nachweisbar sein. Die Schleimhaut ist ödematisiert und fibrotisch. Epithelzellnekrosen, Zelldesquamation und Erosionen werden häufig beobachtet (DIBARTOLA et al., 1982; NELSON et al., 1984; VAN DER GAAG, 1988a; FEINSTEIN und OLSSON, 1992; JERGENS et al., 1992; HALL, 2001). VAN DER GAAG (1988a) beschreibt zusätzlich bei Hunden eine reduzierte oder auch erhöhte Anzahl an Becherzellen sowie Kryptendilatationen bis hin zur Ausbildung von Kryptenzysten.

2.2 “Gastric *Helicobacter*-Like Organisms” (GHLOs)

2.2.1 Vorkommen

Erste Berichte über die Existenz spiralgewundener Stäbchen im Magen von Menschen und Tieren datieren bereits vom Ende des 19. Jahrhunderts (RAPPIN, 1881; BIZZOZERO, 1893; SALOMON, 1896; KRIENITZ, 1906). Da MARSHALL und WARREN bereits 1983 eine Korrelation zwischen der Anwesenheit des Bakteriums und der chronisch-aktiven Gastritis bzw. dem Ulcus pepticum beschrieben, wurde die gastroenterologische Forschung enorm belebt. Nach anfänglicher Zuordnung zum Genus *Campylobacter* wurde aufgrund zahlreicher Differenzen der Mikroorganismus der neuen Gattung zugeordnet und *Helicobacter pylori* genannt (MARSHALL und WARREN, 1984; GOODWIN et al. 1985, 1986; COVER und BLASER 1989). Bis heute wurden zahlreiche *Helicobacterspezies* klassifiziert. Verschiedene Autoren beschrieben eine Koexistenz unterschiedlicher Spezies (HEILMANN und BORCHARD, 1991; EATON et al., 1993a; JALAVA et al., 1997, 1998; BRANDENBURG, 2000). Dagegen vertreten andere Untersucher die Theorie, dass eine Doppelinfection durch kompetitiven Ausschluss zur Elimination einer Spezies führt (STOLTE und HEILMANN, 1989; HANDT et al., 1995; HÄNNINEN et al., 1998). GHLOs wurden bisher bei Hunden, Katzen, Ratten, Frettchen, Schweinen, Kälbern, Geparden, Affen, Vögeln und Menschen beschrieben (Tab. 1).

Tabelle 1: Literaturstellen zum spontanen Vorkommen von GHLOs bei verschiedenen Tierarten

Hund	SALOMON, 1896; WEBER u. SCHMITTDIEHL, 1962; LOCKARD u. BOLER, 1970; HENRY et al., 1987; HERMANNNS et al., 1995
Katze	REGAUD, 1909; LIM, 1920; WEBER, 1960; FOX u. LEE, 1997
Großkatze	EATON et al., 1991; GRODZYCKI, 1998
Frettchen	FOX et al., 1986, 1991a; TOMPKINS et al., 1988
Affe	DOENGES, 1939; CURRY et al., 1987
Schwein	MENDES et al., 1990; UTRIAINEN u. HÄNNINEN, 1998; ROOSENDAAL et al., 2000
Kalb	GÜNTHER u. SCHULZE, 1992
Ratte	SALOMON, 1896
Vogel	FOX, 1997; SEYMOUR et al., 1994

2.2.1.1 *Helicobacter pylori* (H. pylori)

Beim Menschen ist *H. pylori* weltweit verbreitet (DUNN et al., 1997). Mit steigendem Lebensalter besteht eine zunehmende Besiedlungshäufigkeit (PEREZ-PEREZ et al., 1988; AXON, 1993; BROWN, 2000). Über Keimreservoirs und Infektionswege können bis heute nur hypothetische Aussagen getroffen werden. Zahlreiche Autoren vermuten Tiere, besonders Katzen und Schafe als Infektionsquelle (VAIRA et al., 1988, 1989; FOX und LEE, 1989; HANDT et al., 1994, 1995; FOX und LEE, 1997). Vermutet werden fäkal-orale (FOX et al., 1993), oral-orale (AXON, 1993) sowie indirekte Übertragungsmöglichkeiten durch kontaminierte Trinkwasserreservoirs bzw. Lebensmittel (HULTEN et al., 1996). Auch die Möglichkeit der heterogenen Übertragung unter Einbeziehung belebter Vektoren wie z.B. Fliegen durch Koprophagie wird diskutiert (GRÜBEL und CAVE, 1997). Außerdem wird der iatrogenen Übertragung per Endoskop und Biopsiezange eine Bedeutung zugeschrieben (BROWN, 2000). Eine natürliche *H. pylori* Infektion wurde bisher außer beim Menschen nur bei Rhesusaffen und Pavianen (CURRY et al., 1987; BASKERVILLE und NEWELL, 1988; FOX und LEE, 1997) und bei der Hauskatze (HANDT et al., 1994, 1995; ESTEVES et al., 2000) nachgewiesen. Die experimentelle Infektion mit *H. pylori* gelang aber bei Schweinen (KRAKOWKA et al., 1987, 1991), bei Hunden (RADIN et al., 1990; ROSSI et al., 1999), bei Katzen (FOX et al., 1995; SIMPSON et al., 2001), bei japanischen Rotgesichtsmakaken (SHUTO et al., 1993), bei Mäusen (KARITA et al., 1991, 1994) und bei mongolischen Gerbilen (MATSUMOTO et al., 1997).

H. pylori ist ein Gram-negatives, spiralig gewundenes ca. 0,5 bis 1 µm breites und 2,5 bis 5 µm langes Bakterium. Als bewegliches Stäbchen trägt es unipolar 4 bis 8 behüllte Flagellen (MARSHALL et al., 1985a; COVER und BLASER, 1989; OWEN, 1998). Neben der helikalen werden auch kokkoide Formen beschrieben, die nach Anzucht *in vivo* auftreten (EATON et al., 1995). Die Kolonisation gelingt auf einem mit Blut angereicherten Nährboden in mikroaerophiler Atmosphäre (OWEN, 1998). *H. pylori* zeichnet sich besonders durch seine starke Ureaseaktivität aus (GOODWIN et al., 1986; FOX et al., 1995). Der Keim besiedelt beim Menschen diffus Antrum, Corpus und Fundus des Magens (RÖSCH, 1986; STOLTE et al., 1997). Das Duodenum wird nur im Falle einer gastralen Metaplasie befallen (CASELLI et al., 1989; HÄNTZSCHEL et al., 1990). Das Bakterium kann innerhalb des gastralen

Schleimfilmes, dicht am Oberflächenepithel in den Foveolae gastricae und in den Drüsenlumina nachgewiesen werden (WARREN, 1983; COVER und BLASER, 1989). Es zeigt eine enge Assoziation zu Interzellularspalten und ist auch intrazellulär zu finden (HAZELL et al., 1986; BRUNNER et al., 1987).

MARSHALL, MORRIS und NICHOLSON bewiesen durch ihre Selbstversuche, dass durch orale Aufnahme von *H. pylori*-Keimen bei gleichzeitiger Hemmung der Säuresekretion eine ausgeprägte Gastritis auszulösen war (MARSHALL et al., 1985b; BODE et al., 1992). In unmittelbarer Umgebung der Mikroorganismen treten intrazelluläre Ödeme, Bruch der interzellulären Verbindungen sowie Verluste von Schleimgranula und Mikrovilli auf (BASKERVILLE und NEWELL, 1988; COVER und BLASER, 1989). Es werden verschiedene Virulenzfaktoren für *H. pylori* diskutiert: Urease, Motilität, Adhäsion, kokkoide Formen, vakuolisierende Zytotoxin (*vacA*), Pathogenitätsinsel (PAI), Rekombination, Proteasen und andere Enzyme (EATON et al., 1992, SPIEGELHALDER et al., 1993, EATON und KRAKOWKA, 1994; EATON et al., 1996b, COVER, 1996, SAKAGAMI et al., 1996, DUNN et al., 1997, AKOPYANTS et al., 1998, SUERBAUM und JOSEPHANS, 1999). *H. pylori* wird für das Auftreten chronischer Gastritis, Magen- und Duodenalgeschwüre sowie als Kofaktor bei der Entwicklung von Magenepithelneoplasien verantwortlich gemacht (MARSHALL und WARREN, 1984; GOODWIN, 1989; BAYERDÖRFFER et al., 1989; BEGLINGER, 1990; ROSSI et al., 1999). Die mit *H. pylori* vergesellschaftete Gastritis ist gekennzeichnet durch eine polymorphkernige, neutrophile und rundzellige Infiltration der Magenschleimhaut im Bereich der Lam. propria und Lam. epithelialis. Daneben ist ein zelluläres Ödem, Zerstörung der Deckepithelien und eine verminderte Magenschleimschicht zu beobachten. Weitere histologische Charakteristika sind das Auftreten von basalen Lymphozyten-Aggregaten und Lymphfollikeln, Erosionen und intestinaler Metaplasie. Die Gastritis wird auch als chronisch-aktive Oberflächengastritis oder Typ B-Gastritis bezeichnet. Die chronische Infektion endet oft in einer atrophischen Gastritis, was teilweise zu einer natürlichen Entfernung der Bakterien führen kann (MARSHALL, 1983; STOLTE und HEILMANN, 1989; HÄNTZSCHEL et al., 1990; NEIGER, 1998b). Die Empfehlung der europäischen Arbeitsgruppe für *H. pylori*-Infektion (Maastricht-Empfehlungen) und des amerikanischen "National Institut of Health" legen fest, dass bei allen Patienten mit peptischen Ulkus und *H. pylori*-Infektion eine Eradikation durchgeführt werden

sollte. Bei symptomloser Infektion wird keine Therapie empfohlen (DUNN et al., 1997). Eine Kombinationstherapie aus kolloidalen Wismutsalzen und Antibiotika (Tetracyclin, Amoxicillin, Metronidazol) zeigt einen guten Erfolg (GOODWIN et al., 1986; TYTGAT et al., 1988, 1989; BODE et al., 1992). Durch eine parallele Gabe von H₂-Blockern (z.B. Cimetidin) oder Protonenpumpenhemmern (Omeprazol) wird eine Keimeradikation und vollständige Heilung von Magengeschwüren erreicht (MENGE et al., 1987; LABENZ et al., 1993). Außerdem arbeiten verschiedene Gruppen an der Entwicklung einer prophylaktischen und therapeutischen Vakzine (SUERBAUM, 1994; SUERBAUM und JOSENHANS, 1999).

2.2.1.2 *Helicobacter heilmannii* (*H. heilmannii*)

DOENGES (1939) entdeckte den Mikroorganismus erstmals auf nicht-entzündlich veränderter Magenschleimhaut von Menschen und Rhesusaffen. Eine detaillierte morphologische Beschreibung (Lockard Typ 3) erfolgte durch LOCKARD und BOLER (1970) anhand elektronenmikroskopischer Studien an Bakterien aus Hundemägen (DENT et al., 1987; NEIGER, 1998b). MC NULTY et al. (1989) bezeichnete das Bakterium einstweilig als "Gastrospirillum hominis" (OWEN, 1998). Nach Überprüfung der Basensequenz des 16S-rRNA-Fragmentes kam es zur Aufnahme dieser Spezies in den Genus "*Helicobacter*" und zur Umbenennung zu Ehren des Pathologen KONRAD HEILMANN (SOLNICK et al., 1993). Außer beim Menschen wurden morphologisch analoge Mikroorganismen bei Hunden, Katzen, Schweinen, Rhesusaffen, Pavianen und Geparden nachgewiesen und eine zooanthroponotische Beziehung vermutet (LOCKARD und BOLER, 1970; HENRY et al., 1987; QUEIROZ et al., 1990; HEILMANN und BORCHARD, 1991; EATON et al., 1991a; LEE und O'ROURKE, 1993; ROOSENDAAL et al., 2000). In der Humanmedizin liegt die relative Besiedlungshäufigkeit von *H. heilmannii* zwischen 0,2% und 1,7% (DENT et al., 1987; DIETERICH et al., 1999). *H. heilmannii*-ähnliche Bakterien sind dagegen im Tierreich weit verbreitet. Sie kommen bei Hunden und Katzen als häufigste *Helicobacterspezies* vor (NEIGER et al., 1998a; DIETERICH et al., 1999). Ein zooanthroponotischer Infektionsweg wird von mehreren Autoren nicht ausgeschlossen (STOLTE et al., 1994; MEINING et al., 1998; DIETERICH et al., 1999).

H. heilmannii ist ein Gram-negatives, ca. 0,5 bis 0,9 µm breites und 3,5 bis 10 µm langes, spirillenförmiges, bewegliches Stäbchen (HEILMANN und BORCHARD, 1991; OWEN, 1998). Trotz vieler Variationen der Nährbodenzusammensetzung, Bebrütungszeit und -temperatur ist eine *in-vitro*-Isolierung dieser Spiralbakterien bis 1997 nicht gelungen (WEGMANN et al., 1991; DIETERICH et al., 1999), so dass die *in-vivo*-Kultivierung per Inokulation infizierten Magenschleims oder -gewebes im Magen der Maus die einzige Möglichkeit der Anzüchtung war (SALOMON, 1896). HOLCK et al. (1997) wollen erstmals die Kultivierung von *H. heilmannii*-ähnlichen Bakterien von menschlicher Magenschleimhaut erreicht haben. Der Nachweis, dass es sich dabei tatsächlich um *H. heilmannii* handelt, wurde aber bisher nicht erbracht. Antikörper gegen *H. heilmannii* kreuzreagieren mit *H. pylori* und *H. felis*. Die Urease-DNA-Analyse zeigt eine enge phylogenetische Verwandtschaft aller drei Spezies (NEWELL et al., 1989; MORRIS et al., 1990; SOLNICK et al., 1994). *H. heilmannii* ist im Magenschleim sowie in den Krypten und Foveolen und auch, allerdings eher selten, intrazellulär in Parietalzellen und in endokrinen Zellen zu finden (DENT et al., 1987; DYE et al., 1989; KAZI et al., 1990; HEILMANN und BORCHARD, 1991). Die Bakterien treten im Gegensatz zu *H. pylori* in kleineren Gruppen auf, sind weniger gleichmäßig auf dem Oberflächenepithel verteilt und zeigen keine enge Assoziation zum Oberflächenepithel bzw. den interzellulären "tight junctions" (LEE et al., 1989; WEGMANN et al., 1991; STOLTE et al., 1997). Das Bakterium ist sowohl beim Menschen als auch beim Tier im Bereich des Antrum pyloricum, des Corpus und des Fundus ventriculi lokalisiert (HEILMANN und BORCHARD, 1991; DANON et al., 1998).

Verglichen mit der *H. pylori*-Gastritis ist die *H. heilmannii*-initiierte Gastritis beim Menschen durch eine mildere klinische Symptomatik und fehlende Ulzeration gekennzeichnet (STOLTE et al., 1997). Die chronisch-aktive Gastritis ist gekennzeichnet durch Infiltration von Lymphozyten und Plasmazellen mit signifikanter Beteiligung neutrophiler Leukozyten (DYE et al., 1989; OWEN, 1998). In Einzelfällen wurden auch Magenulzera, MALT-Lymphome und Magenkarzinome beschrieben (STOLTE et al., 1997; DIETERICH et al., 1999). Die im Kapitel 2.2.1.1 aufgeführten Wirkstoffe zur *H. pylori*-Eradikation zeigen auch bei der Behandlung einer *H. heilmannii*-initiierten Gastritis eine gute therapeutische Wirkung (DYE et al., 1989; HEILMANN und BORCHARD, 1991).

2.2.1.3 *Helicobacter felis* (*H. felis*)

H. felis Bakterium wurde erstmals von LOCKARD und BOLER (1970) als Lockard Typ 2 beschrieben (NEIGER, 1998b). LEE et al. (1988) gelang die Isolierung aus einem Katzenmagen und benannten es "Cat Spiral 1" (CS 1) (FOX et al., 1991b). Die später bei Hunden gefundenen Isolate DS 3 ("Dog Spiral 3") repräsentieren einen zweiten Stamm dieser Spezies (PASTER et al., 1991). Eine natürliche Infektion wurde bisher nur bei Hunden und Katzen sicher nachgewiesen (HERMANNNS et al., 1995; JALAVA et al., 1998, 1999a). LAVELLE et al. (1994) entdeckten *H. felis*-ähnliche Bakterien bei einem Menschen, der mit Katzenmägen arbeitete.

H. felis ist ein Gram-negatives, ca. 0,4 µm breites und 5 bis 7,5 µm langes, spirillenförmiges, bewegliches Stäbchen (JALAVA et al., 1997; OWEN, 1998). Die Kolonisation gelingt in mikroaerophiler Atmosphäre nach 3-7 Tagen. (EATON et al., 1996a). *H. felis* ist im Antrum pyloricum, im Fundus und Corpus des Magens nachzuweisen. Es ist im Magenschleim, in den Lumina der Magendrüsen, in den Foveolae gastricae und scheinbar auch intrazellulär in den Drüsenepithelzellen lokalisiert. Die elektronenmikroskopische Untersuchung zeigt jedoch die Bakterien in den Kanalikuli der Parietalzellen (LEE et al., 1992; PEYROL et al., 1998). Die *H. felis*-Infektion wird bei Hunden von einer chronisch-aktiven Gastritis begleitet. In der Magenschleimhaut fallen diffuse lymphozytäre Infiltrate mit Beteiligung von Plasmazellen und eosinophilen Granulozyten auf, sowie lymphofollikuläre Aggregate, fokale Nekrosen, Drüsenatrophie und Fibrosierungen des interstitiellen Bindegewebes (LEE et al., 1992; HAZIROGLU et al., 1995; PEYROL et al., 1998). SIMPSON et al. (1999a) konnten allerdings sowohl bei SPF-Hunden mit *H. felis*-Infektion als auch bei nicht infizierten Kontrolltieren eine milde Entzündung und die Ausbildung von Lymphfollikeln diagnostizieren. Sie bezweifeln, dass *H. felis* für Hunde pathogen ist. Bei SPF-Katzen dagegen führt eine experimentelle *H. felis*-Infektion zu einer milden Gastritis, Lymphfollikelhyperplasie und Serokonversion bei normaler gastrischer Sekretion (SIMPSON et al., 2000). Eine *H. felis*-Infektion kann sowohl subklinisch verlaufen als auch mit Symptomen einhergehen. HAZIROGLU et al. (1995) beschreiben Erbrechen und Appetitlosigkeit als Krankheitsanzeichen. Die zur Eradikation von *H. pylori* beschriebene

Kombinationstherapie aus kolloidalen Wismutsalzen und Antibiotika führt auch bei *H. felis*-infizierten Ratten und Mäusen zur Eradikation des Erregers (DICK-HEGEDUS und LEE, 1991; DANON et al., 1998).

2.2.1.4 *Helicobacter bizzozeronii* (*H. bizzozeronii*)

H. bizzozeronii ist ein auf der Magenschleimhaut von Hunden vorkommendes Bakterium (HÄNNINEN et al., 1996; OWEN, 1998). Der spiralförmige, eng gewundene Mikroorganismus ist 0,3 µm breit und 5 bis 10 µm lang und kultivierbar (HÄNNINEN et al., 1996; EATON et al., 1996a; JALAVA et al., 1997). Infizierte Hunde zeigen histologisch keine wesentlichen pathologischen Veränderungen der Magenschleimhaut. Einziger auffälliger Befund sind vermehrt intraepitheliale Lymphozyten (PEYROL et al., 1998).

2.2.1.5 *Helicobacter salomonis* (*H. salomonis*)

H. salomonis wurde erstmalig 1997 von JALAVA et al. auf der Magenschleimhaut gesunder Hunde entdeckt und beschrieben. Es wird vermutlich vom Muttertier auf die Saugwelpen und dann von Welpen zu Welpen übertragen und zeichnet sich durch eine lange Persistenz aus (JALAVA et al., 1997; HÄNNINEN et al., 1998). Das spiralförmige Bakterium ohne periplasmatische Fibrillen ist 0,8 bis 1,2 µm breit und 5 bis 7 µm lang, beweglich und trägt bipolar Büschel von 10 bis 23 behüllten Flagellen (JALAVA et al., 1997, 1998).

2.2.1.6 *Flexaspira rappini* (*F. rappini*)

F. rappini ist der Typ1 der Gastrospirillen nach LOCKARD und BOLER (FOX und LEE, 1989). Bisher wurde der Keim bei Hunden, Schweinen, Ratten, Mäusen, Schafen und Menschen entdeckt (PHILLIPS und LEE, 1983; KIRKBRIDE et al., 1985, 1986; FOX und LEE, 1989; JALAVA et al., 1998; OWEN, 1998). Das Bakterium mit fusiformer Gestalt ist 4

bis 5µm lang und 0,5 bis 1µm breit und weist zahlreiche periplasmatische Fibrillen auf (JALAVA et al. 1997). Die Infektion mit *F. rappini* führt experimentell bei Meerschweinchen und Schafen zum Abort mit nekrotisierender Hepatitis in abortierten Feten (BRYNER et al., 1989; FOX und LEE, 1989). Es wird auch von Darmerkrankungen bei Mensch und Tier berichtet (FOX et al., 1996).

2.2.2 Nachweismethoden

Der Nachweis von GHLOs kann einerseits invasiv nach endoskopischer Entnahme einer Magenschleimhautbiopsie (Urease-Schnell-Test, Histopathologie, Abklatschzytologie, kulturelle Anzucht, Polymerase-Kettenreaktion, Elektronenmikroskopie) oder nicht invasiv (Harnstoff-Atemtest, Harnstoff-Bluttest, Serologie) erfolgen (NEIGER, 1998a). Bei Hund und Katze sind v.a. die Abklatschzytologie, der Urease-Schnell-Test, der Atem- und Bluttest und die histologische Untersuchung einer Magenbiopsie zur Diagnose geeignet (HAPPONEN et al., 1996a; CORNETTA et al., 1998; NEIGER, 1998a; YAMASAKI et al., 1998). Eine Speziesdifferenzierung gelingt in einigen Fällen mittels Anzucht, PCR und Elektronenmikroskop (JALAVA et al., 1999b; NEIGER und SIMPSON, 2000; STOFFEL et al., 2000).

Das Prinzip des Urease-Schnell-Tests (auch CLO-Test, benannt für *Campylobacter-like organism-Test*) besteht in der Spaltung des in einem sauren Testmedium vorhandenen Harnstoffs durch die von gastrischen *Helicobacter* synthetisierte Urease (BORNSCHEIN et al., 1989a, 1989b; GOODWIN et al., 1997). Für den histologischen Nachweis werden als geeignete Färbungen vor allem die nach Potters modifizierte Giemsa-Färbung, die Versilberung nach Warthin und Starry, die Gram-Färbung, die "Periodic Acid Schiff" (PAS)-Färbung sowie die Toluidinblaufärbung empfohlen (POTTERS et al., 1987; MC NULTY et al., 1989; FOX und LEE, 1989; HEILMANN und BORCHARD, 1991; NEIGER, 1998a). Auch in Hämalaun-Eosin (HE) gefärbten Präparaten gelingt die Identifizierung dem geübten Untersucher mit Hilfe eines 100er Objektivs (HEILMANN und NOWOTTNY, 1987; BORNSCHEIN et al., 1989a). Der Vorteil der Histologie gegenüber anderen Nachweisverfahren liegt darin, dass die Dichte der Bakterienbesiedlung und die

entzündlichen Veränderungen der Magenschleimhaut in einem Untersuchungsgang beurteilt werden können (HEILMANN und NOWOTTNY, 1987; STEININGER, 1989). Immunhistochemisch kann *H. pylori* mittels indirekter Immunfluoreszenz (IF), der Peroxidase-Anti-Peroxidase (PAP)- und der Avidin-Biotin-Peroxidase-Komplex (ABC)-Methode dargestellt werden (ENGSTRAND et al., 1986, 1988, 1990; NEGRINI et al., 1989). CARTUN et al. (1990, 1991) gelang es erstmalig, mit einem kommerziell erhältlichen monoklonalen Antikörper gegen ein formalinresistentes Flagellenepitop eine Reaktion an formalinfixiertem und in Paraffin eingebettetem Material hervorzurufen. Eine Untersuchung mit verschiedenen Antiseren zur Differenzierung anderer *Helicobacterspezies* ist nach SCANZIANI et al. (2001) noch nicht ausgereift. In einem Abstrich der Magenschleimhaut (Abklatschzytologie) können nach Anfärbung die Bakterien im lichtmikroskopischen Bild semiquantitativ dargestellt werden (PARSONNET et al., 1988; SANTOGADE et al., 1990). Für die Anzucht (Bakterienkultur) werden zahlreiche blut- oder serumhaltige Nährböden mit verschiedenen antibiotischen Zusätzen empfohlen (COOREMAN et al., 1990; BODE et al., 1992; HANDT et al., 1995; OWEN, 1998). Sequenzen der Desoxyribonukleinsäure (DNS) einiger *Helicobacterspezies* können mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) aus dem biopsierten Gewebe oder aus Magensaft vermehrt werden (HO et al., 1991; WESTBLOM et al., 1993; JALAVA et al., 1999b; NEUHAUS et al., 2002b; BAELE et al., 2004). Mit Hilfe spezifischer DNS-Proben (Primer) erfolgt die Amplifikation der Bakterien selbst bei geringgradiger Infektion (NEIGER, 1998a). DE GROOTE et al. (2001) ist es mittlerweile gelungen, eine neue spezifische und sensitive auf der 16S rDNA basierende PCR-Methode zu entwickeln, die an frischen und formalin-fixierten Biopsien anwendbar ist, mit der eine Differenzierung von *H. bizzozeronii*, *H. felis* und *H. salomonis* möglich sei soll. Das Prinzip des Harnstoff-Atemtests beruht darauf, dass die Urease GHLOs im Magen oral eingenommenen ^{13}C - oder ^{14}C - markierten Harnstoff in Ammoniak und Bikarbonat hydrolysiert. Letzteres wird absorbiert, in äquivalent markiertes CO_2 umgewandelt und ausgeatmet (GRAHAM et al., 1987; ORMAND et al., 1990; GERRES, 2002). Spezifische Immunglobuline gegen *H. pylori* (Serologie) können im Blut und im Magensaft durch den heterogenen Enzym-Immunoessay (ELISA) oder die Western-Blot-Methode gemessen werden (ENGSTRAND et al., 1990; DORE et al., 1999). Tieradaptierte serologische *H. pylori*-Tests sind allerdings noch zu wenig ausgereift, um infizierte von nicht infizierten

Tieren zu unterscheiden (EATON et al., 1993a; NEIGER, 1998a; STRAUSS-AYALI et al., 1999; SPILLMANN, 1999; WIINBERG et al. 2005). SEIDEL et al. (1999) untersuchten Hunde und Katzen serologisch auf spezifische Antikörper von *H. felis*. Der diagnostische Wert dieser Tests bedarf aber ebenfalls weiterer Prüfungen.

2.2.3 GHLO-Besiedlung bei Hunden und Katzen

Bei Hunden ohne gastrointestinale Symptome liegt die Infektionsrate zwischen 51% und 100% (HENRY et al., 1987; HERMANNNS et al., 1995; 1998; JALAVA, 1999; SAPIERZYNSKI et al., 2003; WIINBERG et al. 2005). Bei Hunden mit gastrointestinalen Symptomen werden GHLO-Infektionen bei 61%-82% der untersuchten Hunde beschrieben (GEYER et al., 1993; HERMANNNS et al., 1995; NEIGER, 1998b). Sehr häufig werden große bipolar begeißelte Gastrospirillen auf der Magenschleimhaut von Hunden entdeckt. Da die Kultivierung aber nicht immer gelingt, kann eine sichere Zuordnung zu einer Spezies nicht erfolgen (LEE und O'ROURKE, 1993; EATON et al., 1996a; CATTOLI et al., 1999). Infektionen mit *H. felis*, *H. heilmannii*, *H. salomonis* und *H. bizzozeronii* (LEE et al., 1988; HAPPONEN et al., 1996b, 1998; HÄNNINEN und HIRVI, 1999; HWANG et al., 2002) treten häufiger auf als eine Besiedlung des Magens mit *F. rappini* (EATON et al., 1996a; UTRIAINEN et al., 1997; JALAVA et al., 1998). Es werden auch gemischte Infektionen verschiedener *Helicobacterspezies* beobachtet (PEYROL et al., 1998). *H. pylori* wurde beim Hund jedoch niemals nachgewiesen (EATON et al., 1996a). GHLOs sind beim Hund einzeln oder oft auch in Gruppen vor allem im Fundus und Corpus des Magens zu finden. Bei starkem Befall werden sie aber auch in Bereichen der Cardia und des Antrums angetroffen. Sie liegen im Mucus, in den Magenrübchen und Drüsenlumina und manchmal auch scheinbar intrazellulär in dilatierten interzellulären Kanälchen der Parietalzellen und Belegzellen (HENRY et al., 1987; REUTER, 1993; HERMANNNS et al., 1995; HAPPONEN et al., 1996a, 1996b, 1998; YAMASAKI et al., 1998). Eine milde bis mittelgradige lymphoplasmazelluläre, teilweise auch chronisch-aktive Gastritis wird von manchen Autoren im Zusammenhang mit einer GHLO-Infektion beschrieben. Dabei werden Degeneration von Parietalzellen, Dilatation der Parietalzellkanalikuli, Mikroerosionen, fokale Nekrosen,

lymphofollikuläre Aggregate, Drüsenatrophie oder auch eine Zunahme der Drüsenwindungen beobachtet (EATON et al., 1996a; HAPPONEN et al., 1996b; PEYROL et al., 1998). Diese histologischen Veränderungen müssen nicht mit gastrointestinalen Symptomen assoziiert sein (JALAVA, 1999).

Bei Katzen ohne gastrointestinale Symptome beträgt die Prävalenz 42%-100% (YAMASAKI et al., 1998; NEIGER, 1998b; NEUHAUS et al., 2002a). Katzen mit klinischen Anzeichen einer Magen-Darm-Erkrankung sind zu 57%-76% infiziert (GEYER et al., 1993; HERMANNNS et al., 1995; NEIGER, 1998b; NEUHAUS et al., 2002a). OTTO et al. (1994) stellten eine altersabhängige Prävalenz fest. Die Bakterien sind einzeln oder in Gruppen vorwiegend im Corpus, aber auch im Antrum des Magens lokalisiert. Sie liegen im Mucus, in den Magengrübchen und Drüsenlumina. Obwohl sie keine direkte Epitheladhärenz zeigen, sind sie doch in den Canaliculi oder im Zytoplasma von Parietalzellen und Drüsenepithelzellen zu finden (HERMANNNS et al., 1995; HAPPONEN et al., 1996b; NORRIS et al., 1999; SCANZIANI et al., 2001). SERNA et al. (1997) fanden Spiralbakterien bei Katzen sogar in großen Lymphfollikeln der Submucosa und stellenweise im Duodenum mit gastrischer Metaplasie. *H. heilmannii* und *H. felis* werden bei Katzen am häufigsten nachgewiesen (HWANG et al., 2002). Auch eine Co-Infektion dieser beiden Spezies wird beschrieben (NORRIS et al., 1999; STRAUSS-AYALI et al., 2001). NEUHAUS et al. (2002a) stellten bei der Untersuchung von 50 Hauskatzen fest, dass die Tiere mit gastrointestinalen Symptomen in 54% eine Einzelinfektion mit *H. heilmannii* aufwiesen, wohingegen die Katzen ohne klinische Symptome nur in 28% der Fälle eine Besiedlung mit dieser Spezies hatten und vermehrt Mischinfektionen zu beobachten waren. *H. pylori* konnte nur ein einziges Mal bei Katzen nachgewiesen werden. Diese Katzen stammten von einem kommerziellen Händler und wiesen keine *H. heilmannii*- oder *H. felis*-Infektion auf (HANDT et al., 1994, 1995). EATON et al. (1996a) vermuten, dass diese Katzen empfänglich für *H. pylori* waren, da ihnen die normale Magenflora fehlte. GHLO-infizierte Katzen weisen nur selten histopathologische Veränderungen der Magenschleimhaut auf. Die symptomlose milde Gastritis ist gekennzeichnet durch Infiltration mit mononukleären Entzündungszellen. Eine eosinophile Infiltration ist dabei als wichtige Entzündungskomponente einzuschätzen. Weiterhin wird eine milde Fibrose und das Auftreten von Lymphfollikeln beobachtet (OTTO et al., 1994; NORRIS et al., 1999). SCANZIANI et al. (2001) untersuchten insgesamt 25

Katzen mit und ohne *Helicobacter*-Infektion histologisch auf das Vorkommen von Entzündungszeichen. Katzen, die mit *H. heilmannii* oder einer unklassifizierten *Helicobacterspezies* infiziert waren, wie auch Katzen, die keine Spiralbakterien aufwiesen, zeigten eine minimale mononucleäre gastrische Entzündung. *H. felis*-infizierte Katzen wiesen Lymphfollikelhyperplasie und milde mononucleäre pangastrische Entzündung mit eosinophilen Infiltraten auf. Eine schwere Lymphfollikelhyperplasie und milde bis mittelgradige mononucleäre Entzündung mit Beteiligung von neutrophilen und eosinophilen Granulozyten traten bei Katzen mit *H. pylori*-Infektion auf. SIMPSON et al. (2001) beschrieben außerdem Epitheldysplasie, Atrophie und Fibrose sowie einen Anstieg von Interleukinen (IL-1beta, IL-8). KIPAR et al. (2001) entdeckten eine katarrhalisch-hämorrhagische Enteritis bei einer 4 Monate alten British Blue Katze mit Spiralbakterien in Magen, Dünndarm und Caecum.

Ob eine antimikrobielle Therapie bei *Helicobacter*-positiven Haustieren mit Gastritis durchgeführt werden sollte, ist umstritten. In einer unkontrollierten Untersuchung ergab eine zweiwöchige Therapie mit einer Kombination von Amoxicillin, Metronidazol und Famotidin (AMF) eine klinische Besserung bei über 90% der GHLO-positiven Hunde und Katzen. Allerdings waren die meisten Tiere 28 Tage später im Atem-Test wieder *Helicobacter*-positiv (CORNETTA et al., 1998; NEIGER, 1998a). HAPPONEN et al. (2000) erreichten in einer Studie bei 7 von 9 *Helicobacter*-positiven Hunden mit einer Triple-Therapie (Amoxicillin, Metronidazol, Bismuth Subcitrat) eine Keimeradikation. Bei einem der beiden übrigen Hunde war eine Therapie mit Tetracyclin und Omeprazol erfolgreich. Klinisch kam es nur zu einer Besserung der Symptomatik, nicht aber zur Heilung; histologisch blieb die Therapie ohne Effekt.

2.2.4 Krankheitswert von GHLOs bei Gastritiden von Hunden und Katzen

Während von zahlreichen Autoren bei Frettchen, Rhesusaffen, Schweinen und Geparden (BASKERVILLE und NEWELL, 1988; FOX et al., 1988, 1990; MENDES et al., 1990; DUBOIS et al., 1991; EATON et al., 1991a, 1993a, 1993b, 1993c; DIETERICH et al., 1999;

ROOSENDAAL et al., 2000) *Helicobacterspezies* für das Auftreten von Gastritiden verantwortlich gemacht werden, scheinen sie bei anderen Tierarten harmlose Kommensalen bzw. Bestandteil der natürlichen Magenflora zu sein (FOX und LEE, 1989; GEYER et al., 1993; HERMANNNS et al., 1995). Der Zusammenhang zwischen GHLO-Besiedlung und Gastritis bei Hunden und Katzen wird daher diskutiert. Hinweise für einen Krankheitswert der Spiralbakterien im Magen von Hunden und Katzen sind nach Ansicht verschiedener Untersucher:

- das Auftreten von Spiralbakterien im Zusammenhang mit milder bis mittelgradiger chronischer Gastritis, die allerdings meist ohne klinische Symptome verläuft (EATON et al., 1993a; OTTO et al., 1994; HERMANNNS et al., 1995; HAPPONEN et al., 1996b; KIPAR et al., 2001; STRAUSS-AYALI et al., 2001);
- die intrazelluläre Lage der Spiralbakterien und Hyperplasie, Nekrose und Degeneration der betroffenen Zellen (FEINSTEIN und OLSSON, 1992; YAMASAKI et al., 1998);
- die lymphoplasmazelluläre und teilweise auch neutrophile Infiltration der Lam. propria und das Auftreten von multifokalen Lymphfollikeln (HANDT et al., 1994; HERMANNNS et al., 1995);
- die Korrelation zwischen Anzahl der Lymphfollikel und Bakterien (HERMANNNS et al., 1995);
- das Auftreten von Epithelläsionen und Fibrosierung der Magenschleimhaut (HANDT et al., 1994; HERMANNNS et al., 1995);
- die erhöhte Epithelzellproliferationsrate bei Hunden mit GHLO Besiedlung im Antrum (SAPIERZYNSKI und MALICKA, 2004).

Es kann aber häufig keine Korrelation zwischen GHLO-Infektion und histopathologischen Veränderungen der Magenschleimhaut bzw. Bakteriendichte und Entzündungsgrad festgestellt werden (WIINBERG et al., 2005). Auch nicht infizierte Hunde und Katzen zeigen milde bis mittelgradige teils chronische, lymphoplasmazelluläre Gastritiden (YAMASAKI et al., 1998; SIMPSON et al., 1999a; NORRIS et al., 1999; HAPPONEN et al., 2000; HWANG et al., 2002; SAPIERZYNSKI et al., 2003). EATON et al. (1996a) vermuten, dass GHLOs nur bei bestimmten Individuen eine Gastritis verursachen oder nur bestimmte Stämme Gastritiden induzieren können. Auch FEINSTEIN und OLSSON (1992) vertreten die Meinung, dass GHLOs bei Hunden und Katzen nur sekundäre Erreger sind, die bei

Überwucherung eine Gastroenterokolitis induzieren können. Prädisponierende Faktoren sind aber bisher unbekannt. NEUHAUS et al. (2002a) sind der Ansicht, dass *H. felis*, *H. bizzozeronii* und *H. pylori* keine pathogene Rolle im Magen der Katze spielen und die Pathogenität von *H. heilmannii* weiterer Untersuchungen bedarf.

2.2.5 GHLOs als Zoonoseerreger?

Die Frage nach der zoonotischen Bedeutung der GHLOs wird in der Literatur ebenfalls kontrovers diskutiert. Es gibt einige Berichte über Infektionen mit *H. pylori*-ähnlichen Bakterien bei Katzen in Frankreich und China (HANDT et al., 1994; ZHOU und YANG, 1995; PERKINS et al., 1996). Eine gesicherte natürliche *H. pylori*-Infektion bei Katzen konnte allerdings nur ein einziges Mal nachgewiesen werden, wie bereits oben [2.2.3] beschrieben. Verschiedene andere Untersucher versuchten erfolglos, *H. pylori* in Katzenpopulationen nachzuweisen (EL-ZAATARI et al., 1997; YAMASAKI et al., 1998; NEIGER et al., 1998a). Mittels seroepidemiologische Studien bei Katzenhaltern konnte kein erhöhtes *H. pylori*-Infektionsrisiko nachgewiesen werden (ANSORG et al., 1995; WEBB et al., 1996). Auch MCISAAC und LEUNG konnten 1999 bei einer Umfrage in Kanada keine Beziehung zwischen der Haltung von Hunden und Katzen und dem Auftreten der "Ulkus-Krankheit" feststellen. Bei Hunden gelang der Nachweis einer natürlichen *H. pylori*-Infektion niemals (EATON et al., 1996a; NEIGER und SIMPSON, 2000).

Hinweise für eine Übertragung von *H. heilmannii* zwischen Mensch und Tier fanden dagegen mehrere Autoren (DIETERICH et al., 1999; SVEC et al., 2000; VAN LOON et al., 2003). STOLTE et al. (1994) konnten mittels einer epidemiologischen Studie feststellen, dass 70,3% der befragten *H. heilmannii*-infizierten Patienten Kontakt zu Haustieren hatten im Gegensatz zu 37% in der Kontrollpopulation. Große GHLOs, die häufig bei Hunden und Katzen vorkommen, sind allerdings bei Menschen sehr selten nachzuweisen (PRIESTNALL et al., 2004). Die Prävalenz von *H. heilmannii* beträgt beim Menschen nur 0,25%-1,7% der Gastroskopien (DIETERICH et al., 1999).

3 Material und Methoden

3.1 Untersuchungsmaterial

Es wurden 59 **Hunde** verschiedener Rassen untersucht. 37 Hunde waren männlich, 3 davon kastriert und 22 weiblich, 4 davon kastriert. Das mittlere Alter betrug 4,7 Jahre (1 bis 12 Jahre) und das mittlere Gewicht betrug 21,8 kg (2,9 bis 67 kg), s. *Tab. 2*.

Untersucht wurden 17 **Katzen** verschiedener Rassen. 11 Katzen waren männlich, alle kastriert und 6 weiblich, 5 davon kastriert. Das mittlere Alter betrug 7,7 Jahre (5 Monate bis 13 Jahre) und das mittlere Gewicht betrug 4,1 kg (1,8 bis 5,5 kg), s. *Tab. 3*.

Tabelle 2: Auflistung der untersuchten Hunde nach Rasse, Gewicht, Alter, und Geschlecht

Nr.	Rasse	Gewicht	Alter	Geschlecht
1	Airedaleterrier	25,4 kg	7 J.	w
2	Airedaleterrier	25,0 kg	11 J.	m
3	Bearded Collie	20,0 kg	1 J.	m
4	Bobtail	37,0 kg	5 J.	m
5	Cavalier King Charles Spaniel	7,2 kg	2 J.	m
6	Chihuahua	3,2 kg	8 J.	m
7	Collie	19,5 kg	9 J.	w
8	Collie	24,0 kg	2 J.	m
9	Collie-Mischling	37,0 kg	2 J.	m
10	Dackel	6,7 kg	8 J.	wk
11	Dackel	10,0 kg	12 J.	w
12	Dackel (Rauhhaar)	4,9 kg	6 J.	w

Tabelle 2 (Fortsetzung): Auflistung der untersuchten Hunde nach Rasse, Gewicht, Alter, und Geschlecht

Nr.	Rasse	Gewicht	Alter	Geschlecht
13	Dogge	62,0 kg	5 J.	wk
14	Deutscher Schäferhund (DSH)	33,0 kg	7 J.	w
15	Deutscher Schäferhund (DSH)	34,0 kg	6 J.	m
16	Deutscher Schäferhund (DSH)	30,0 kg	4 J.	m
17	Deutscher Schäferhund (DSH)	41,8 kg	2 J.	m
18	Deutscher Schäferhund (DSH)	32,0 kg	1 J.	m
19	Golden Retriever	32,0 kg	3 J.	w
20	Golden Retriever	32,0 kg	3 J.	w
21	Golden Retriever	32,5 kg	2 J.	w
22	Golden Retriever	31,4 kg	1 J.	m
23	Golden Retriever	26,4 kg	2 J.	m
24	Irish Wolfshound	67,0 kg	4 J.	m
25	Malteser	8,3 kg	6 J.	m
26	Mischling	5,0 kg	9 J.	w
27	Mischling	24,0 kg	7 J.	wk
28	Mischling	16,0 kg	5 J.	w
29	Mischling	26,0 kg	3,5 J.	m
30	Mischling	10,3 kg	3 J.	m
31	Mischling	11,2 kg	3 J.	mk
32	Mischling	25,0 kg	2 J.	m

Tabelle 2 (Fortsetzung): Auflistung der untersuchten Hunde nach Rasse, Gewicht, Alter, und Geschlecht

Nr.	Rasse	Gewicht	Alter	Geschlecht
33	Mischling	24,0 kg	12 J.	w
34	Mischling	25,0 kg	1 J.	w
35	Mittelschnauzer	20,0 kg	4 J.	m
36	Mittelschnauzer	19,0 kg	4 J.	m
37	Picard	31,0 kg	3 J.	m
38	Rhodesian Ridgeback	47,5 kg	2 J.	m
39	Riesenschnauzer	32,5 kg	9 J.	w
40	Rottweiler-DSH-Mischling	30,0 kg	5 J.	m
41	Rottweiler	50,0 kg	6 J.	m
42	Rottweiler	33,0 kg	2 J.	m
43	Setter	22,0 kg	7 J.	w
44	Sheltie	8,0 kg	7 J.	m
45	Sheltie	10,0 kg	3 J.	m
46	Tibet-Terrier	11,3 kg	7 J.	wk
47	Welsh-Terrier	27,0 kg	6 J.	w
48	Westhighland-Terrier (WHT)	12,0 kg	9 J.	mk
49	Westhighland-Terrier (WHT)	9,75 kg	6 J.	m
50	Westhighland-Terrier (WHT)	7,0 kg	4 J.	m
51	Westhighland-Terrier (WHT)	8,0 kg	2,5 J.	mk
52	Westhighland-Terrier (WHT)	6,6 kg	1 J.	m

Tabelle 2 (Fortsetzung): Auflistung der untersuchten Hunde nach Rasse, Gewicht, Alter, und Geschlecht

Nr.	Rasse	Gewicht	Alter	Geschlecht
53	Wolfspitz	16,0 kg	1 J.	w
54	Yorkshire-Terrier	6,0 kg	4 J.	m
55	Yorkshire-Terrier	7,5 kg	3 J.	m
56	Yorkshire-Terrier	2,9 kg	1,5 J.	w
57	Zwergpudel	4,5 kg	4 J.	w
58	Zwergpudel	5,75 kg	3 J.	m
59	Zwergschnauzer	9,2 kg	7 J.	m

Erläuterung der verwendeten Abkürzungen:

J = Jahre, m = männlich; w = weiblich; mk = männlich kastriert; wk = weiblich kastriert

Tabelle 3: Auflistung der untersuchten Katzen nach Rasse, Gewicht, Alter und Geschlecht

Nr.	Rasse	Gewicht	Alter	Geschlecht
1	Abessinier	3,3 kg	5 J.	wk
2	Europäisch-Kurzhaar	4,0 kg	2 J.	wk
3	Europäisch-Kurzhaar	4,7 kg	5 J.	mk
4	Europäisch-Kurzhaar	5,5 kg	8 J.	mk
5	Europäisch-Kurzhaar	3,5 kg	8 J.	mk
6	Europäisch-Kurzhaar	3,8 kg	8 J.	mk
7	Europäisch-Kurzhaar	3,2 kg	9 J.	mk
8	Europäisch-Kurzhaar	4,5 kg	11 J.	mk
9	Europäisch-Kurzhaar	4,0 kg	11 J.	wk

Tabelle 3 (Fortsetzung): Auflistung der untersuchten Katzen nach Rasse, Gewicht, Alter und Geschlecht

Nr.	Rasse	Gewicht	Alter	Geschlecht
10	Europäisch-Kurzhaar	2,6 kg	11 J.	wk
11	Europäisch-Kurzhaar	4,5 kg	12 J.	mk
12	Europäisch-Kurzhaar	1,8 kg	5 Mon.	w
13	Karthäuser-Mischling	5,3 kg	11 J.	wk
14	Norwegische Waldkatze	5,5 kg	4 J.	mk
15	Perser	4,5 kg	2 J.	mk
16	Siam	4,8 kg	11 J.	mk
17	Siam	4,0 kg	13 J.	mk

Erläuterung der verwendeten Abkürzungen:

J. = Jahre; Mon. = Monate; m = männlich; w = weiblich; mk = männlich kastriert; wk = weiblich kastriert

3.2 Anamnese durch Erstellung einer elektronischen Datenbank

Es wurde ein Fragebogen erstellt, der über Anamnese, Symptomatik, klinische Untersuchungsbefunde, Laboruntersuchungen, Therapie und Verlauf informiert, s. *Anhang*.

Die Hunde und Katzen waren Patienten folgender Tierarztpraxen bzw. –kliniken:

- Dachswaldklinik, Herr Dr. Reder, Stuttgart,
- Tierarztpraxis, Herr Dr. Münster, Köln,
- Medizinische Tierklinik der LMU, Frau Dr. Kuffer-Frank, Frau Dr. Gerres, Frau Dr. Neuhaus, München,
- Tierärztliche Klinik Neandertal, Herr Dr. Hess, Erkrath,
- Tierarztpraxis, Herr Dr. Viefhues, Ahlen,
- Tierarztpraxis, Herr Dr. Unger Augsburg,

- Tierarztpraxis, Herr Dr. Baab, Alzey.

Dort fand die Aufnahme des Vorberichtes, die klinische und endoskopische Untersuchung und die Entnahme der Biopsien statt. Untersuchungen von Blut, Kot und Urin wurden entweder im praxis- bzw. klinikeigenem Labor durchgeführt oder an eines der folgenden Fremdlabore versendet:

- Biocontrol, Mainz
- Veterinärmedizinisches Labor Köln, Köln
- Medpharm, Augsburg
- Laboklin, Bad Kissingen
- GI Lab, Dr. David A. Williams, Texas
- Vet-Med-Labor, Ludwigsburg

In den Untersuchungsumfang aufgenommen wurden Hunde und Katzen, die Symptome einer Erkrankung des Gastrointestinaltraktes für mindestens drei Wochen aufwiesen und bei denen eine ätiologische Diagnose nach gründlicher klinischer und labormedizinischer Untersuchung nicht gestellt werden konnte. Folgende Testverfahren wurden durchgeführt (*Tab. 4*):

Tabelle 4: Auflistung der verwendeten Testverfahren

Test	Diagnose von
Kontrollierte Fütterung / Diät	Futtermittelallergie / -intoleranz
Flotation	Trichuris, Giardien, Toxocara
Direktausstrich	Giardien
Cobalamin und Folsäure im Serum	Bakterielle Überwucherung
Bakteriologische Untersuchung des Kotes	Salmonellen, Campylobacter, Yersinien
T ₄ im Serum	Hyperthyreoidismus
FIP-Titer	FIP
FeLV-Antigennachweis	FeLV-Infektion
FIV-Antigennachweis	FIV-Infektion
Endoskopie	Neoplasien, Fremdkörper
Biopsie und Histologie	Neoplasien, Protozoen
Hämatologie / Blutchemie	verschiedene Organerkrankungen

Nicht bei jedem Patienten wurden stets alle aufgeführten Testverfahren angewendet. Der behandelnde Tierarzt hat diejenigen Verfahren eingesetzt, die seiner Meinung nach zum Ausschluss der möglichen Differenzialdiagnosen für den individuellen Fall notwendig waren. Bei einigen Tieren wurden Krankheiten diagnostiziert (z.B. Kardiomyopathie), die ebenfalls mit gastrointestinalen Symptomen einhergehen können, aber nicht die Schwere, Chronizität oder Therapieresistenz der Symptome zu erklären vermochten. Krankheiten der Haut, Augen, Atemwege, Maulhöhle, Geschlechtsorgane, Harnorgane, Milz und Wirbelsäule wurden als nicht symptomrelevant eingestuft.

3.3 Endoskopische Untersuchung und Probenentnahme

Zur endoskopischen Untersuchung in Narkose wurden die Tiere 24 bis 48 Stunden nüchtern gehalten und mit einem Klistier behandelt. Die Narkose wurde bei Hunden mit Diazepam, Acepromazin, Levomethadon, Xylazin, Ketamin oder Propofol nach Wirkung eingeleitet und mit Isofluran oder Halothan erhalten. Bei Katzen wurden zur Einleitung der Narkose Diazepam, Ketamin, Xylazin, Medetomidin oder Propofol nach Wirkung verwendet. Die Narkoseerhaltung erfolgte wie bei Hunden durch Inhalation von Isofluran oder Halothan.

Die endoskopische Untersuchung wurde mit flexiblen Endoskopen durchgeführt (Olympus XP10/ Olympus; Olympus GIF Type Q/ Olympus; Olympus GIF Type PQ20/ Olympus; Olympus CF Type IB/ Olympus; EF-G 135/ Endo-Tech; Universal-Fiberskop 8,5 mm/ Fa. Karl Storz GmbH & CoKG). Bei der makroskopischen Beurteilung der Magendarmschleimhaut wurde auf Rötung, Beschaffenheit der Oberfläche, Umfangsvermehrungen, Verletzbarkeit der Schleimhaut, Erosion, Ulzeration und duodenalen Reflux geachtet. Von allen Tieren lagen mindestens jeweils drei Probeexzisionen aus Magen, Duodenum und Kolon vor. Alle Magen-Probeexzisionen (PEs) und die meisten Exzisionen aus Duodenum und Kolon wurden unter Sichtkontrolle gewonnen. Eine Angabe zur genauen Lokalisation der endoskopischen Veränderungen und des Entnahmeortes der Biopsie im Magen (Antrum, Corpus, Fundus, Pylorus) lag allerdings nicht immer vor. Die Gewebeproben wurden sofort nach der Entnahme in 10%iger Formalinlösung fixiert.

3.4 Urease-Schnelltest

Die frisch gewonnenen Magenschleimhautbiopate von 38 Hunden und 14 Katzen wurden durch die praktischen Tierärzte vor Ort mittels Urease-Schnelltest "Iatrox H.p.-Test®" untersucht. Die Wartezeit bei negativem Ergebnis betrug 1 bis 24 Stunden.

3.5 Färbungen für die histologische Befunderhebung

Mit einem Rotationsmikrotom (Finesse, Nr. 77510250 DE von Fa. Shandon) wurden aus den gekühlten Paraffinblöcken (Autotechnicon Citadell 1000 und Paraffin Station Histocenter 2 von Fa. Shandon) jeweils 3 Serienschritte mit einer Schnittdicke von etwa 3 µm angefertigt und auf Objektträger aufgezogen. Anschließend wurden die Schnitte über 24 bis 36 Stunden bei 60°C getrocknet (Typhem 400 von Fa. Memmert). Die Entparaffinierung erfolgte zweimal jeweils 5 Minuten lang in Xylol. In absteigender Alkoholreihe wurden die Schnitte rehydriert und dann in Aqua destillata überführt. Folgende Färbungen wurden durchgeführt:

3.5.1 Hämatoxylin-Eosin (HE)-Färbung

Zellkerne, Kalk und Gram-positive Bakterien stellen sich blau dar, alle übrigen Strukturen erscheinen in verschiedenen Abstufungen rot. Der Bakteriennachweis lässt sich nur bei starker Vergrößerung durchführen. Die HE-Färbung ist aber für die pathohistologische Diagnose unentbehrlich.

3.5.2 Modifizierte Giemsa-Färbung

Die modifizierte Giemsa-Färbung wurde zur bakterioskopische Darstellung ausgewählt, da sie in Vergleich zur Versilberung nach WARTHIN und STARRY (1922) weniger aufwendig ist und ebenso gute Ergebnisse bringt (REUTER, 1993). Die Färbung erfolgte über 20 Minuten

in 2%iger Giemsalösung. Als Modifikation wurde auf die nun gewöhnlich folgende Differenzierung verzichtet, so dass die gefärbten Objektträger anschließend sofort in absolutem Isopropanolol dehydriert wurden. Bakterien und Zellkerne erscheinen dunkelblau. Das Zytoplasma der Zellen und der Schleim des Oberflächenepithels wird in verschiedenen Blauabstufungen angefärbt.

3.5.3 Immunhistochemische Untersuchungen

Für die Auswahl einer geeigneten Methode zur Darstellung der Spiralbakterien wurden zwei in der Giemsa-Färbung GHLO-positive Präparate und ein GHLO-negatives Präparat zusätzlich immunhistochemisch untersucht. Für eine bessere Haftung der Gewebe bei der immunhistologischen Färbung wurden die Schnitte auf mit Polylysin beschichtete Objektträger (Nr. 901236 von Fa. Marienfeld) aufgezogen. Es wurde eine indirekte Immunperoxidase-Methode ("labeled streptavidin-biotin-technique", LSAB) durchgeführt. Als Primärantikörper wurde B 471, ein polyklonaler Kaninchenantikörper gegen *Helicobacter pylori* der Firma DAKO, verwendet. Er reagiert mit einem hitzestabilen Zellwandantigen des Mikroorganismus (ANDERSEN et al., 1988). Die beste Darstellung der Bakterien gelang bei einem Verdünnungsverhältnis von 1:600. Bei jeder Färbung wurde jeweils eine positive Kontrolle mitgefärbt.

1. Spülen der Schnitte in Leitungswasser für 10 min.,
2. 3%ige H₂O₂-Lösung zur Inaktivierung der endogenen Peroxidase für 10 min.,
3. Spülen in Leitungswasser für 3 x 2 min., abtropfen lassen,
4. Antigenretrieval für 15 min in Citratpuffer bei 850 W.,
5. Inkubation mit Avidin und Biotin für jeweils 15 min.,
6. Inkubation mit primären Antikörper für 30 min. in geschlossener feuchter Kammer,
7. abtropfen, Spülen in PBS-Puffer für 3 x 2 min, abtupfen,
8. sekundären Antikörper für 30 min in geschlossener feuchter Kammer,
9. Spülen in PBS für 3 x 2 min., abtropfen lassen,
10. Peroxidase-markiertes Streptavidin für 30 min. in geschlossener feuchter Kammer,

11. Spülen in PBS für 3 x 2 min., abtropfen lassen,
12. Diaminobenzidin für 10 min.
13. Spülen in Aqua dest. für 2 min.
14. Gegenfärben mit Hämalaun für 5 min.
15. Spülen unter fließendem Wasser,
16. Entwässern in aufsteigender Alkoholreihe, abtrocknen,
17. Xylol für 2 x 3 min.
18. Eindecken der Schnitte mit DePex®

3.6 Erfassung der dargestellten Bakterien

Die histologische Beurteilung erfolgte mit einem Mikroskop der Firma Leitz, Wetzlar (Dialux 20 EB, Typ 020-452.003, Okular: 10x18, Objektive: 160/-PL 2.5/0.08; 160/- 10/0,25; 160/0.17 LE 40/0,65; 160/0.17 100/1,25 Öl). Die Bakterien wurden aufgrund ihres charakteristischen phänotypischen Erscheinungsbildes und ihrer Lage auf der Magenschleimhaut und innerhalb der Drüsenlumina identifiziert. Auf eine Speziesdifferenzierung und Bestimmung der Bakteriendichte wurde verzichtet.

3.7 Bewertung der histologischen Veränderungen im HE-Präparat

Beurteilt wurden nur Schnitte, bei denen Lam. epithelialis, Lam. propria und Lam. muscularis mucosae vorhanden waren. Bei Dünndarm-PEs waren mindestens zwei Zottenlängsanschnitte erkennbar. Da eine Angabe zur genauen Lokalisation des Entnahmeortes der Magenbiopsien (Antrum, Corpus, Fundus, Pylorus) nicht immer vorlag, konnte eine Aufschlüsselung der Untersuchungsergebnisse nach der Lage innerhalb des Magens nicht erfolgen.

Zur Beurteilung der Schleimhaut von Magen, Duodenum und Kolon wurden Kriterien aufgestellt, die in den Tabellen 5 bis 7 aufgelistet sind. Berücksichtigt wurden dabei die Beschreibungen folgender Autoren: HART und KIDDER, 1978; CANFIELD et al., 1980;

DIBARTOLA et al., 1982; NELSON et al., 1984; VAN DER GAAG, 1988a; JACOBS et al., 1990; RADIN et al., 1990; SPINATO et al., 1990; ROTH et al., 1990a; FEINSTEIN und OLSSON, 1992; JERGENS et al., 1992; WILCOCK, 1992; WILLARD, 1992; LEE et al., 1992; EATON et al., 1993a, 1996a; HANDT et al., 1995; YAMASAKI et al., 1996, (Tab. 5, 6 und 7).

Tabelle 5: Kriterien zur Beurteilung der Magenschleimhaut

PARAMETER	NORMALBEFUNDE	VERÄNDERUNGEN
SCHLEIMHAUT-OBERFLÄCHE	eben	irregulär; Erosionen, Ulzera ¹ ; Hyperplasie
EPITHEL	intakt	Epithelzellnekrosen
INTRAEPITHELIALE LYMPHOZYTEN	1 auf 1000 Epithelzellen	vermehrt intraepitheliale Leukozyten
DRÜSEN	ohne Architekturstörungen	Proliferation oder Atrophie; Drüsendifilatation, Drüsenabszesse
LAM. PROPRIA (ZELLDICHTE)		erhöht; diffus oder in Aggregaten auftretende Infiltrate
LAM. PROPRIA (ZELLARTEN)	5 Lymphozyten oder Plasmazellen und ein eosinophiler Granulozyt pro Gesichtsfeld bei Objektiv 40	vermehrt Lymphozyten, Plasmazellen oder eosinophile Granulozyten; neutrophile Granulozyten; Lymphfollikel
ÖDEM, FIBROSE		im Zusammenhang mit Entzündung
BAKTERIEN	keine GHLOs	GHLOs im Mucus, Drüsenlumen oder intrazellulär

¹Ulzera= bis auf die Lam. muscularis mucosae oder tiefer reichende Schädigungen

Tabelle 6: Kriterien zur Beurteilung der Duodenalschleimhaut

PARAMETER	NORMALBEFUNDE	VERÄNDERUNGEN
SCHLEIMHAUT-OBERFLÄCHE	eben	irregulär; Erosionen, Ulzera ¹
EPITHEL	intakt; Kolumnarepithel; Nukleolus basilar	Abflachung; Zellnekrosen
INTRAEPITHELIALE LYMPHOZYTEN	1-2 auf 100 Enterozyten	vermehrt

Tabelle 6 (Fortsetzung): Kriterien zur Beurteilung der Duodenalschleimhaut

PARAMETER	NORMALBEFUNDE	VERÄNDERUNGEN
ZOTTEN	unauffällige Lymphgefäße	Atrophie, Fusion; dilatierte Lymphgefäße
LAM. PROPRIA	schmal; Krypte dicht an Krypte; Krypte dicht an Lam. muscularis	verbreitert durch Ödem, Fibrose oder Infiltration; Krypten auseinander gedrängt; Kryptenabstand zu Lam. muscularis erhöht
LAM. PROPRIA (ZELLDICHTE)	gering	erhöht; Krypten auseinander gedrängt
LAM. PROPRIA (ZELLARTEN)	Lymphozyten, Plasmazellen, eosinophile Granulozyten; insgesamt < 20% des Bereiches	vermehrt Lymphozyten, Plasmazellen und eosinophile Granulozyten; neutrophile Granulozyten
ÖDEM, FIBROSE		im Zusammenhang mit Entzündung oder Blutung und Thrombose
TUNICA SUBMUCOSA	wenige Lymphozyten, Plasmazellen; lockeres Bindegewebe	neutrophile oder eosinophile Granulozyten; Fibrose

¹Ulzera= bis auf die Lam. muscularis mucosae oder tiefer reichende Schädigungen

Tabelle 7: Kriterien zur Beurteilung der Kolonschleimhaut

PARAMETER	NORMALBEFUNDE	VERÄNDERUNGEN
SCHLEIMHAUT-OBERFLÄCHE	eben	irregulär; Erosionen, Ulzera ¹
EPITHEL	intakt; Kolumnarepithel; ovaler Nucleolus basal; diffus verteilte Becherzellen	Abflachung; Zellnekrosen
INTRAEPITHELIALE LYMPHOZYTEN	1-2 auf 100 Enterozyten	vermehrt
MITOSEN	basilar (2-3 pro Krypte)	basilar vermehrt; auch im superfizialen Drittel
KRYPTEN	gerade, parallel	Distorsion; irregulär, gewunden, Verzweigungen; variabler Durchmesser, Zysten; Kryptenabszesse
LAM. PROPRIA	schmal, Krypte dicht an Krypte Krypte dicht an Lam. muscularis	verbreitert durch Ödem, Fibrose oder Infiltration; Krypten auseinander gedrängt; Kryptenabstand zur Lam. muscularis erhöht

Tabelle 7 (Fortsetzung): Kriterien zur Beurteilung der Kolonschleimhaut

PARAMETER	NORMALBEFUNDE	VERÄNDERUNGEN
LAM. PROPRIA (ZELLDICHTE)	spärlich; Verteilung superfizial zu basal = 2 zu 1	erhöht; transmucosal; diskontinuierlich, Granulome, Aggregate
LAM. PROPRIA (ZELLARTEN)	wenige Lymphozyten, Plasmazellen, Makrophagen; nur basal einzelne eosinophile Granulozyten; kaum Mastzellen	vermehrt Lymphozyten, Plasmazellen, Makrophagen; eosinophile Granulozyten superfizial; neutrophile Granulozyten
ÖDEM, FIBROSE		im Zusammenhang mit Entzündung oder Blutung und Thrombose
TUNICA SUBMUCOSA	wenige Lymphozyten, Plasmazellen; lockeres Bindegewebe	neutrophile oder eosinophile Granulozyten; Fibrose

¹Ulzera= bis auf die Lam. muscularis mucosae oder tiefer reichende Schädigungen

Zur Beurteilung normaler Magen-Darm-Schleimhaut wurden neben der o.g. Kriterien, Magen-Darm-PEs von 10 Hunden und 4 Katzen ohne gastroenterale Symptome als Kontrollmaterial herangezogen.

3.8 Statistische Auswertung

Die Datenhaltung und –auswertung sowie die Erstellung der graphischen Abbildungen im Rahmen der Ergebnispräsentation erfolgte auf einem Rechner mit dem Programmpaket „Microsoft Office 97“. Die statistischen Auswertungen wurden mit Hilfe einer Vierfelder-Tabelle (Tab. 8) durchgeführt und der Übereinstimmungs- bzw. Abweichungskoeffizient nach folgender Formel berechnet (WALTER, 2003):

$$\text{Übereinstimmungskoeffizient (Ü)} = \frac{(A+D)}{(A+B+C+D)}$$

$$\text{Abweichungskoeffizient (Abw.)} = 1 - \text{Ü}$$

Tabelle 8: Vierfelder-Tabelle

	Merkmal 1 vorhanden	Merkmal 1 nicht vorhanden	insgesamt
Merkmal 2 vorhanden	A	B	A+B
Merkmal 2 nicht vorhanden	C	D	C+D
insgesamt	A+C	B+D	A+B+C+D

Die Berechnung der Übereinstimmung bzw. Abweichung von verschiedenen Merkmalen wurde nur durchgeführt, wenn der Stichprobenumfang größer 30 war. Bei einer kleineren Stichprobe erwies sich die Berechnung als nicht sinnvoll (BODE, 1977). Nach der Bestimmung des jeweiligen Schwankungsbereiches (BODE, 1977) wurde festgelegt, dass bei einer Übereinstimmung von mehr als 70% bzw. weniger als 30% von einem positiven bzw. negativen Zusammenhang zwischen den Merkmalen ausgegangen werden kann.

Die Berechnung der sensitiven Spezifität des GHLO-Nachweises erfolgte beim Hund für den Urease-Schnelltest und für die histologische Untersuchung mittels Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Bei Katzen erwies sich die Berechnung aufgrund der geringen Fallzahlen als nicht sinnvoll.

4 Ergebnisse

4.1 Erarbeitung von Graduierungskriterien für entzündliche Veränderungen im Magen, Duodenum und Kolon von Hund und Katze

Die Graduierung der entzündlichen Veränderungen erfolgte nach einem 4-Punkte-Schema:

- (0) Normaler Schleimhautbefund ohne relevante entzündliche Veränderungen (Tab. 5-7).
- (1) Geringgradige Veränderungen mit mäßiger entzündlicher Infiltration (Tab. 9).
- (2) Mittelgradige Veränderungen mit deutlicher entzündlicher Infiltration und Texturstörungen (Tab. 9).
- (3) Hochgradige Veränderungen mit massiven entzündlichen Infiltraten und erheblichen Texturstörungen (Tab. 9).

Tabelle 9: Graduierungskriterien für entzündliche Veränderungen im Magen, Duodenum und Kolon von Hund und Katze, Grenzfälle traten häufig auf

	GERINGGRADIG (1)	MITTELGRADIG (2)	HOCHGRADIG (3)
MAGEN	<ul style="list-style-type: none"> • >5 Lymphozyten oder Plasmazellen oder > 2 eosinophile Granulozyten pro Gesichtsfeld bei Objektiv 40, • vermehrt intraepitheliale Lymphozyten, • Hyperplasie, • vereinzelt neutrophile Granulozyten, • mäßiges Ödem oder Fibrose. 	<ul style="list-style-type: none"> • 10 Lymphozyten oder Plasmazellen oder > 4 eosinophile Granulozyten pro Gesichtsfeld bei Objektiv 40, • vermehrt intraepitheliale Lymphozyten, • neutrophile Granulozyten, • Ödem oder Fibrose, • irreguläre Schleimhautoberfläche, • Hyperplasie, • Epithelzellnekrosen, • Drüsenproliferation- oder atrophie. 	<ul style="list-style-type: none"> • 15 Lymphozyten oder Plasmazellen oder > 8 eosinophile Granulozyten pro Gesichtsfeld bei Objektiv 40, • vermehrt intraepitheliale Lymphozyten, • Hyperplasie, • zahlreiche neutrophile Granulozyten, • massives Ödem oder Fibrose. • irreguläre Schleimhautoberfläche, • Hyperplasie, • Epithelzellnekrosen, • Erosionen oder Ulzera, • Drüsenproliferation- oder atrophie, • Drüsendifilatation, oder Drüsenabszesse.
DUODENUM	<ul style="list-style-type: none"> • Lymphozyten, Plasmazellen, eosinophile Granulozyten > 20% des Bereiches • vermehrt intraepitheliale Lymphozyten, • vereinzelt neutrophile Granulozyten, • mäßiges Ödem oder Fibrose 	<ul style="list-style-type: none"> • Lymphozyten, Plasmazellen, eosinophile Granulozyten > 30% des Bereiches • vermehrt intraepitheliale Lymphozyten, • neutrophile Granulozyten, • Ödem oder Fibrose • irreguläre Schleimhautoberfläche, • Epithelzellnekrosen, • Abstand zwischen Krypten verbreitert, • Variabler Kryptendurchmesser, 	<ul style="list-style-type: none"> • Lymphozyten, Plasmazellen, eosinophile Granulozyten > 40% des Bereiches • vermehrt intraepitheliale Lymphozyten, • zahlreiche neutrophile Granulozyten, • massives Ödem oder Fibrose • irreguläre Schleimhautoberfläche, • Epithelzellnekrosen, • Erosionen oder Ulzera, • Abstand zwischen Krypten verbreitert, • Kryptendifortorsion, -zysten oder -abszesse, • Zottenatrophie oder -fusion, • Dilatierte Lymphgefäße

Tabelle 9 (Fortsetzung): Graduierungskriterien für entzündliche Veränderungen im Magen, Duodenum und Kolon von Hund und Katze, Grenzfälle traten häufig auf

	GERINGGRADIG (1)	MITTELGRADIG (2)	HOCHGRADIG (3)
KOLON	<ul style="list-style-type: none"> • 3 Lymphozyten, oder Plasmazellen oder eosinophile Granulozyten pro Gesichtsfeld bei Objektiv 40, • vermehrt intraepitheliale Lymphozyten, • vereinzelt neutrophile Granulozyten, • mäßiges Ödem oder Fibrose 	<ul style="list-style-type: none"> • 6 Lymphozyten, oder Plasmazellen oder eosinophile Granulozyten pro Gesichtsfeld bei Objektiv 40, • vermehrt intraepitheliale Lymphozyten, • neutrophile Granulozyten, • Ödem oder Fibrose • irreguläre Schleimhautoberfläche, • Epithelzellnekrosen, • Abstand zwischen Krypten verbreitert, • Variabler Kryptendurchmesser 	<ul style="list-style-type: none"> • 10 Lymphozyten, oder Plasmazellen oder eosinophile Granulozyten pro Gesichtsfeld bei Objektiv 40, • vermehrt intraepitheliale Lymphozyten, • zahlreiche neutrophile Granulozyten, • massives Ödem oder Fibrose • irreguläre Schleimhautoberfläche, • Epithelzellnekrosen, • Erosionen oder Ulzera, • Abstand zwischen Krypten verbreitert, • Kryptendistorsion, -zysten oder -abszesse

Tabelle 10: Erläuterungen der verwendeten Diagnosen:

chronische Gastritis	Entzündungszellen vorwiegend Lymphozyten und Plasmazellen, Fibrose
aktive Gastritis	unter Beteiligung von Granulozyten
herdförmig-granulomatöse Entzündung	Entzündungszellen in Aggregaten, zentral Zellnekrosen
eosinophile Entzündung	eosinophile Granulozyten > 30% der Entzündungszellen
lymphoplasmazelluläre Entzündung	Entzündungszellen vorwiegend Lymphozyten und Plasmazellen, Fibrose

4.2 Hunde

4.2.1 Auswertung der Vorberichte

Die 59 Hunde gehörten insgesamt 27 verschiedenen Rassen an, so dass über eine Rassendisposition keine Aussage gemacht werden kann (*Tab.2*). Alle Hunde wurden aufgrund klinischer gastrointestinaler Symptome endoskopiert und biopsiert. Die meisten Hunde hatten klinisch eine Gastritis in Kombination mit Kolitis (Vomitus und Dickdarmdiarrhöe; 22 = 37,3%); 20 Hunde (33,9%) hatten Anzeichen einer Gastroenterokolitis (Vomitus, Dünn- und Dickdarmdiarrhöe); 9 (15,3%) Tiere litten unter einer Enterokolitis (Dünn- und Dickdarmsymptomatik); 3 (5,1%) Hunde zeigten Vomitus und Dünndarmdiarrhöe (Gastroenteritis), jeweils 2 (3,4%) Tiere hatten nur Gastritis (Vomitus) oder nur Kolitis (Dickdarmsymptomatik) und ein Hund (1,7%) hatte eine Duodenitis (Dünndarmsymptomatik). Vomitus trat insgesamt 47 mal auf (davon bei 18 Tieren nur gelegentlich), Dünndarmsymptomatik wurde bei 33 Tieren festgestellt und Dickdarmsymptomatik insgesamt bei 53 Hunden (6 davon gelegentlich auch mit Obstipation).

Eine Futtermittelallergie oder -intoleranz wurde mittels wiederholter Fütterungsversuche (Elimination und Provokation) bei 18 von 59 Hunden festgestellt bzw. für sehr wahrscheinlich gehalten (Hund-Nr. 3, 4, 6, 12-14, 17, 21, 28, 31, 35, 38-40, 47, 50, 53, 58). Bei 41 von 59 Hunden bestand kein Hinweis auf diese Erkrankungen.

Bei 49 der 59 Hunden wurde eine Bestimmung von Folsäure und Cobalamin im Serum durchgeführt. 12 dieser 49 Hunde zeigten dabei Hinweise auf Vorliegen einer Dünndarmfunktionsstörung bzw. bakteriellen Überwucherung des Dünndarmes.

Von 49 Hunden wurden Kotproben parasitologisch untersucht. Bei 41 Tieren wurde 3-Tage-Sammelkot verwendet, bei den übrigen lag eine einmalige Kotprobe vor. Alle Untersuchungen fielen negativ aus. Von 10 Hunden wurden keine Kotprobe untersucht; einer dieser 10 Hunde wurde vor der Biopsie entwurmt. Kotproben von 47 Hunden wurden auf Salmonellen, Yersinien und Campylobacter mit negativem Ergebnis untersucht. Bei 12 Hunden wurde keine bakteriologische Untersuchung durchgeführt.

39 der 59 Hunde wurden innerhalb von 4 Wochen vor der Biopsie mit Medikamenten behandelt, 14 Tiere waren nicht vorbehandelt und bei 6 Hunden lag keine Angabe vor.

4.2.2 Endoskopische Befunde

Bei allen 59 Hunden wurde der **Magen** endoskopisch untersucht. Bei 41 Tieren wurde eine Gastropathie festgestellt. Beobachtet wurde Rötung (36), granuliert Schleimhaut (7), erhöhte Schleimhautverletzlichkeit (8), Erosion (5), Ulzeration (1) und duodener Reflux (9). Bei 18 Hunden wies der Magen keine besonderen Befunde auf. Bei 52 Hunden wurde der Anfangsbereich des **Duodenum**s endoskopisch untersucht, 7 Biopsien wurden blind gewonnen. Bei 22 Tieren wurde eine Enteropathie festgestellt. Es wurde Rötung (16), granuliert Schleimhaut (13), erhöhte Schleimhautverletzlichkeit (3), Erosion (2) und Ulzeration (2) beschrieben. Bei 30 Hunden wies das Duodenum keine besonderen Befunde auf. Bei 49 Hunden wurde das **Kolon** endoskopisch untersucht, 10 Biopsien wurden blind gewonnen. Bei 31 Tieren konnte eine Kolopathie festgestellt werden. Es trat Rötung (24), granuliert Schleimhaut (6), erhöhte Schleimhautverletzlichkeit (4) und Erosion (1) auf. Bei 18 Hunden wies das Kolon keine besonderen Befunde auf.

Bei 13 Hunden waren die Veränderungen auf den Magen beschränkt, bei 2 Tieren auf das Duodenum und bei 5 auf das Kolon. Bei 32 Tieren traten die Veränderungen in verschiedenen Abschnitten auf: Magen und Duodenum (6), Magen und Kolon (12), Duodenum und Kolon (4), Magen, Duodenum und Kolon (10). Bei 7 Tieren wurden in keinem Abschnitt Veränderungen gefunden.

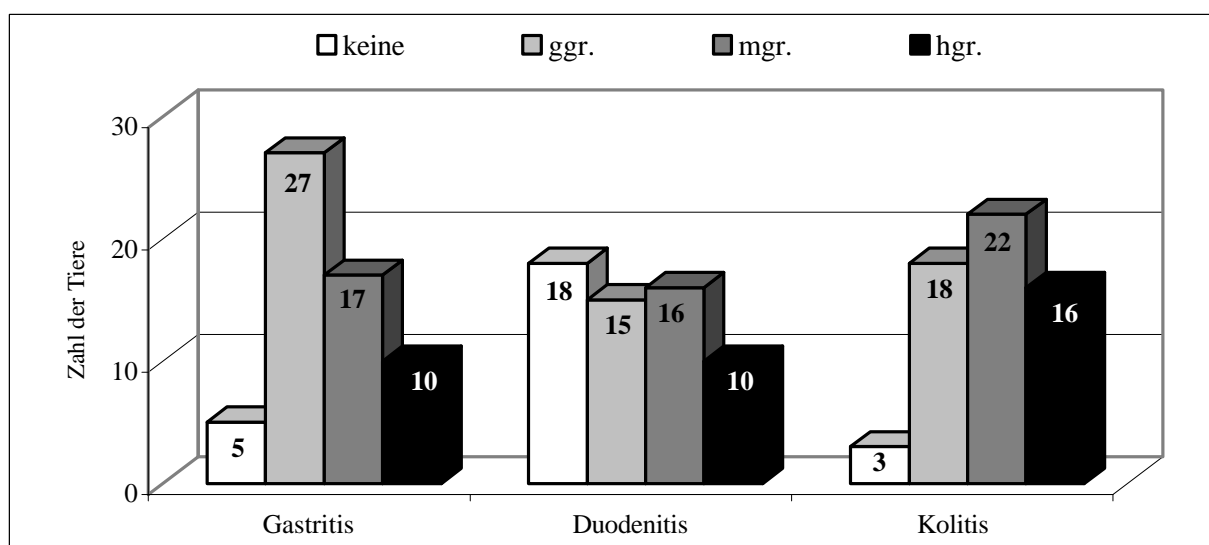
4.2.3 Histopathologische Untersuchungen

4.2.3.1 Diagnose von Entzündungen im Magen-Darm-Trakt

Von den untersuchten 59 Hunden wiesen insgesamt 58 Tiere histopathologische Veränderungen im Magen-Darm-Trakt auf. Ein Hund zeigte in allen untersuchten Biopaten eine physiologische Schleimhaut, so dass histologisch keine Ursache für die klinische Symptomatik gefunden werden konnte. Bei 39 Tieren war der gesamte Magen-Darm-Trakt betroffen (Gastroenterokolitis). Eine Kolitis und gleichzeitig Veränderungen im Magen konnte bei 13 Hunden und eine Kolitis mit Entzündungszeichen im Duodenum bei 2 Tieren

feststellt werden. Nur 2 Tiere zeigten eine Kolitis ohne entzündliche Beteiligung der oberen Gastrointestinal (GI)-Abschnitte. Eine solitäre Gastritis ohne Anzeichen einer Darmerkrankung wurde bei 2 Hunden diagnostiziert.

Abbildung 1: Auftreten von Gastritis, Duodenitis und Kolitis aufgeschlüsselt nach dem histopathologischen Grad der Entzündung bei Hunden, n= 59



Von den untersuchten 59 Hunden wiesen 5 Tiere eine physiologische **Magenschleimhaut** auf (keine Gastritis bei 8,5%), 27 Hunde hatten eine geringgradige (ggr.) Gastritis (45,8%), 17 eine mittelgradige (mgr.) Gastritis (28,8%) und 10 eine hochgradige (hgr.) Gastritis (17%; *Abb. 1*). Am häufigsten konnte die chronisch-aktive Form mit Beteiligung von Granulozyten (37 Tiere) diagnostiziert werden (*Abb. 2*). Eine chronische Gastritis ohne Beteiligung von Granulozyten wurde bei 12 Tieren festgestellt (*Abb. 3*). In 3 Fällen konnte eine chronisch herdförmig-granulomatöse Gastritis, davon 2 mit Beteiligung von Granulozyten (aktiv) diagnostiziert werden. 2 Tiere wiesen eine chronisch-eosinophile Gastritis auf (*Abb. 4*).

Von den untersuchten 59 Hunden wiesen 18 eine physiologische **Duodenalschleimhaut** auf (keine Duodenitis bei 30,5%), 15 Hunde hatten eine ggr. (25,4%), 16 eine mgr. (27,1%) und 10 eine hgr. (17%) Duodenitis (*Abb. 1*). Dabei trat am häufigsten (35 Tiere) eine chronisch-

lymphoplasmazelluläre Duodenitis auf (Abb. 5). In 4 Fällen wurde eine herdförmig-granulomatöse lymphoplasmazelluläre Duodenitis und in 2 Fällen eine herdförmig-granulomatöse eosinophile Duodenitis diagnostiziert (Abb. 6).

Von den untersuchten 59 Hunden wiesen nur 3 Tiere eine physiologische **Kolonschleimhaut** auf (keine Kolitis bei 5,1%), 18 Hunde hatten eine ggr. Kolitis (30,5%), 22 eine mgr. (37,3%) und 16 eine hgr. (27,1%) Kolitis (Abb. 1). Dabei trat am häufigsten (42 Fälle) eine chronisch-lymphoplasmazelluläre Kolitis auf (Abb. 7). 13 Tiere hatten eine herdförmig-granulomatöse lymphoplasmazelluläre Kolitis und ein Hund eine herdförmig-granulomatöse eosinophile Kolitis (Abb. 8).

Abbildung 2: mgr. chron.-aktive diff. Gastritis ohne GHLO-Besiedlung bei Hund Nr. 30, HE, Vergr. 400:1

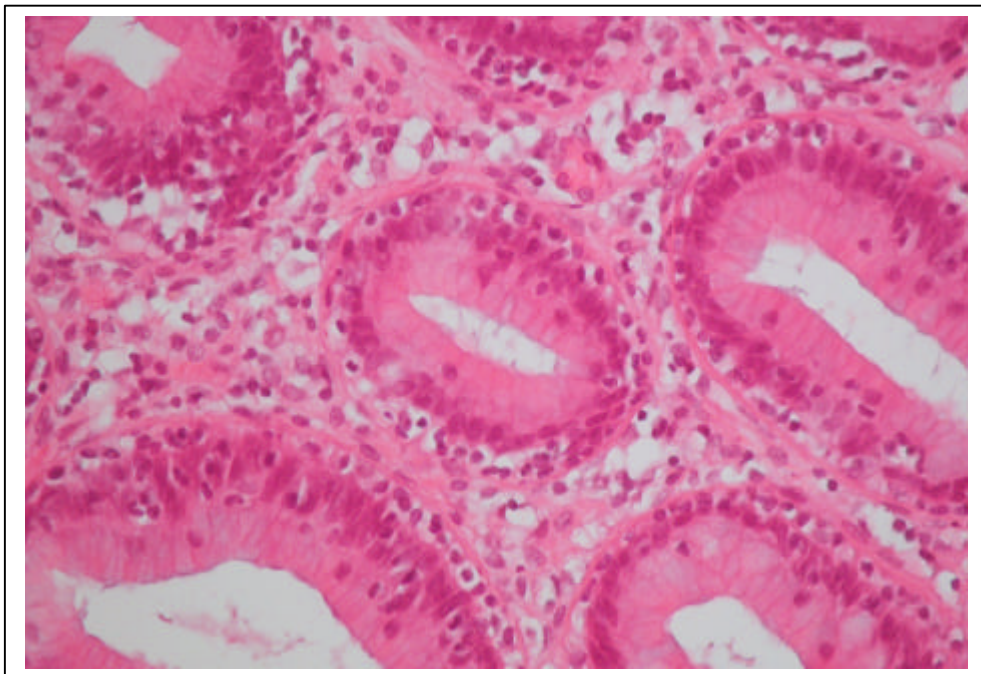


Abbildung 3: ggr. chron. diff. Gastritis mit GHLO-Besiedlung bei Hund Nr. 6, HE, Vergr. 400:1

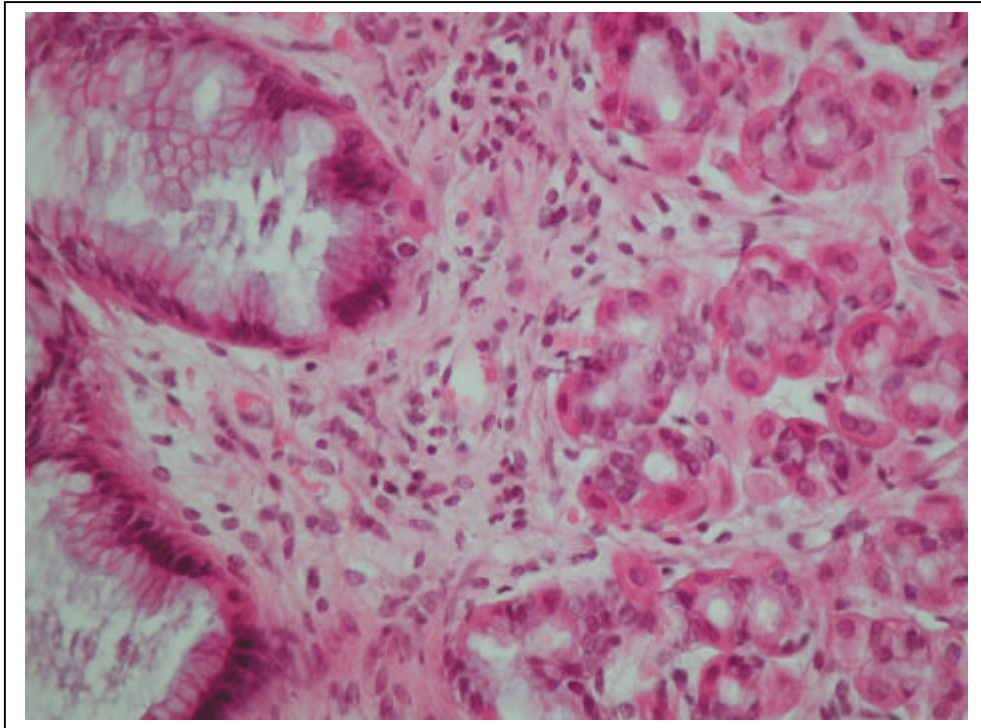
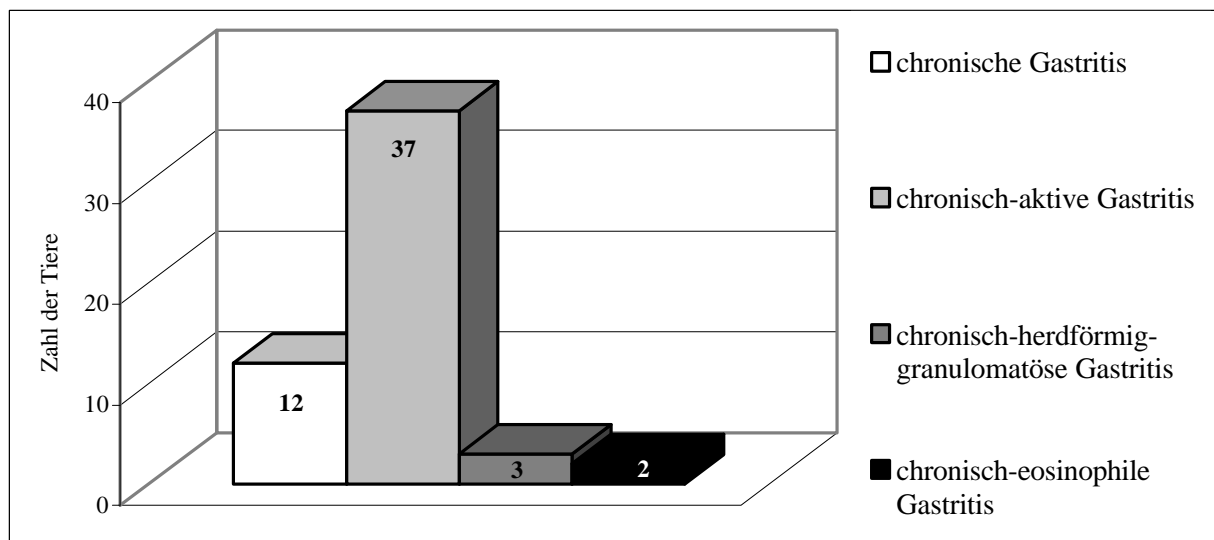


Abbildung 4: Verschiedene histopathologische Formen der Gastritis beim Hund, n=54



Definitionen siehe unter Material und Methoden

Abbildung 5: mgr. chron.-lymphoplasmazelluläre Duodenitis bei Hund Nr. 21, HE, Vergr. 400:1

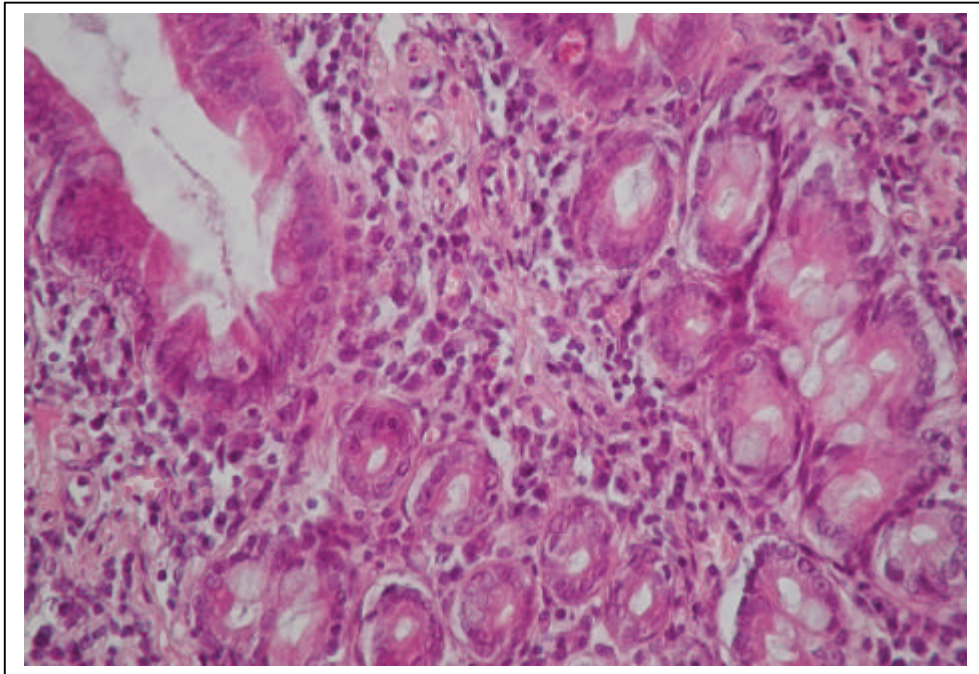
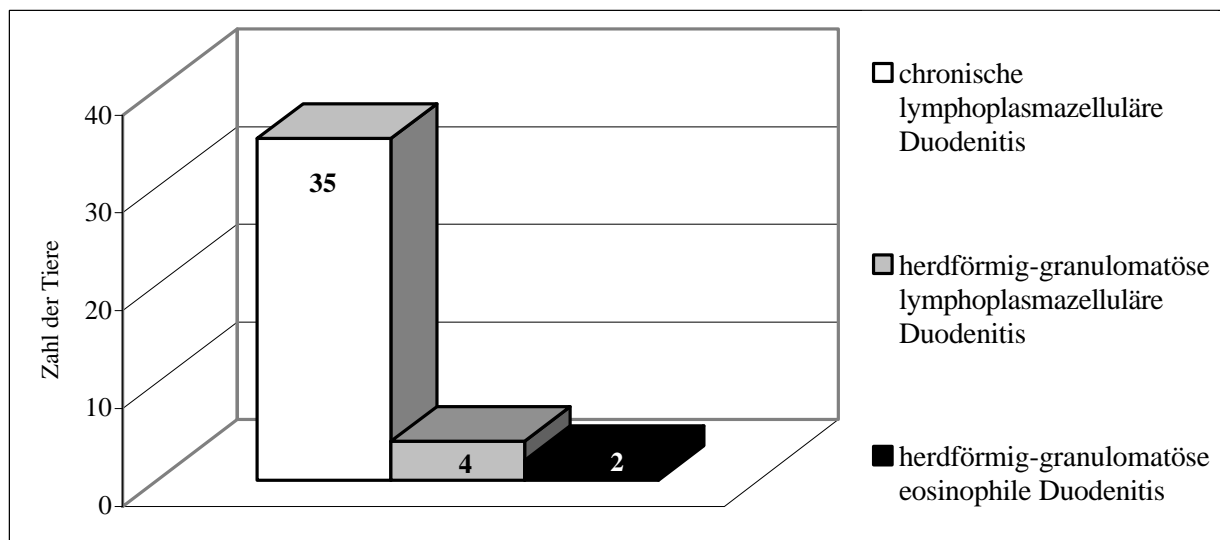


Abbildung 6: Verschiedene histopathologische Formen der Duodenitis beim Hund, n=41



Definitionen siehe unter Material und Methoden

Abbildung 7: hgr. chron.-lymphoplasmazelluläre Kolitis bei Hund Nr. 43, HE, Vergr. 400:1

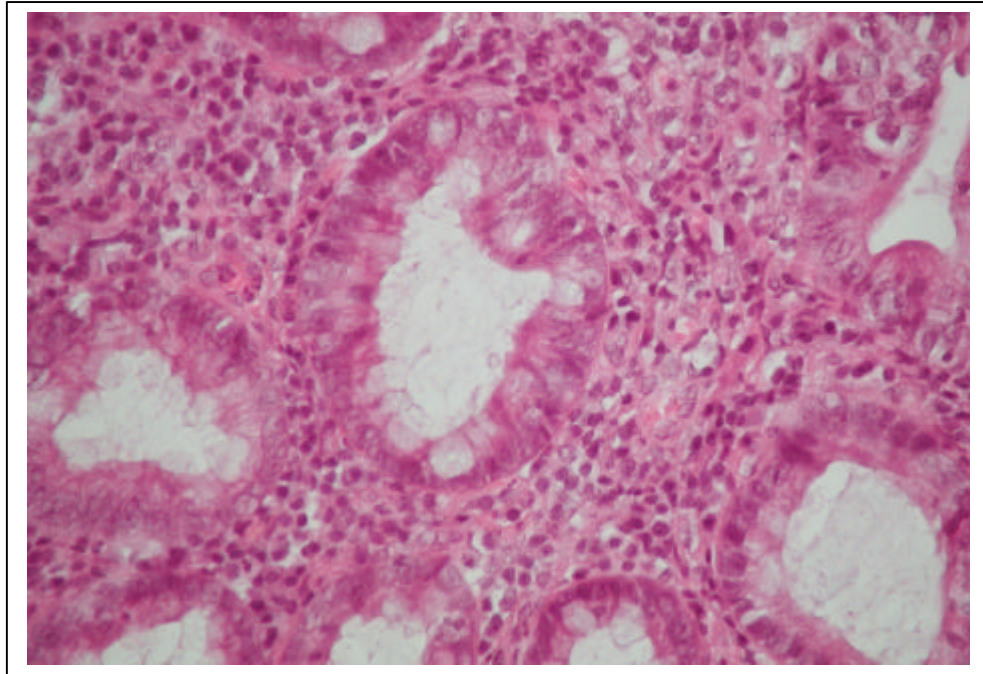
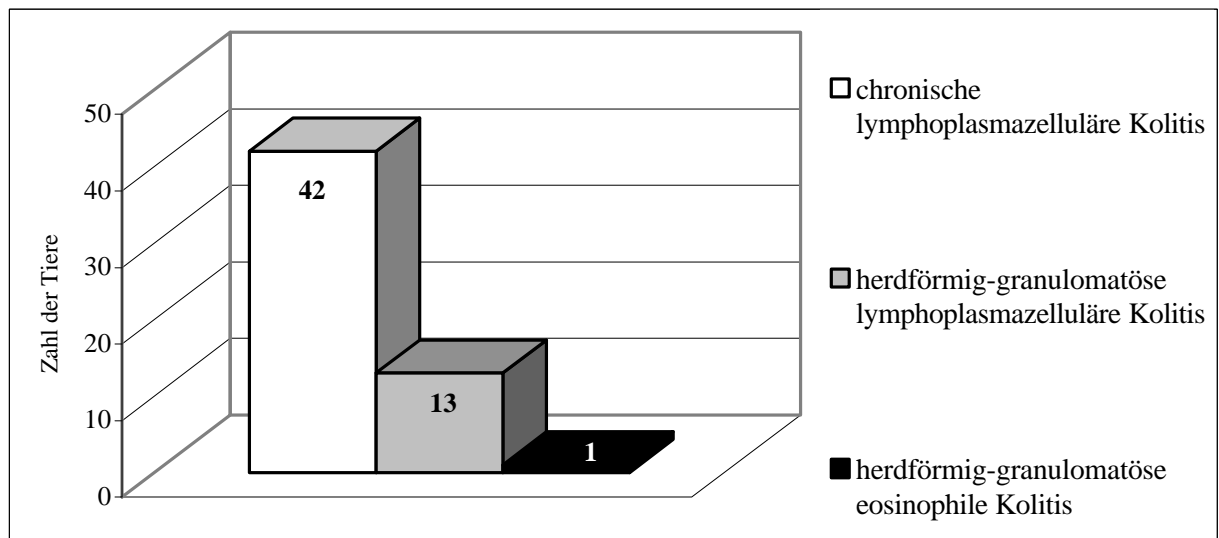


Abbildung 8: Verschiedene histopathologische Formen der Kolitis beim Hund, n=56



Definitionen siehe unter Material und Methoden

Vergleich klinischer und histopathologischer Diagnosen

Es zeigten 22 von 59 Hunden (37,3%) klinisch eine Gastritis in Kombination mit Kolitis. Bei der histopathologischen Untersuchung wiesen 15 dieser 22 Hunde zusätzlich eine Entzündung im Dünndarm auf. Eine Entzündung des gesamten Magen-Darm Traktes trat also wesentlich häufiger auf, als zuvor klinisch diagnostiziert worden ist. Von den 47 Hunden mit Vomitus wiesen 43 (91,5%) histopathologisch eine Gastritis auf. Die 12 Tiere ohne Vomitus hatten aber alle bis auf eines ebenfalls entzündliche Veränderungen der Magenschleimhaut. Die Übereinstimmung von klinischer und histopathologischer Diagnose einer Gastritis beträgt in diesem Fall 75% und damit die Abweichung in der Diagnosestellung 25%. 24 der 33 Hunde mit Dünndarmsymptomatik zeigten histopathologisch eine Duodenitis, aber auch 17 der 26 Hunde ohne Dünndarmsymptomatik wiesen entzündliche Veränderungen der Schleimhaut auf. Die Übereinstimmung in der Duodenitisdiagnostik beträgt somit nur 56%. Bei 51 der 53 Hunde (96,2%) mit Dickdarmsymptomatik konnte eine Kolitis nachgewiesen werden, aber auch 5 der 6 Hunde ohne Dickdarmsymptomatik wiesen eine Kolitis auf. In der Diagnostik einer Kolitis zeigten Klinik und Histologie die höchste Übereinstimmung: (88%).

4.2.3.2 Nachweis von GHLOs auf der Magenschleimhaut

Mit der **modifizierten Giemsa-Färbung** waren bei 36 von 59 Tieren (61%) GHLOs als kleine blaue Spiralbakterien im Magenschleim, auf der Magenschleimhaut und in den Foveolae gastricae erkennbar (*Abb. 9 und 10*). Diese Färbung wurde zur Diagnosenstellung verwendet, da die Bakterien leicht, schnell und eindeutig identifiziert werden konnten. Im Duodenum und Kolon waren GHLOs bei keinem Tier nachweisbar.

Bei 38 Hunden wurde durch die praktischen Tierärzte vor Ort ein **Urease-Schnelltest** mit einer frisch gewonnenen Magenbiopsie durchgeführt. Der Test fiel bei 18 Tieren (47,4%) positiv aus (*Abb. 9*). Bezogen auf die Ergebnisse mittels der modifizierten Giemsa-Färbung ergibt sich für den Urease-Schnelltest eine Sensitivität von 67% und eine Spezifität von 93%.

Mit der **HE-Färbung** waren bei 31 der 59 Hunde (52,5%) GHLOs als kleine rosafarbene Spiralbakterien im Magenschleim, auf der Magenschleimhaut und in den Foveolae gastricae erkennbar (*Abb. 9 und 11*). Bezogen auf die Ergebnisse mittels der modifizierten Giemsa-Färbung ergibt sich für den Nachweis mit einer HE-Färbung eine Sensitivität von 86% und eine Spezifität von 100%.

Zur Auswahl einer geeigneten Methode zur Darstellung der Spiralbakterien wurden zwei in der Giemsa-Färbung GHLO-positive und ein GHLO-negatives Präparat auch **immunhistochemisch** untersucht. Mittels Immunfärbung waren die Bakterien im Vergleich zur weniger aufwendigen Giemsa-Färbung nicht besser oder schneller erkennbar, da sich neben Bakterienfragmenten auch Zellbestandteile anfärbten (*Abb. 12*).

Abbildung 9: Nachweis der GHLO-Besiedlung der Magenschleimhaut bei Hunden mit verschiedenen Verfahren

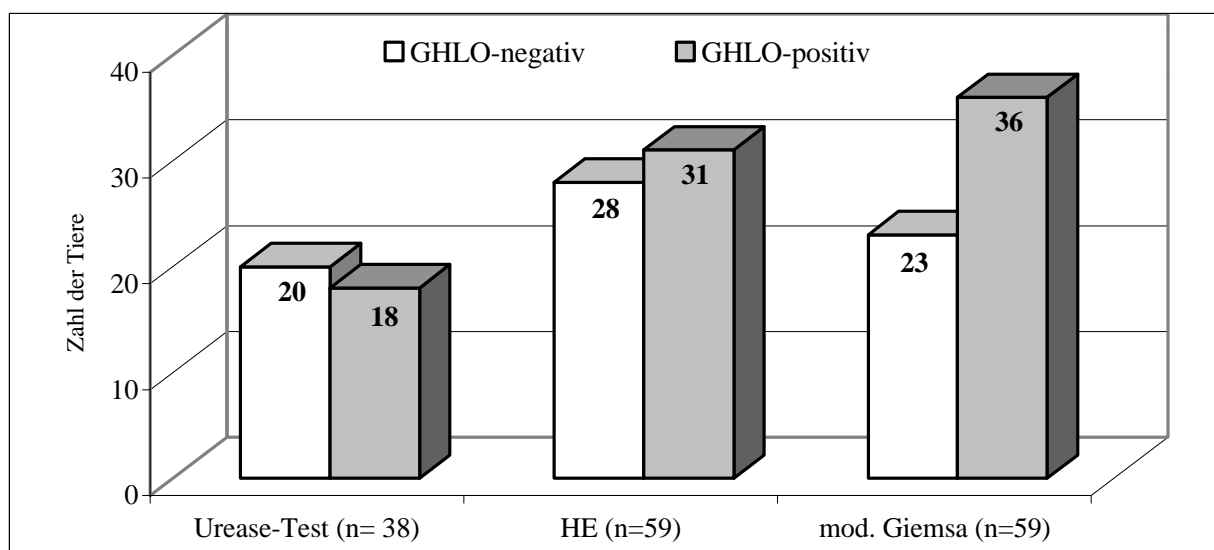


Abbildung 10: GHLOs am Oberflächenepithel der Magenschleimhaut, mod. Giemsa, Vergr. 1000:1

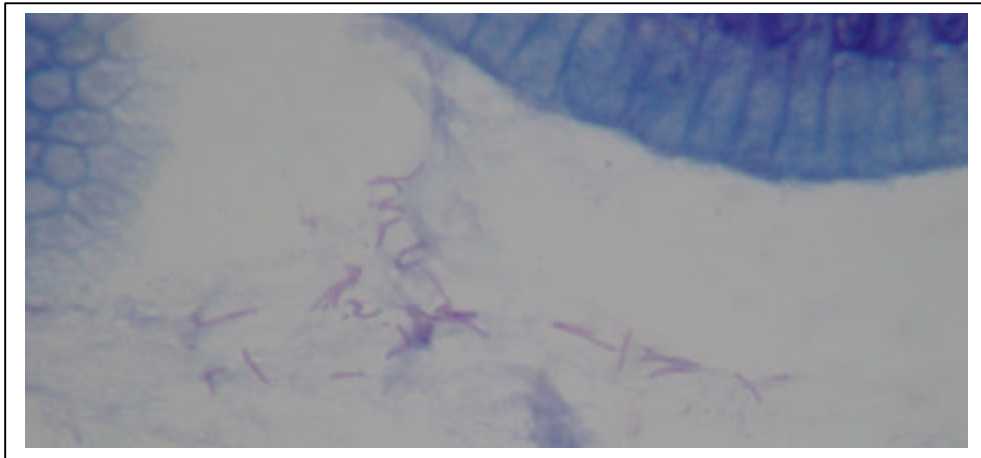


Abbildung 11: GHLOs innerhalb des gastralen Schleimfilmes der Magenschleimhaut, HE, Vergr. 1000:1

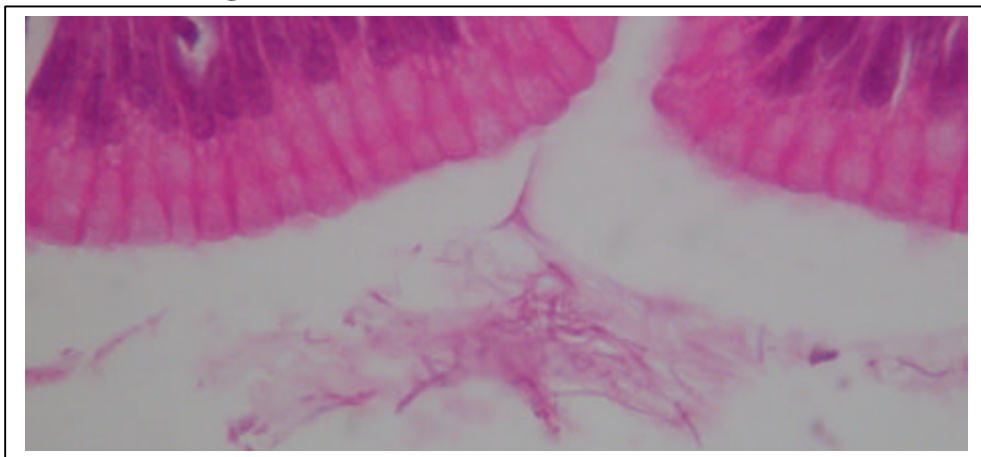
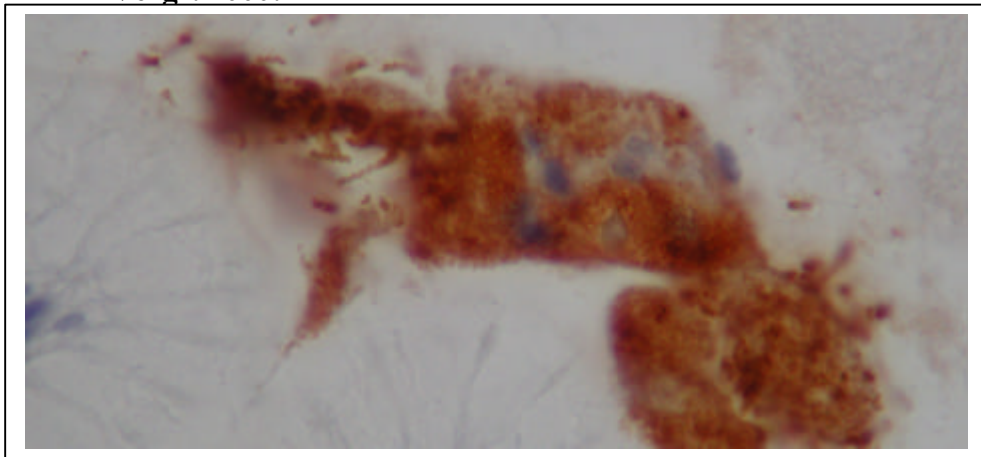


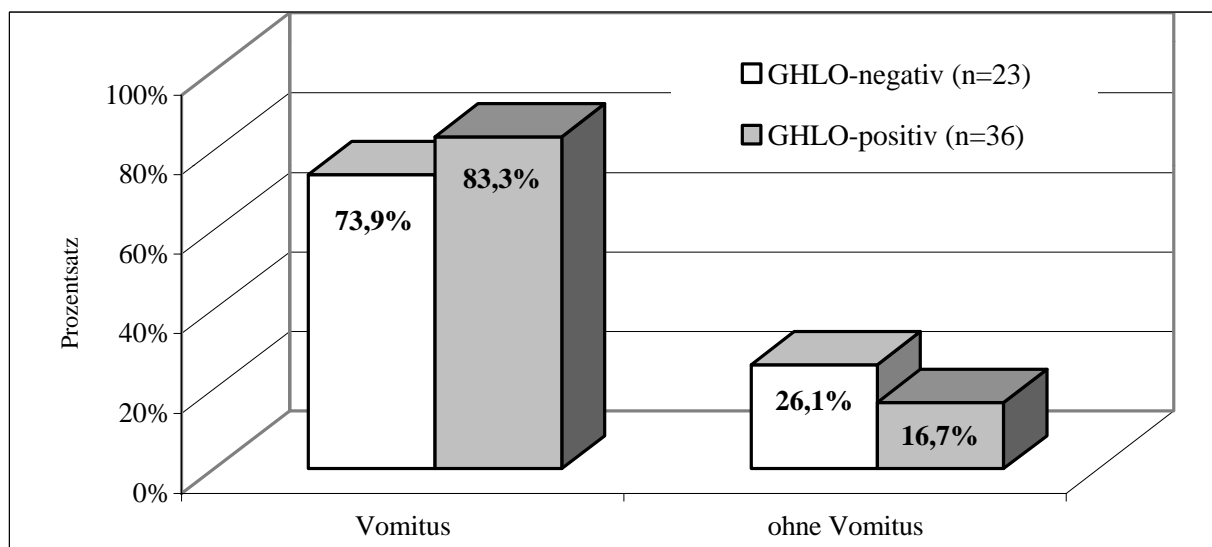
Abbildung 12: GHLO-Nachweis, immunhistochemisch (Anti-*Helicobacter Pylori*-AK), Vergr. 1000:1



4.2.4 Symptome und endoskopische Befunde bei Hunden mit GHLO-Infektion

Von den 36 Hunden mit GHLO-Infektion zeigten 30 (83,3%) Vomitus, davon 13 nur gelegentlich, 16 (44,4%) Dünndarmdiarrhöe und 31 (86,1%) Dickdarmdiarrhöe. Von den 23 Hunden ohne GHLO-Infektion zeigten 17 (73,9%) Vomitus, davon 5 nur gelegentlich, 17 (73,9%) Dünndarmdiarrhöe und 22 (95,7%) Dickdarmdiarrhöe. Es ergibt sich daraus eine Übereinstimmung zwischen einer GHLO-Infektion und dem Symptom Vomitus von 61%, was statistisch keine signifikante Übereinstimmung bedeutet (*Abb. 13*).

Abbildung 13: Vorkommen von GHLO-Infektion bei Hunden in Beziehung zum Auftreten von Vomitus, n=59



Von den 36 Hunden mit GHLO-Infektion wurde endoskopisch bei 24 (66,7%) eine Gastropathie und bei 12 (33,3%) keine Veränderungen der Magenschleimhaut festgestellt. Von den 23 Hunden ohne GHLO-Infektion wurde bei 17 (73,9%) endoskopisch eine Gastropathie und bei 6 (26,1%) keine Veränderungen der Magenschleimhaut festgestellt (*Tab.11*). Daraus ergibt sich eine Übereinstimmung zwischen einer GHLO-Infektion und der endoskopischen Feststellung einer Gastropathie von 51%, was statistisch keine signifikante Übereinstimmung bedeutet. Eine Duodenopathie wiesen 33,3% der Hunde (11 von 33) mit

GHLO-Infektion und 57,9% (11 von 19) ohne GHLO-Infektion auf. Eine Kolopathie konnte bei 63,3% der Hunde (19 von 30) mit GHLO-Infektion und 63,2% (12 von 19) ohne GHLO-Infektion diagnostiziert werden. Das Duodenum und Kolon der restlichen Hunde wurde nicht endoskopisch untersucht.

Tabelle 11: GHLO-Infektion in Beziehung zu den Ergebnissen der endoskopischen Untersuchung bei Hunden, n=59

	Gastropathie		unauffällig	
	absolut	Prozent	absolut	Prozent
GHLO-positiv (36)	24	66,7 %	12	33,3 %
GHLO-negativ (23)	17	73,9 %	6	26,1 %

4.2.5 Histologische Befunde bei Hunden mit GHLO-Infektion

Auftreten von Gastritis

Von den 36 Hunden mit GHLO-Infektion (mod. Giemsa) wurden bei 32 (88,9%) histologisch eine Gastritis und bei 4 Tieren (11,1%) keine Veränderungen der Magenschleimhaut festgestellt. Von den 23 Hunden ohne GHLO-Infektion (mod. Giemsa) wurden bei 22 (95,6%) histologisch eine Gastritis und bei einem Tier (4,4%) keine Veränderungen der Magenschleimhaut festgestellt (*Abb. 14*). Daraus ergibt sich eine Übereinstimmung zwischen einer GHLO-Infektion und der histologischen Diagnose einer Gastritis von 56% was statistisch keine signifikante Übereinstimmung bedeutet.

Formen der Gastritis

Von den 32 Tieren mit GHLO-Infektion und Gastritis hatten 9 (28,1%) eine chronische Gastritis, 21 (65,6%) eine chronisch-aktive Gastritis, ein Tier (3,1%) eine chronisch herdförmig-granulomatöse Gastritis und eines (3,1%) eine chronisch eosinophile Gastritis. Von den 22 Tieren ohne GHLO-Infektion aber mit Gastritis hatten 3 (13,6%) eine chronische

Gastritis, 16 (72,7%) eine chronisch-aktive Gastritis, 2 (9,1%) eine chronisch herdförmig-granulomatöse Gastritis und ein Tier (4,6%) eine chronisch eosinophile Gastritis (*Abb. 15*).

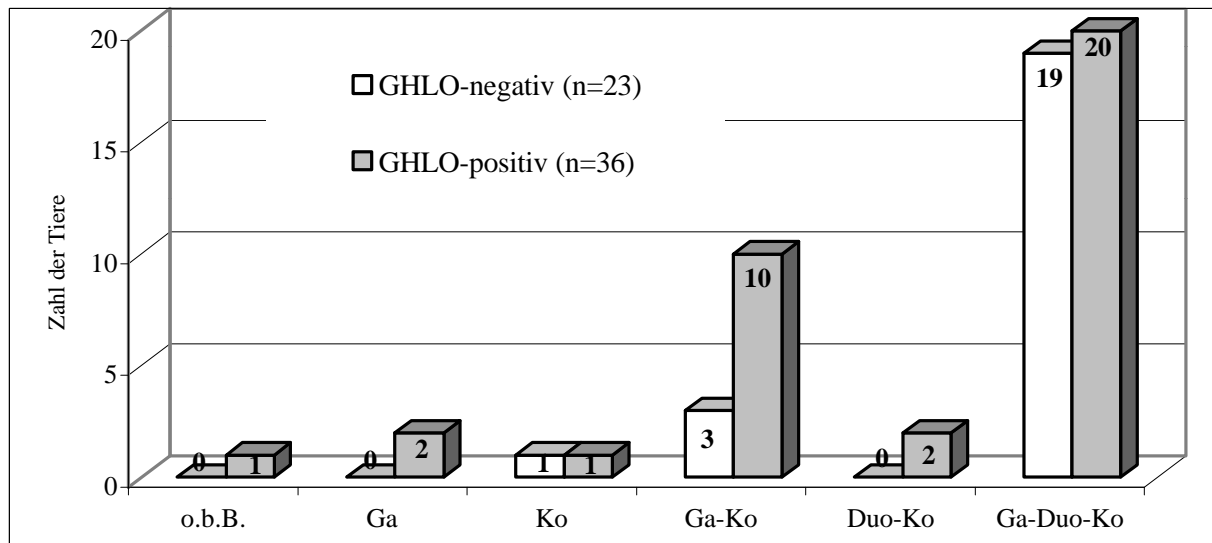
Grad der Gastritis

Von den 32 Hunden mit GHLO-Infektion und Gastritis hatten 20 (62,5%) eine geringgradige, 7 (21,9%) eine mittelgradige und 5 (15,6%) eine hochgradige Gastritis. Von den 22 Tieren ohne GHLO-Infektion aber mit Gastritis hatten 7 (31,8%) eine geringgradige, 10 (45,5%) eine mittelgradige und 5 (22,7%) eine hochgradige Gastritis (*Abb. 16*).

Auftreten von Entzündung im gesamten Magen-Darm-Trakt

Von den 36 Tieren mit GHLO-Infektion (mod. Giemsa) zeigten 20 (55,6%) histologisch eine Gastroenterokolitis (gesamter Magen-Darm-Trakt betroffen), 10 Tiere (27,8%) hatten eine Gastritis im Zusammenhang mit einer Kolitis und 2 Tiere (5,6%) eine Duodenitis und Kolitis (jeweils 2 Abschnitte betroffen), 2 Tiere (5,6%) zeigten ausschließlich Gastritis und ein Tier (2,8%) nur Kolitis (nur ein Abschnitt betroffen), ein Tier (2,8%) zeigte histologisch keine Veränderungen der Magen-Darmschleimhaut. Von den 23 Tieren ohne GHLO-Infektion (mod. Giemsa) zeigten 19 (82,6%) histologisch eine Gastroenterokolitis (gesamter Magen-Darm-Trakt betroffen), 3 Tiere (13,1%) hatten eine Gastritis im Zusammenhang mit einer Kolitis (2 Abschnitte betroffen) und ein Tier (4,4%) wies ausschließlich eine Kolitis auf (nur ein Abschnitt betroffen; *Abb. 14*).

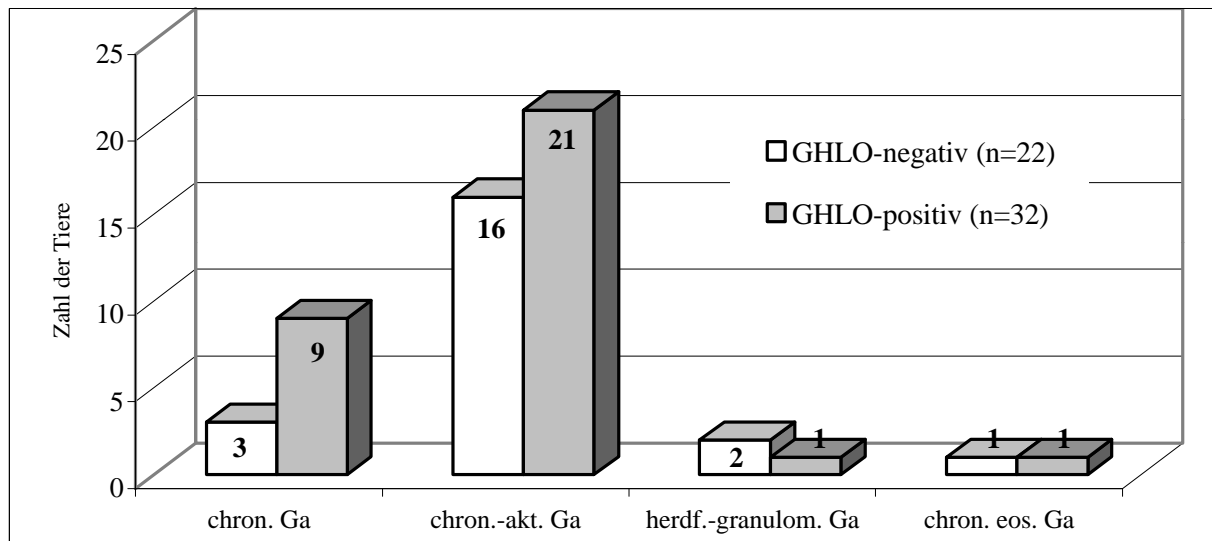
Abbildung 14: GHLO-Infektion und histologisch diagnostizierte Entzündungen im gesamten Magen-Darm-Trakt bei Hunden, n=59



Erläuterungen der Abkürzungen:

o.b.B. = ohne besonderen Befund; Ga = Gastritis; Ko = Kolitis; Ga-Ko = Gastritis und Kolitis; Duo-Ko = Duodenitis und Kolitis; Ga-Duo-Ko = Gastritis, Duodenitis und Kolitis

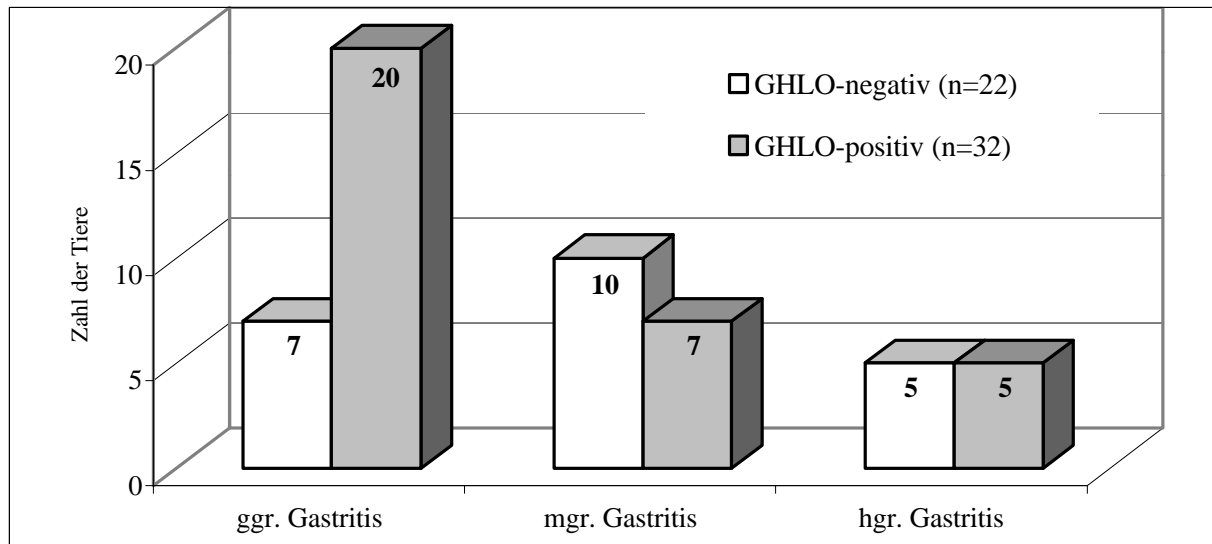
Abbildung 15: GHLO-Infektion bei verschiedenen histopathologischen Formen der Gastritis bei Hunden, n=54



Erläuterungen der Abkürzungen:

chron. Ga = chronische Gastritis; chron.-akt. Ga = chronisch-aktive Gastritis; herdf.-granulom. Ga = herdförmig-granulomatöse Gastritis; chron. eos. Ga = chronisch eosinophile Gastritis

Abbildung 16: GHLO-Infektion und histopathologischer Grad der Gastritis bei Hunden, n=54



4.3 Katzen

4.3.1 Auswertung der Vorberichte

Die 17 Katzen gehörten insgesamt 6 verschiedenen Rassen an, so dass über eine Rassendisposition keine Aussage gemacht werden kann (*Tab.3*).

Alle 17 Katzen wurden aufgrund klinischer gastrointestinaler Symptome endoskopiert und biopsiert. Dabei hatten die meisten Katzen klinisch Anzeichen einer Gastroenterokolitis (6 = 35,3% mit Vomitus, Dün- und Dickdarmdiarrhöe); 4 (23,5%) Tiere litten unter einer Enterokolitis (Dün- und Dickdarmsymptomatik); 3 (17,7%) Katzen zeigten Vomitus und Dünndarmdiarrhöe (Gastroenteritis); 2 Tiere (11,7%) hatten eine Gastritis in Kombination mit Kolitis und jeweils ein Tier (5,9%) hatte nur Gastritis (Vomitus) oder nur Kolitis (Dickdarmsymptomatik). Vomitus trat insgesamt bei 12 Katzen auf (davon bei 2 Tieren nur gelegentlich); Dünndarmsymptomatik wurde bei 13 Tieren festgestellt und Dickdarmsymptomatik insgesamt bei 13 Katzen (3 davon gelegentlich mit Obstipation).

Eine Futtermittelallergie oder -intoleranz wurde mittels wiederholter Fütterungsversuche (Elimination und Provokation) bei 2 von 17 Katzen festgestellt bzw. für sehr wahrscheinlich gehalten. Bei den restlichen 15 Tieren bestand kein Hinweis auf eine derartige Erkrankung.

Eine Bestimmung von Folsäure und Cobalamin im Serum wurde bei 12 Katzen durchgeführt. Dabei zeigten 3 von ihnen Hinweise auf Vorliegen einer Dünndarmfunktionsstörung bzw. einer bakteriellen Überwucherung des Dünndarms.

Von 14 Katzen wurden Kotproben parasitologisch untersucht. Bei 10 Tieren wurde 3-Tage-Sammelkot verwendet, bei den übrigen lag eine einmalige Kotprobe vor. Alle Untersuchungen fielen negativ aus. Von 3 Katzen wurde keine Kotprobe untersucht; zwei dieser 3 Tiere wurden vor der Biopsie entwurmt. Kotproben von 12 Katzen wurden auf Salmonellen, Yersinien und Campylobacter mit negativem Ergebnis untersucht. Bei 5 Katzen wurde keine bakteriologische Untersuchung durchgeführt.

7 der 17 Katzen wurden innerhalb von 4 Wochen vor der Biopsie mit Medikamenten behandelt, 4 Tiere waren nicht vorbehandelt und bei 6 Katzen lag keine Angabe vor.

4.3.2 Endoskopische Befunde

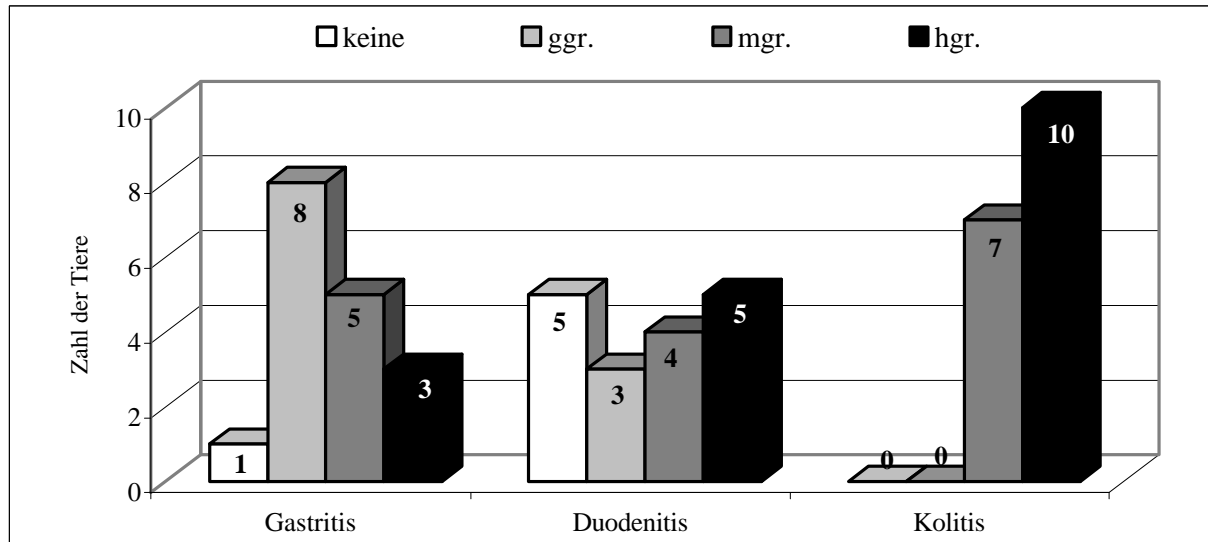
Bei allen Katzen wurde der **Magen** endoskopisch untersucht. Dabei wurde bei 11 Tieren eine Gastropathie festgestellt. Es wurden Rötung (7), granuliert Schleimhaut (5), erhöhte Schleimhautverletzlichkeit (1) und duodener Reflux (2) beschrieben. Bei 6 Katzen wies der Magen endoskopisch keine besonderen Befunde auf. Bei 11 Katzen wurde das **Duodenum** endoskopisch untersucht, 6 Biopsien wurden blind gewonnen. Eine Enteropathie wurde bei 4 Tieren festgestellt. Beschrieben wurden Rötung (3), granuliert Schleimhaut (1) und erhöhte Schleimhautverletzlichkeit (2). Bei 7 Katzen wies das Duodenum keine besonderen Befunde auf. Das **Kolon** wurde bei 14 Katzen endoskopisch untersucht, 3 Biopsien wurden blind gewonnen. Bei 10 Tieren wurde eine Kolopathie festgestellt. Beschrieben wurden Rötung (8), granuliert Schleimhaut (4), erhöhte Schleimhautverletzlichkeit (4) und Erosion (2). Bei 4 Katzen wies das Kolon keine besonderen Befunde auf. Bei 4 Katzen waren die Veränderungen auf den Magen beschränkt und bei 3 Tieren auf das Kolon. Die übrigen 10 Tiere wiesen Veränderungen in verschiedenen Abschnitten auf: Magen und Duodenum (1), Magen und Kolon (4), Duodenum und Kolon (1), Magen, Duodenum und Kolon (2). Die endoskopische Untersuchung fiel bei 2 Tieren ohne besonderen Befund aus.

4.3.3 Histopathologische Untersuchungen

4.3.3.1 Diagnose von Entzündungen im Magen-Darm-Trakt

Alle Katzen zeigten histopathologisch Veränderungen im Magen-Darm-Trakt. Bei allen Katzen konnten eine Kolitis und gleichzeitig Veränderungen im oberen GI-Trakt (Magen oder Dünndarm) diagnostiziert werden. Bei 11 von 17 (64,7%) Tieren war der gesamte Magen-Darm-Trakt betroffen (Gastroenterokolitis). Eine Kolitis mit Veränderungen im Magen konnte bei 5 Katzen und eine Kolitis mit Entzündungszeichen im Duodenum bei einem Tier festgestellt werden.

Abbildung 17: Auftreten von Gastritis, Duodenitis und Kolitis aufgeschlüsselt nach dem histopathologischen Grad der Entzündung bei Katzen, n= 17



Von den untersuchten 17 Katzen wies ein Tier eine physiologische **Magenschleimhaut** auf (keine Gastritis bei 5,9%), 8 (47,1%) Katzen hatten eine ggr. Gastritis, 5 (29,4%) eine mgr. und 3 (17,7%) Tiere eine hgr. Gastritis (*Abb. 17*). Dabei trat am häufigsten (12 Tiere) die chronisch-aktive Form auf (*Abb. 18*). Eine chronische Gastritis ohne Beteiligung von Granulozyten wurde bei 3 Tieren festgestellt. Ein Tier wies eine chronisch-eosinophile Gastritis auf (*Abb. 19*).

Von den untersuchten 17 Katzen wiesen 5 Tiere eine physiologische **Duodenalschleimhaut** auf (keine Duodenitis bei 29,4%), 3 (17,7%) Tiere hatten eine ggr. Duodenitis, 4 (23,5%) eine mgr. Duodenitis und 5 (29,4%) eine hgr. Duodenitis (*Abb. 17*). Dabei trat am häufigsten (9 Tiere) eine chronisch-lymphoplasmazelluläre Duodenitis auf (*Abb. 20*). In einem Fall wurde eine herdförmig-granulomatöse lymphoplasmazelluläre Duodenitis und in 2 Fällen eine herdförmig-granulomatöse eosinophile Duodenitis diagnostiziert (*Abb. 21*).

Keine der untersuchten 17 Katzen wies eine physiologische **Kolonschleimhaut** auf. 7 (41,2%) Tiere hatten eine mgr. Kolitis und 10 (58,8%) eine hgr. Kolitis (*Abb. 17*). Dabei trat am häufigsten (13 Fälle) eine chronisch-lymphoplasmazelluläre Kolitis auf (*Abb. 22*). 3 Tiere hatten eine herdförmig-granulomatöse lymphoplasmazelluläre Kolitis und eine Katze hatte eine herdförmig-granulomatöse eosinophile Kolitis (*Abb. 23*).

Vergleich klinischer und histopathologischer Diagnosen

Von den 12 Katzen mit Vomitus wiesen 11 (91,7%) histopathologisch eine Gastritis auf. Die 5 Tiere ohne Vomitus zeigten ebenfalls entzündliche Veränderungen der Magenschleimhaut. 9 der 13 (69,2%) Katzen mit Dünndarmsymptomatik zeigten histopathologisch eine Duodenitis, aber auch 3 der 4 Katzen (75%) ohne Dünndarmsymptomatik wiesen entzündliche Veränderungen der Schleimhaut auf. Bei jeder der 13 Katzen mit Dickdarmsymptomatik konnte eine Kolitis nachgewiesen werden, aber die 4 Katzen ohne Dickdarmsymptomatik wiesen ebenfalls eine Kolitis auf.

Abbildung 18: hgr. chron.-aktive Gastritis mit GHLO-Besiedlung bei einer Katze, HE, Vergr. 100:1

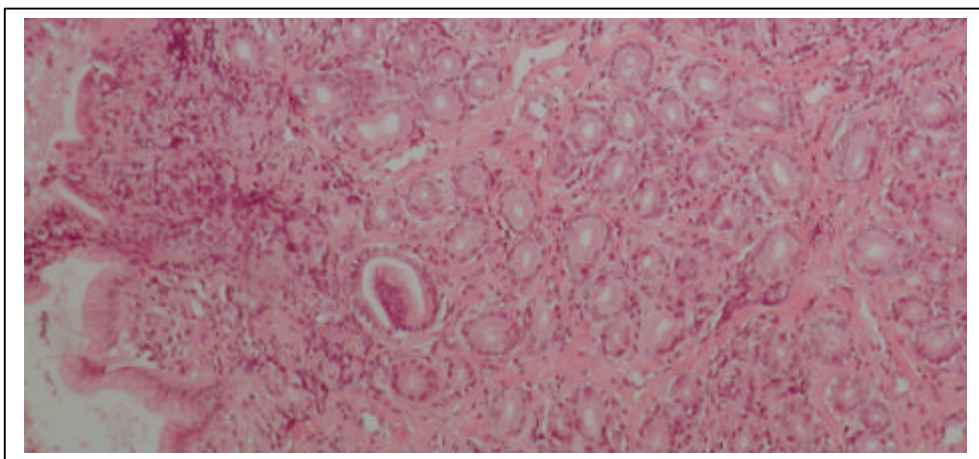
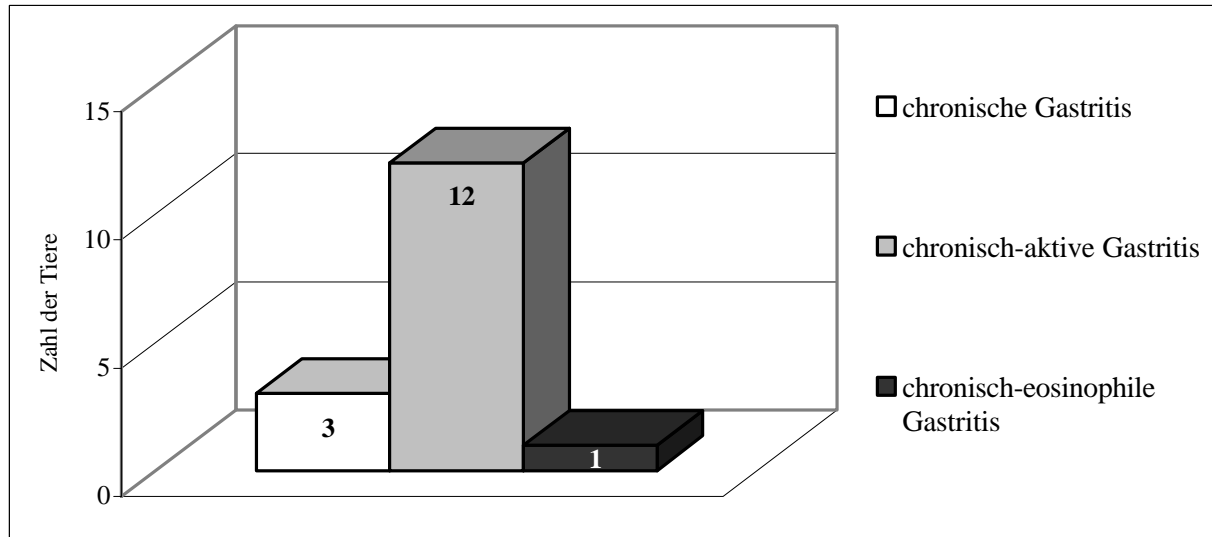


Abbildung 19: Verschiedene histopathologische Formen der Gastritis bei Katzen, n=16



Definitionen siehe unter Material und Methoden

Abbildung 20: mgr. chron.-lymphoplasmazelluläre Duodenitis bei einer Katze, HE, Vergr. 400:1

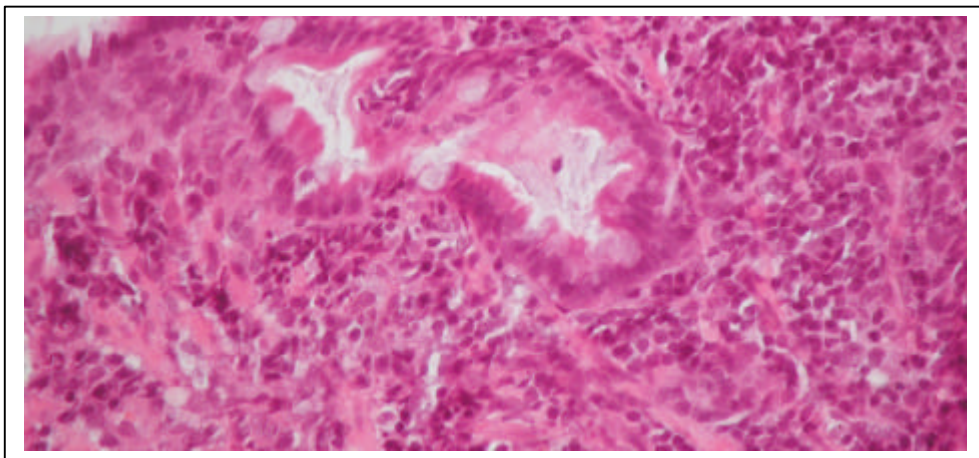
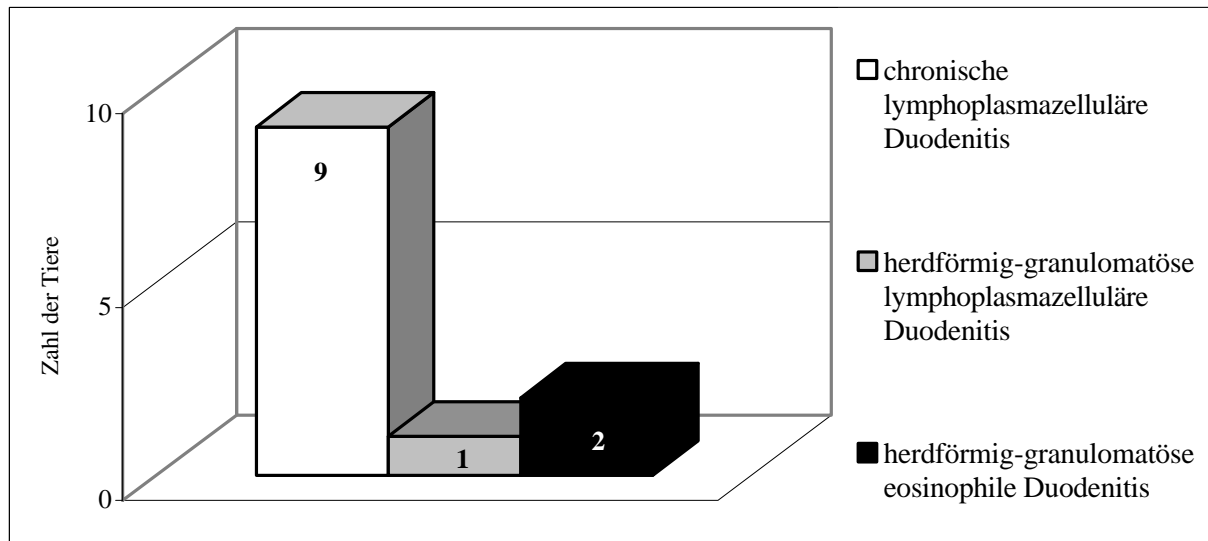


Abbildung 21: Verschiedene histopathologische Formen der Duodenitis bei Katzen, n=12



Definitionen siehe unter Material und Methoden

Abbildung 22: hgr. chron.-lymphoplasmazelluläre Kolitis bei einer Katze, HE, Vergr. 400:1

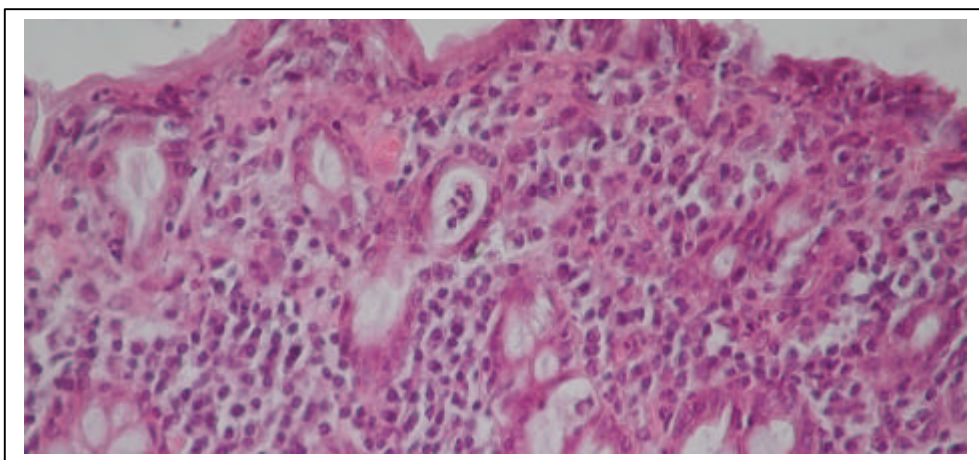
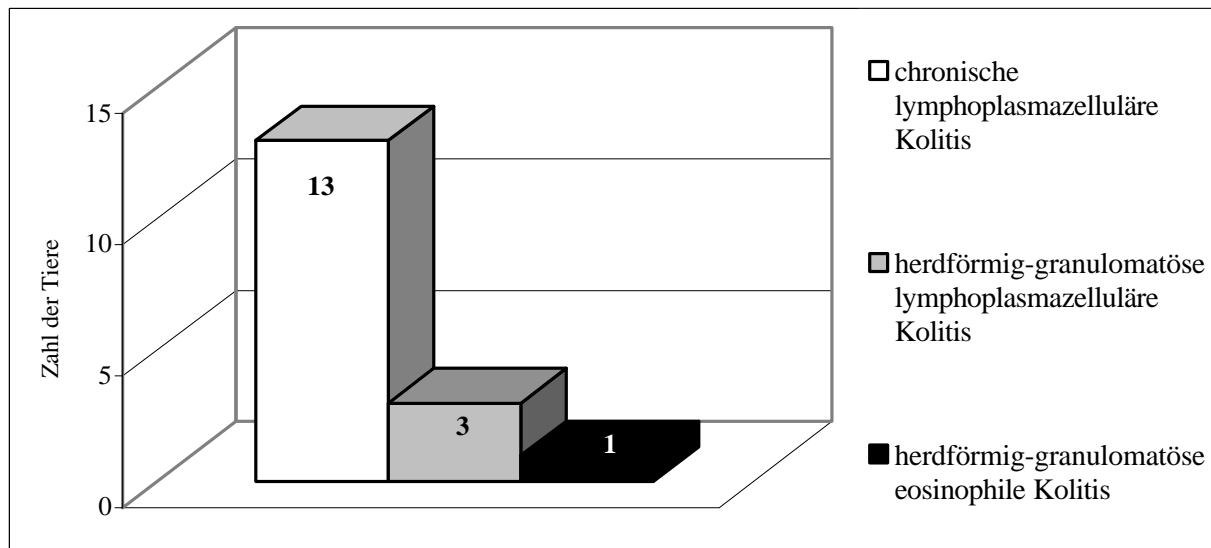


Abbildung 23: Verschiedene histopathologische Formen der Kolitis bei Katzen, n=17



Definitionen siehe unter Material und Methoden

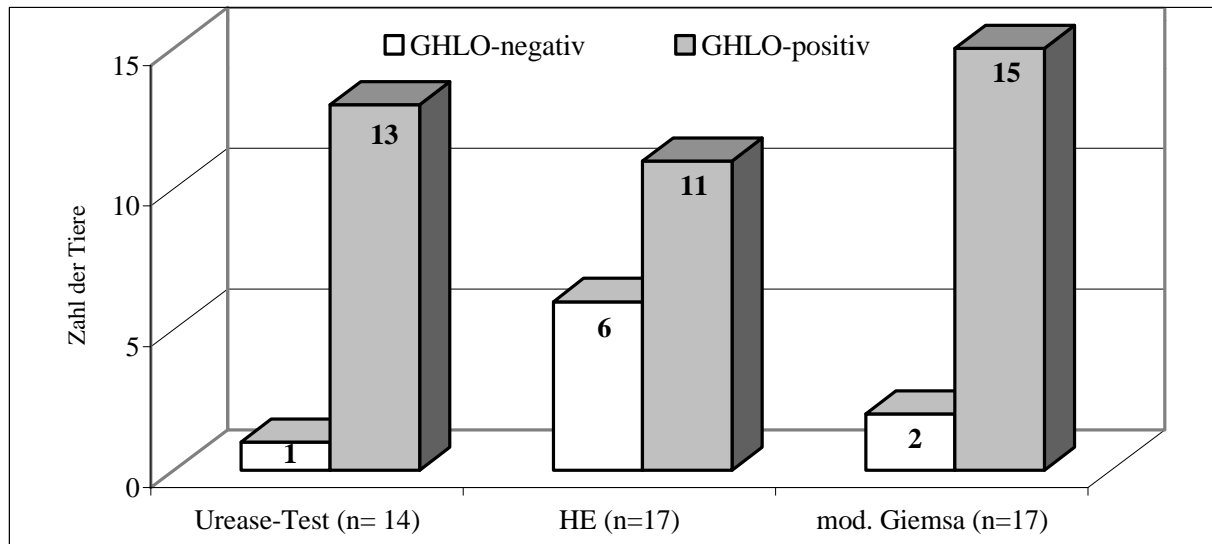
4.3.3.2 Nachweis von GHLOs auf der Magenschleimhaut

Bei 14 Katzen wurde durch die praktischen Tierärzte vor Ort ein **Urease-Schnelltest** mit einer frisch gewonnenen Magenbiopsie durchgeführt. Der Test fiel bei 13 Tieren (92,9%) positiv aus (*Abb. 24*).

Mit der **HE-Färbung** waren bei 11 der 17 Katzen (64,7%) GHLOs als kleine rosafarbene Spiralbakterien im Magenschleim, auf der Magenschleimhaut und in den Foveolae gastricae erkennbar (*Abb. 24*).

Mit der **modifizierten Giemsa-Färbung** waren bei 15 von 17 Tieren (88,2%) GHLOs als kleine blaue Spiralbakterien im Magenschleim, auf der Magenschleimhaut und in den Foveolae gastricae erkennbar (*Abb. 24*). Diese Färbung wurde zur Diagnosenstellung verwendet, da die Bakterien leicht, schnell und eindeutig identifiziert werden konnten. Im Duodenum und Kolon waren GHLOs bei keinem Tier nachweisbar.

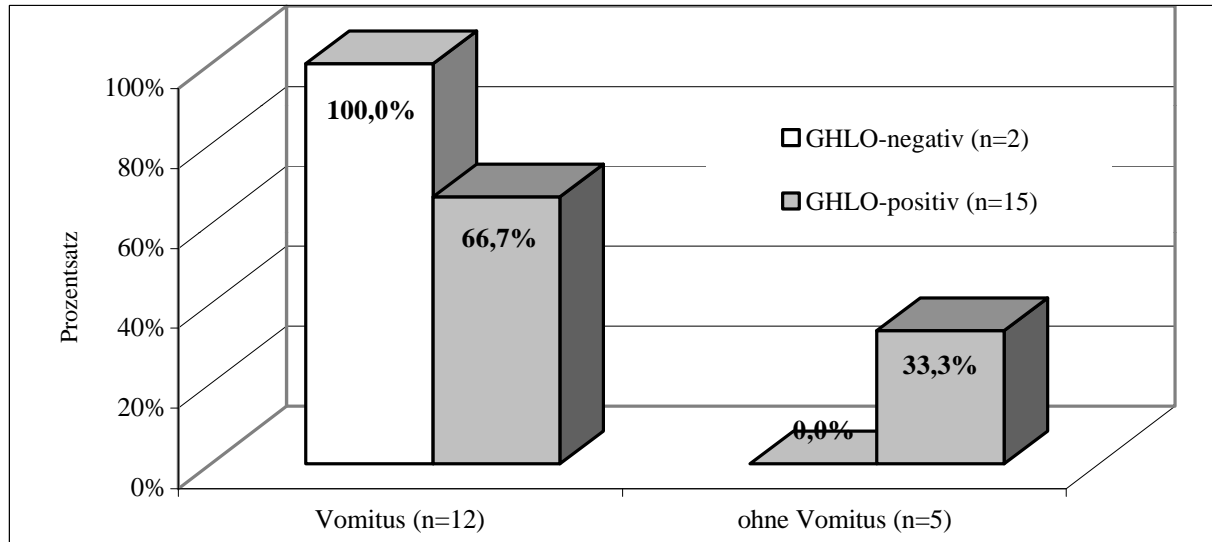
Abbildung 24: Nachweis der GHLO-Besiedlung der Magenschleimhaut bei Katzen mit verschiedenen Verfahren



4.3.4 Symptome und endoskopische Befunde bei Katzen mit GHLO-Infektion

Von den 15 Katzen mit GHLO-Infektion zeigten 10 (66,7%) Vomitus, davon eine nur gelegentlich, 12 (80%) Dünndarmdiarrhöe und 11 (73,3%) Dickdarmdiarrhöe. Die beiden Katzen ohne GHLO-Infektion zeigten Vomitus und Dickdarmdiarrhöe, eine von ihnen zeigte zusätzlich auch noch Dünndarmdiarrhöe (Abb. 25).

Abbildung 25: Vorkommen von GHLO-Infektion bei Katzen in Beziehung zum Auftreten von Vomitus, n=17



10 (66,7%) der 15 Katzen mit GHLO-Infektion wiesen endoskopisch eine Gastropathie auf. Bei einer der beiden Katzen ohne GHLO-Infektion wurde ebenfalls endoskopisch eine Gastropathie festgestellt (Tab.12).

Tabelle 12: GHLO-Infektion in Beziehung zu den Ergebnissen der endoskopischen Untersuchung bei Katzen, n=17

	Gastropathie		unauffällig	
	absolut	Prozent	absolut	Prozent
GHLO-positiv (15)	10	66,7 %	5	33,3 %
GHLO-negativ (2)	1	50,0%	1	50,0 %

4.3.5 Histologische Befunde bei Katzen mit GHLO-Infektion

Auftreten von Gastritis

Bei allen 15 Katzen mit GHLO-Infektion (mod. Giemsa) wurde histologisch eine Gastritis festgestellt. Von den beiden Katzen ohne GHLO-Infektion (mod. Giemsa) wurde bei einer histologisch eine Gastritis und bei der anderen eine physiologische Magenschleimhaut diagnostiziert (*Abb. 26*).

Formen der Gastritis

Von den 15 Tieren mit GHLO-Infektion und Gastritis hatten 3 (20%) eine chronische Gastritis, 11 (73,3%) eine chronisch-aktive Gastritis und ein Tier (6,7%) hatte eine chronisch eosinophile Gastritis. Das Tier ohne GHLO-Infektion hatte eine chronisch-aktive Gastritis (*Abb. 27*).

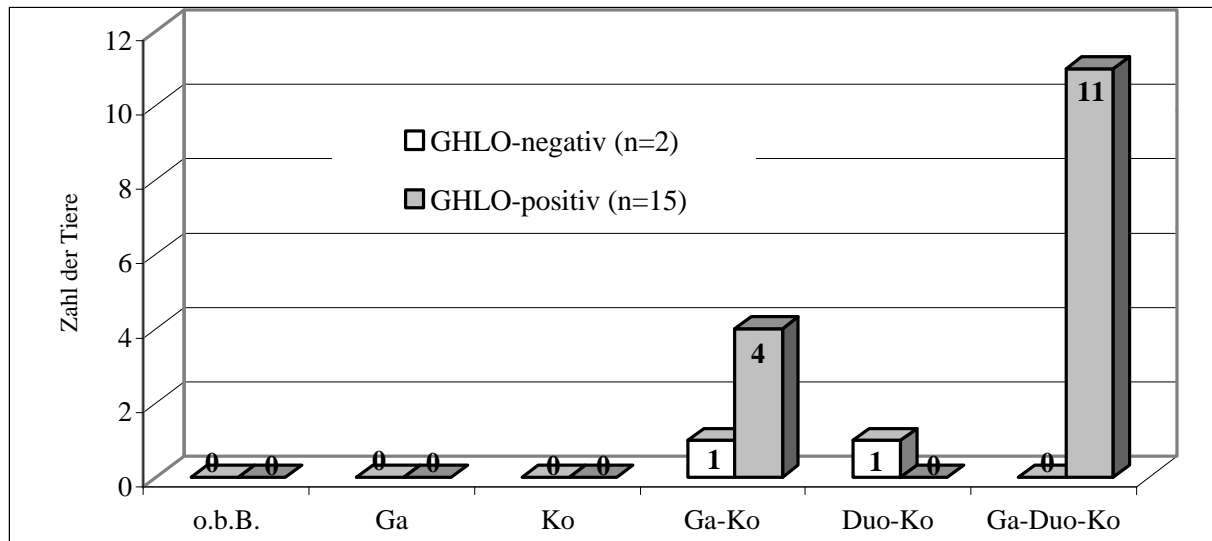
Grad der Gastritis

Von den 15 Tieren mit GHLO-Infektion und Gastritis hatten 7 (46,7%) eine geringgradige, 5 (33,3%) eine mittelgradige und 3 (20%) eine hochgradige Gastritis. Ein Tier ohne GHLO-Infektion hatte eine geringgradige Gastritis (*Abb. 28*).

Auftreten von Entzündung im gesamten Magen-Darm-Trakt

Von den 15 Tieren mit GHLO-Infektion (mod. Giemsa) zeigten 11 (64,7%) histologisch eine Gastroenterokolitis (gesamter Magen-Darm-Trakt betroffen), 4 Tiere (23,5%) hatten eine Gastritis im Zusammenhang mit einer Kolitis. Von den 2 Tieren ohne GHLO-Infektion (mod. Giemsa) zeigte ein Tier (5,9%) eine Gastritis im Zusammenhang mit einer Kolitis und ein Tier (5,9%) eine Enterokolitis (jeweils 2 Abschnitte betroffen; *Abb. 26*).

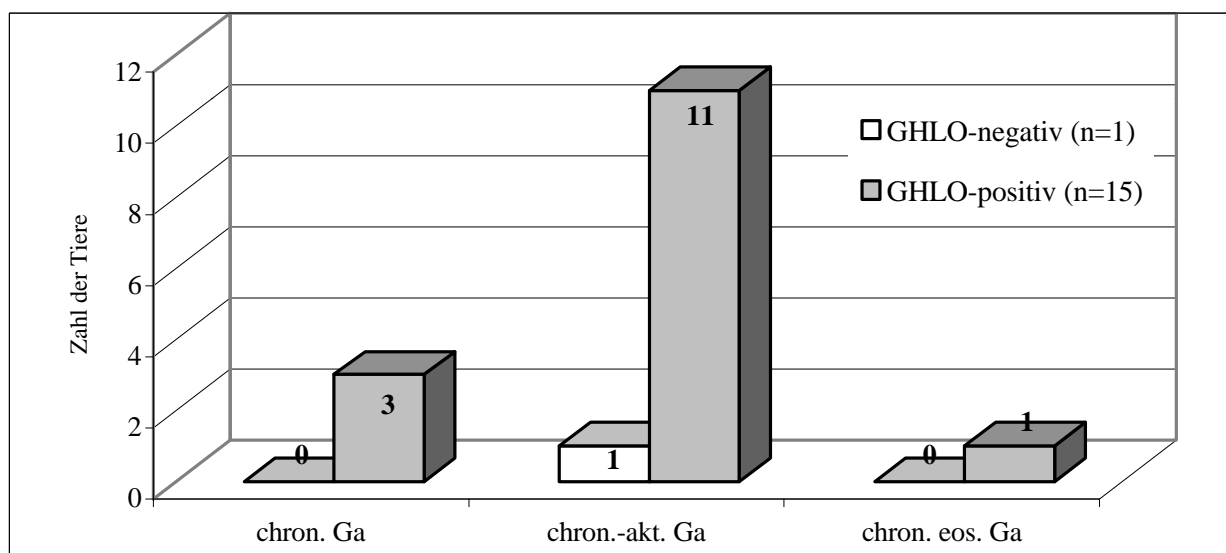
Abbildung 26: GHLO-Infektion und histologisch diagnostizierte Entzündungen im gesamten Magen-Darm-Trakt bei Katzen, n=17



Erläuterung der Abkürzungen:

o.b.B. = ohne besonderen Befund; Ga = Gastritis; Ko = Kolitis; Ga-Ko = Gastritis und Kolitis; Duo-Ko = Duodenitis und Kolitis; Ga-Duo-Ko = Gastritis, Duodenitis und Kolitis

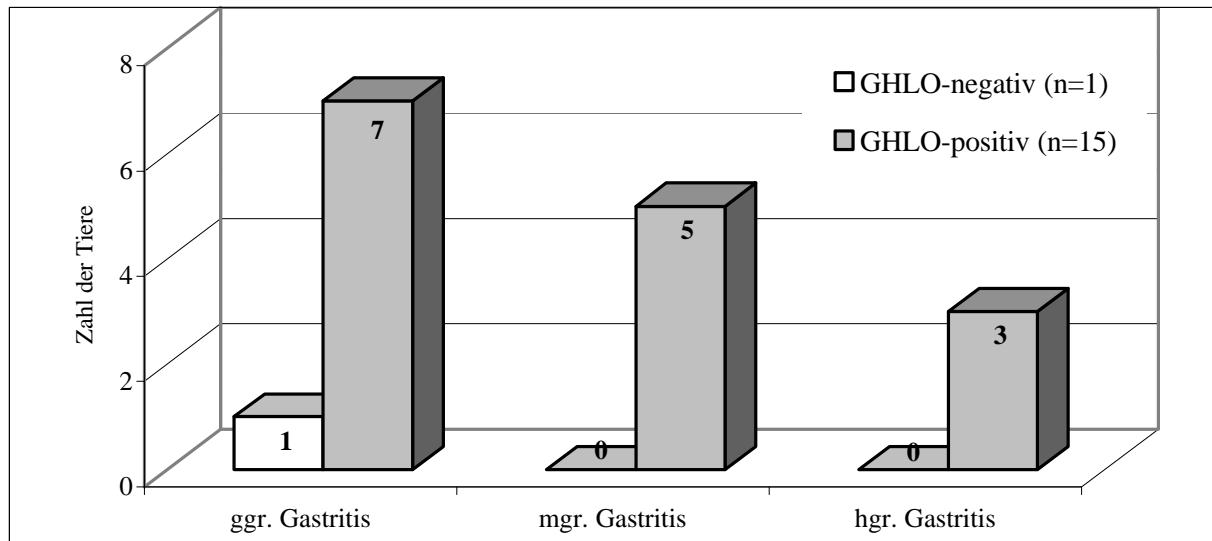
Abbildung 27: GHLO-Infektion bei den verschiedenen histopathologischen Formen der Gastritis bei Katzen, n=16



Erläuterung der Abkürzungen:

chron. Ga = chronische Gastritis; chron.-akt. Ga = chronisch-aktive Gastritis; chron. eos. Ga = chronisch eosinophile Gastritis

Abbildung 28: GHLO-Infektion und histopathologischer Grad der Gastritis bei Katzen, n=16



5 Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit war es festzustellen, inwieweit Gastritiden bei Hund und Katze - nach Ausschluss anderer Ursachen - idiopathisch im Zusammenhang einer IBD oder als Folge von Infektionen mit GHLOs zu sehen sind.

Die Bewertung der beschriebenen Symptome, die Ergebnisse der Blutuntersuchungen und die endoskopischen und histologischen Befunde sprechen nicht für einen ursächlichen Zusammenhang von GHLO-Besiedlung und Gastritis. Weder Vomitus noch andere gastrointestinale Symptome oder das Auftreten von Gastritiden korrelieren mit dem Vorhandensein von Spiralbakterien im Magen bei Hunden und Katzen. Alle Befunde weisen darauf hin, dass GHLOs eher als Kommensalen denn als pathogene Keime einzuschätzen sind. Die bei 54 Hunden und 16 Katzen festgestellte Magenschleimhautentzündung scheint die gastrale Manifestation der komplexen intestinalen Entzündung (IBD) zu sein. Für eine statistisch abgesicherte Aussage sind die Fallzahlen allerdings zu gering.

5.1 Hunde

5.1.1 Symptome, Blutbild, Endoskopie

Die untersuchten Hunde wiesen für eine chronische Erkrankung des Magen-Darmtraktes typische Symptome auf (JERGENS et al., 1992; HALL, 2001). Fast alle Tiere litten - zumindest gelegentlich - an Vomitus. Dickdarmsymptomatik (Diarrhöe und Obstipation) konnte insgesamt häufiger festgestellt werden als Dünndarmdiarrhöe. Der Durchfall war in den meisten Fällen blutig und schleimig. Appetit und Allgemeinbefinden waren i.d.R. ungestört, nur einzelne Tiere zeigten deutlichen Gewichtsverlust. Bei den GHLO-positiven Hunden trat Erbrechen zwar etwas häufiger und Dünndarm- und Dickdarmdiarrhöe traten etwas seltener auf als bei den übrigen Hunden (Übereinstimmung von Vomitus und GHLO-Infektion betrug 61%, was statistisch keine signifikante Übereinstimmung bedeutet), von der Qualität und Intensität der Symptome waren aber keine Unterschiede zu nicht-infizierten Tieren zu erkennen.

Die Untersuchung des Blutbildes ergab bei nur 38,5% der untersuchten Hunde Abweichungen von der Norm. Die Veränderungen waren meist unspezifisch, wie auch von anderen Untersuchern für IBD-Patienten beschrieben worden ist (JACOBS et al., 1990; JERGENS et al., 1992). Am häufigsten (bei 15 Hunden) wurde eine Eosinophilie festgestellt. Nur zwei dieser Hunde (Nr. 39, 44) wiesen auch histologisch eine eosinophile Entzündung auf. Von den insgesamt drei Hunden mit eosinophiler Entzündung im GI-Trakt zeigte einer (Nr. 5) keine Bluteosinophilie. Eine erhöhte Anzahl von eosinophilen Granulozyten im Blut kann auch im Zusammenhang mit Allergien und Parasitosen auftreten. Bei 7 Hunden mit Eosinophilie bestanden Hinweise auf Nahrungsmittelunverträglichkeiten bzw. Allergien. Bei den restlichen Tieren muss die Ursache unklar bleiben.

Die chemische Blutanalyse ergab ebenfalls nur bei 32,1% der untersuchten Hunde Veränderungen. Verglichen mit den Untersuchungen von JERGENS et al. (1992) konnten Störungen im Leber- und Bauchspeicheldrüsenstoffwechsel deutlich häufiger festgestellt werden als Veränderungen im Proteinstoffwechsel. Während Hunde mit GHLO-Infektion gleich häufig Veränderungen im Blutbild und bei der chemischen Blutanalyse aufwiesen (jeweils 33,3%), zeigten nicht-infizierte Hunde häufiger Veränderungen im Blutbild (45,5%) als bei der chemischen Blutanalyse (27,3%). Inwieweit diesem Ergebnis Bedeutung zukommt, muss offen bleiben, da die Vielfalt der verschiedenen veränderten Blutparameter keine Aussage zulässt.

Bei 69,5% der Hunde konnte anhand der endoskopischer Untersuchung eine Gastropathie diagnostiziert werden. Die Magenschleimhaut zeigte sehr häufig oberflächliche Entzündungszeichen wie Rötung, Granulation und erhöhte Verletzbarkeit. Schwerere Entzündungen, Erosionen und Ulzerationen traten dagegen, wie auch von anderen Untersuchern beschrieben (JERGENS et al., 1992; YAMASAKI et al., 1998), selten auf. Unterschiede in der Entzündungsqualität oder -quantität bei Tieren mit und ohne GHLO-Infektion konnten nicht festgestellt werden. Die errechnete Übereinstimmung zwischen einer GHLO-Infektion und der endoskopischen Feststellung einer Gastropathie von 51% spricht ebenfalls nicht für einen kausalen Zusammenhang. Die endoskopische Untersuchung ist besonders wichtig für den Ausschluss anderer Erkrankungen (Fremdkörper, Tumor) und für die kontrollierte Entnahme mehrerer Gewebeproben unter Sichtkontrolle bei Vorliegen diskontinuierlicher Veränderungen im Gastrointestinaltrakt.

5.1.2 Histologie

Die histologische Untersuchung ergab bei 58 der 59 untersuchten Hunde histopathologische Veränderungen im Magen-Darm-Trakt. Nur eine 6-jährige Rauhaardackelhündin (Hund Nr. 12) zeigte in allen untersuchten Biopaten physiologische Schleimhaut, so dass histologisch keine Ursache für die chronisch rezidivierende Dickdarmdiarrhöe und das gelegentliche Erbrechen gefunden werden konnte. Eine ätiologische Diagnose konnte bei dieser Hündin nicht gestellt werden, da der weitere Verlauf der Erkrankung unbekannt war.

Zwei Drittel (66,1%) der untersuchten Hunde zeigten Entzündungen im gesamten Magen-Darm-Trakt. Bei diesen Tieren waren Magen, Duodenum und Kolon in unterschiedlicher Entzündungsqualität und -intensität betroffen. Nur jeweils 2 Tiere zeigten eine solitäre Gastritis bzw. Kolitis ohne entzündliche Beteiligung der anderen GI-Abschnitte. Bei 8 Hunden (Nr. 4, 14, 25, 42, 44, 46, 50, 59) war eine deutliche Zunahme der Entzündungsstärke entlang des GI-Traktes festzustellen, so dass der Eindruck einer sich von caudal nach cranial ausbreitenden (aufsteigenden) Entzündung entstand. Im Gegensatz dazu zeigten nur 4 Hunde (Nr. 26, 33, 38, 49) Hinweise auf eine absteigende Entzündung. Das Auftreten von GHLOs auf der Magenschleimhaut war bei diesen beiden Gruppen etwa gleich häufig (62,5% bzw. 50%). Bei fast allen Patienten mit einer Kolitis (54 von 56) konnten histologisch auch entzündliche Veränderungen in oberen Abschnitten des Verdauungstrakts (Magen und Duodenum) nachgewiesen werden. Allerdings waren die Entzündungen weniger schwerwiegend als im Kolon. Auch beim Menschen wird zunehmend der obere Verdauungstrakt bei der Diagnose eines Morbus Crohn berücksichtigt, da er häufig, wenn auch diskret, miterkrankt ist (OBER-HUBER, 2001).

Hunde ohne GHLO-Infektion wiesen prozentual häufiger (95,6%) eine Gastritis auf als infizierte Hunde (88,9%). Die Übereinstimmung zwischen einer GHLO-Infektion und der histologischen Diagnose einer Gastritis lag nur bei 56% was statistisch keine signifikante Übereinstimmung bedeutet. In einer Studie mit 94 Hunden konnten auch SAPIERZYNSKI et al. nur in 36% der Fälle eine Übereinstimmung zwischen chronischer Gastritis und GHLO Anwesenheit feststellen (SAPIERZYNSKI et al. 2003). In Präparaten mit Gastritis und GHLO-Infektion konnte keine Korrelation zwischen der Lokalisation der Bakterien und der entzündlichen Veränderungen entdeckt werden. Bereiche mit Infiltration von

Entzündungszellen, Ödematisierung, Nekrosen etc. waren bakterienfrei, und Gebiete ohne entzündliche Veränderungen der Magenschleimhaut wiesen massenhaft GHLOs im Mucus und in den Magenrübchen auf. Ein Zusammenhang zwischen bakterioskopisch nachgewiesenen Mikroorganismen und histopathologischen Veränderungen der Magenschleimhaut war nicht zu erkennen. Anhand der Form der Gastritis waren Biopate von infizierten Hunden nicht von Hunden ohne GHLO-Besiedlung zu unterscheiden. Beide Gruppen zeigten am häufigsten eine chronisch-aktive Gastritis mit Beteiligung von neutrophilen Granulozyten (65,6% bzw. 72,7%). Während Hunde mit GHLO-Infektion häufiger eine ggr. Gastritis aufwiesen (62,5%), zeigten nicht infizierte Hunde eher schwere Entzündungen (mgr. Gastritis 45,5%, hgr. Gastritis 22,7%). Es stellt sich sogar die Frage, ob starke Entzündungen das Magenschleimhautmilieu derart verändern können, dass die Besiedlung und Vermehrung von GHLOs gehemmt wird. Einen solchen Verdacht äußerte auch GEYER auf dem internationalen veterinärmedizinischen *Helicobacter* - Workshop 1999 in Gießen (GEYER, 1999). Es gibt verschiedene andere Arbeitsgruppen, die ebenfalls keine Korrelation zwischen GHLO-Infektion und histopathologischen Veränderungen der Magenschleimhaut bzw. Bakteriendichte und Entzündungsgrad feststellen konnten. Sie entdeckten auch bei nicht infizierten Hunden milde bis mittelgradige chronische lymphoplasmazelluläre Gastritiden (REUTER, 1993; EATON et al., 1996a; HAPPONEN et al., 1996b, 1998; YAMASAKI et al., 1998; JALAVA, 1999; SIMPSON, 1999; NORRIS et al., 1999; HWANG et al., 2002). WIINBERG et al. haben zwar in einer Studie an 30 Hunden einen Zusammenhang zwischen Fibrose der Magenschleimhaut und *Helicobacter*-Infektion gesehen, konnten aber letztendlich keine signifikante Beziehung zu der Schwere der Gastritis feststellen. (WIINBERG et al., 2005)

5.1.3 Vergleich klinischer und histopathologischer Diagnosen

Der Vergleich von klinischen und histopathologischen Diagnosen in dieser Arbeit zeigte überraschend hohe Abweichungen (Gastritis 25%; Duodenitis 44%; Kolitis 12%). Es ließen sich histologisch Entzündungen in Bereichen des GI-Traktes nachweisen, die klinisch nicht in Erscheinung getreten waren (11 von 12 Tieren zeigten histologisch eine Gastritis, ohne unter Vomitus zu leiden). Auch anderen Untersuchern sind solche Diskrepanzen aufgefallen. VAN DER GAAG (1988b) untersuchte Biopsien aus dem Magen von 19 klinisch gesunden Hunden und entdeckte bei 5 Hunden eine oberflächliche Gastritis. Nach STROMBECK und GUILFORD (1991) kann die Differenz zwischen den Ergebnissen von Klinik, Endoskopie und Biopsie vielfältige Ursachen haben: Die falsche klinische Lokalisation der Erkrankung durch fehlerhafte Unterscheidung von Dünn- und Dickdarmsymptomatik, die unkorrekte endoskopische Bewertung infolge mangelnder Erfahrung oder Fehlinterpretationen oder auch die fehlerhafte Beurteilung der Biopsien mangels Erfahrung des Histologen, Fehlern bei der Behandlung und Färbung der Biopsien oder aber zweifelhafter Bedeutung von geringgradigen Entzündungen. Es stellt sich deshalb die Frage nach eindeutigen Kriterien zur Bewertung von Schleimhautbiopsien aus dem Gastrointestinaltrakt von Hunden. Die Übernahme von Bewertungsparametern aus der Humanpathologie hat sich als nicht zweckmäßig erwiesen. In der physiologischen Magenschleimhaut eines Menschen sind keine Lymphozyten, Plasmazellen und Granulozyten in der Lam. propria nachweisbar (HEILMANN et al., 1989). Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass sich der Magen des Hundes mit einer Vielzahl von Agenzien immunologisch auseinander zu setzen hat, werden geringfügige zelluläre Infiltrate nicht als Entzündung gewertet. Nach Ansicht vieler Autoren dürften auf der gesunden Magenschleimhaut des Hundes nur wenige Lymphozyten und vereinzelt eosinophile Granulozyten in der subglandulären Region vorkommen (VAN DER GAAG, 1988b; LEE et al. 1992; REUTER, 1993; OTTO et al., 1994; HANDT et al., 1995). Das Auftreten von einzelnen neutrophilen Granulozyten und Lymphfollikeln wird dagegen nur von wenigen Untersuchern als physiologisch betrachtet (VAN DER GAAG, 1988b; REUTER, 1993; OTTO et al., 1994). Die in dieser Arbeit verwendeten Bewertungskriterien erlauben eine geringe Anzahl an Entzündungszellen (Lymphozyten, Plasmazellen, eosinophile Granulozyten) ohne Vorliegen sonstiger entzündlicher Veränderungen in der physiologischen

Magenschleimhaut von Hunden. Trotz dieser recht großzügigen Bewertungskriterien konnte bei 11 von 12 Hunden ohne Vomitus eine Gastritis, bei 17 von 26 Hunden ohne Dünndarmsymptomatik eine Duodenitis und bei 4 von 5 Hunden ohne Dickdarmsymptomatik eine Kolitis nachgewiesen werden. Andererseits zeigten 9 der 33 Hunde mit Dünndarmsymptomatik histologisch keine Veränderungen der Duodenalschleimhaut. Als Ursachen für diese Differenzen kommen neben der oben beschriebenen Verwendung zu strenger histologischer Bewertungskriterien die Entnahme von nicht repräsentativen Biopsien infolge falscher Technik oder inkorrektur Auswahl des Entnahmeortes z.B. im Zentrum von Nekrosen oder bei verstreut liegenden Läsionen in Betracht (STROMBECK und GUILFORD, 1991). So ist bei einer diskontinuierlichen Entzündung die Entnahme einer geeigneten Probeexzision nur unter Sichtkontrolle möglich. Außerdem können bei Vorliegen von Dünndarmsymptomatik Entzündungen im Bereich des Jejunums liegen, das der endoskopischen und bioptischen Untersuchung nicht zugänglich ist. Ferner können aber auch rein funktionelle Störungen vorliegen, die keine morphologischen Veränderungen erkennen lassen, z.B. Motilitäts-, Permeabilitäts- oder Sekretionsstörungen (STROMBECK und GUILFORD, 1991).

Aussagen über die verschiedenen Therapien und Diäten bzw. deren Erfolg können anhand der vorliegenden Daten nicht gemacht werden, da die Vielzahl der eingesetzten Medikamente, die zahlreichen Diäten und die unterschiedlichen Behandlungszeiträume einen Vergleich nicht erlauben. Weiterhin liegen nicht von allen Tieren Informationen zum Therapieerfolg bzw. zum weiteren Verlauf der Erkrankung vor.

5.1.4 GHLO-Besiedlung

Zur Darstellung der GHLOs eignete sich besonders die modifizierte Giemsa-Färbung nach POTTERS. Mit der HE-Färbung war es deutlich mühsamer, die Bakterien eindeutig zu identifizieren, was in einigen Fällen mit geringgradiger Besiedlung selbst bei stärkerer Vergrößerung (100-fach) nicht gelang. Die Immunfärbung war wesentlich aufwendiger und nicht hochspezifisch, da sich neben Bakterienfragmenten auch Zellbestandteile anfärbten.

Insoweit haben sich die Erkenntnisse anderer Untersucher bestätigt (HEILMANN und NOWOTNY, 1987; FOX und LEE, 1989; BORNSCHEIN et al., 1989a; REUTER, 1993).

Die Probeexzisionen aus dem Magen der untersuchten Hunde wiesen mit der modifizierten Giemsa-Färbung eine GHLO-Besiedlungshäufigkeit von 61% auf. Das entspricht den Angaben von YAMASAKI et al., (1998), die ebenfalls bei 61% der untersuchten Hunde mit gastrointestinalen Symptomen eine GHLO-Infektion nachweisen konnten. Hunde ohne gastrointestinale Symptome haben nach Angabe verschiedener Autoren deutlich höhere GHLO-Besiedlungsraten von bis zu 100% (HENRY et al., 1987; HAPPONEN et al., 1996b). Andere Zahlen zum Vorkommen von Spiralbakterien auf der Magenschleimhaut von Hunden sind nicht direkt vergleichbar, da differenzierte Angaben zur Symptomatik fehlen (REUTER, 1993; HERMANN et al., 1995; SAPIERZYNSKI et al., 2003). Falsch negative Ergebnisse bei der Bestimmung von GHLOs anhand der histologischen Untersuchung lassen sich u.a. durch die ungleichmäßige Verteilung im Magen erklären (BAYERDÖRFFER et al., 1989). Es sollten deshalb immer mehrere Biopsien aus unterschiedlichen Lokalisationen (Antrum-, Fundus- und Corpus) untersucht werden. Von den in dieser Arbeit untersuchten Tieren lagen 2 bis 5 Exzisionen aus dem Magen vor. Da vorberichtlich allerdings häufig Angaben zur genauen Entnahmestelle fehlten, kann in einigen Fällen eine geringe lokale GHLO-Besiedlung unentdeckt geblieben sein. Im Duodenum und Kolon waren bei keinem Tier GHLOs nachweisbar.

Zwei Drittel aller Hunde galten zum Zeitpunkt der Biopsie als vorbehandelt. Die Behandlung schien aber keinen wesentlichen Einfluss auf das endoskopische und histologische Bild der GI-Schleimhaut gehabt zu haben, da sowohl vorbehandelte als auch nicht vorbehandelte Tiere etwa gleich häufig Veränderungen bzw. Entzündungen zeigten. Ein Zusammenhang zwischen Vorbehandlung und GHLO-Besiedlung der Magenschleimhaut scheint dagegen zu bestehen. Nicht vorbehandelte Hunde wiesen deutlich häufiger (78,6%) GHLOs auf als vorbehandelte Hunde (59%). Den meisten vorbehandelten Hunden (66,7%) wurden Antibiotika verabreicht, die eine Bakterienreduktion bewirkt haben könnten.

Weiterhin ist auffällig, dass in dieser Untersuchung Hunde kleinwüchsiger Rassen (unter 20 kg), Hündinnen und Hunde mit Allergie häufiger eine Besiedlung mit GHLOs aufwiesen als Hunde großwüchsiger Rassen, Rüden oder Hunde ohne Allergie. Das Vorliegen einer Dünndarmfunktionsstörung bzw. bakteriellen Überwucherung des Dünndarms könnte

dagegen eher einen negativen Einfluss auf die GHLO-Besiedlung des Magens haben. Inwieweit hier echte Zusammenhänge bestehen, muss durch weitere Studien überprüft werden. Die Allergiker in dieser Arbeit wiesen im Gegensatz zu den übrigen Hunden weniger schwere Gastritiden auf. In der Literatur konnten dazu keine Berichte gefunden werden. Ob Allergien die Stärke einer Gastritis beeinflussen können, muss in Untersuchungen mit dieser Fragestellung geklärt werden.

5.2 Katzen

Die Untersuchungen der Biopsien bei Katzen ergaben im Wesentlichen vergleichbare Ergebnisse wie bei Hunden. Allerdings standen deutlich geringere Fallzahlen zu Verfügung, so dass die Berechnung der Übereinstimmung verschiedener Befunde nicht sinnvoll war.

5.2.1 Symptome, Blutbild, Endoskopie

Auch die untersuchten Katzen wiesen typische Symptome einer chronischen Magen-Darmerkrankung auf, wobei im Vergleich zu den untersuchten Hunden der Dünndarm häufiger betroffen war (76,5% statt 55,9%). Nach STROMBECK und GUILFORD (1991) ist bei Katzen häufiger der Dünndarm und bei Hunden eher der Dickdarm erkrankt. Ein deutlicher Gewichtsverlust wurde bei Katzen häufiger beschrieben als bei Hunden (23,5% bzw. 13,6%). Anhand der Symptomatik waren Tiere mit und ohne GHLO-Infektion nicht voneinander zu unterscheiden. Die GHLO-positiven Katzen zeigten sogar häufiger Dünn- und Dickdarmdiarrhöe als Vomitus. Die bereits bei den untersuchten Hunden aufgefallene Diskrepanz zwischen Bluteosinophilie und eosinophiler Entzündungskomponente im histologischen Präparat ist bei den Katzen noch deutlicher. Bei keiner der vier Katzen mit Eosinophile (Nr. 1, 7, 10, 14) konnte eine eosinophile Gastroenteritis diagnostiziert werden, und keines der drei Tiere mit eosinophiler Entzündung (Nr. 2, 13, 17) wies eine Eosinophilie im Blut auf. Bei Katze Nr. 7 und 10 konnte die Eosinophilie durch das Vorhandensein einer

Nahrungsmittelintoleranz bzw. eines hgr. Flohbefalls erklärt werden, bei den restlichen Tieren blieb die Ursache unklar.

Anhand der endoskopischen Untersuchung konnte bei 64,7% der Katzen eine Gastropathie diagnostiziert werden. Entsprechend den Ergebnissen der Hunde konnte auch hier eine Entzündungsqualität oder –quantität nicht mit einer GHLO-Besiedlung der Katzenmägen in Verbindung gebracht werden.

5.2.2 Histologie

Histologisch konnten bei 64,7% der Katzen gleichzeitig Entzündungen im Magen, Duodenum und Kolon diagnostiziert werden. Im Darm war häufigste Form, ebenso wie bei den untersuchten Hunden, eine lymphoplasmazelluläre Entzündung. Auch MENESES et al. (2003) konnten in ihrer Fall-Kontroll-Studie bei 6 von 9 Katzen eine lymphoplasmazelluläre IBD feststellen. Die restlichen drei Katzen wiesen eine eosinophile IBD auf. Obwohl die granulomatöse Enterokolitis häufiger Katzen als Hunde betreffen soll (WILCOCK, 1992), ließ sich bei dieser Tierart auch nur eine Übergangsform (herdförmig-granulomatöse lymphoplasmazelluläre Kolitis) diagnostizieren. Alle Katzen zeigten eine Kolitis in Kombination mit Entzündungen im oberen GI-Trakt (Magen und/oder Duodenum). Sehr häufig konnten eine ggr. bis mgr. Gastritis und eine mgr. bis hgr. Kolitis festgestellt werden. Bei 6 Tieren (Nr. 5, 6, 11, 14, 15, 16) ließ sich anhand der Entzündungsstärke die Gastroenteritis als aufsteigend charakterisieren. Eine sich vom Magen her ausbreitende absteigende Entzündung wies keine Katze auf. Einen Zusammenhang zwischen Gastritis und GHLO-Besiedlung konnte auch bei Katzen nicht festgestellt werden. Die Lokalisation der Spiralbakterien im histologischen Bild ließ ebenfalls keinen pathologischen Effekt auf die Magenschleimhaut erkennen. Die von BRANDENBURG (2000) festgestellte Dilatation der Drüsenkörper bei hochgradigen GHLO-Befall konnte nicht bestätigt werden.

5.2.3 GHLO-Besiedlung

Die GHLO-Besiedlungsrate bei Katzen mit gastrointestinalen Symptomen war in dieser Untersuchung etwas höher (88% statt 64%) als die von YAMASAKI et al. (1998) festgestellte. Bei Katzen ohne gastrointestinale Symptome beträgt die Prävalenz laut Literatur 42 bis 100% (NORRIS et al., 1999). Die Berechnung der Sensitivität und Spezifität für den GHLO-Nachweis im Urease-Schnelltest bzw. mit der HE-Färbung wurde nicht vorgenommen, da in dieser Untersuchung insgesamt nur 2 Katzen ohne GHLO-Besiedlung vorkamen. Die mit der modifizierten Giemsa-Färbung dargestellten GHLOs wiesen in Gestalt, Verteilung oder Lokalisation im Vergleich zu den bei Hunden beobachteten Bakterien keine Besonderheiten auf. FEINSTEIN und OLSSON (1992) konnten bei 9 Perserkatzen im Kolon Spiralbakterien nachweisen. Diese waren im Lumen aber auch intrazellulär im Zusammenhang mit einer schweren Entzündung zu finden. In wie weit es sich dabei um GHLOs handelt, bleibt offen, da eine Anzuchtung nicht gelang. Bei den in dieser Arbeit untersuchten Katzen konnten GHLOs außerhalb des Magens in keinem Fall entdeckt werden.

6 Zusammenfassung

Der Literaturteil gibt einen Überblick über die Erkrankung “Inflammatory Bowel Disease“ (IBD) bei Hunden und Katzen. Es werden Formen, Ätiologie, Symptome, Diagnose, Differenzialdiagnose, Prognose und Therapie beschrieben und ein Einblick in die IBD beim Menschen gegeben. Außerdem werden histologische Befunde physiologischer und erkrankter Magen-Darm-Schleimhaut bei Hunden und Katzen dargestellt. Es werden weiterhin eine Übersicht zum Vorkommen von “Gastric *Helicobacter* Like Organisms“ (GHLOs) bei Hunden und Katzen gegeben und verschiedene Nachweismethoden beschrieben. Die Frage nach dem Krankheitswert und dem Zoonosepotential von GHLOs wird erörtert.

Gegenstand dieser Arbeit waren 59 Hunde und 17 Katzen mit chronisch gastrointestinalen Symptomen und klinisch unklarer Ätiologie. Es wurden Daten zu Anamnese, Symptomatik, Klinik, Endoskopie, Therapie und Verlauf gesammelt und ausgewertet.

Biopsien aus Magen, Duodenum und Kolon dieser Tiere wurden gefärbt (Hämatoxylin-Eosin, modifizierte Giemsa-Färbung, teilweise Immunhistochemie) und histologisch auf das Vorliegen von Entzündungszeichen und das Vorkommen von Spiralbakterien untersucht.

Alle untersuchten Hunde und Katzen zeigten typische Symptome einer chronischen gastrointestinalen Erkrankung. Die Befunde der Blutuntersuchung und der Endoskopie waren unspezifisch. Relevante Unterschiede zwischen Tieren mit und ohne GHLO-Besiedlung der Magenschleimhaut waren nicht festzustellen. Parasitologische und bakteriologische Untersuchungen verliefen negativ.

Etwa zwei Drittel der untersuchten Hunde und Katzen zeigten Entzündungen im gesamten Magen-Darm-Trakt. Die Gastroenteritis hatte bei 8 Hunden und 6 Katzen einen „aufsteigenden“ Charakter. Sehr häufig trat eine chronisch-aktive Gastritis in Kombination mit einer lymphoplasmazellulären Enteritis (LPE) auf. Vereinzelt wurden auch Fälle von herdförmig-granulomatösen Entzündungen sowie eosinophile Enteritiden nachgewiesen.

Bei 61% der Hunde und 88% der Katzen konnten mit der modifizierten Giemsa-Färbung GHLOs auf der Magenschleimhaut festgestellt werden. Eine Korrelation zwischen der Lokalisation der Bakterien und der entzündlichen Veränderungen konnte nicht ermittelt werden. Hunde mit GHLO-Besiedlung der Magenschleimhaut wiesen nicht nur seltener sondern auch leichtere Gastritiden auf als Hunde ohne Infektion. In Biopsien von Duodenum und Kolon konnten keine GHLOs nachgewiesen werden.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sprechen nicht für einen ursächlichen Zusammenhang von GHLO-Besiedlung und Gastritis bei Hunden und Katzen. Die bei den untersuchten Tieren festgestellte Magenschleimhautentzündung scheint die gastrale Manifestation der komplexen intestinalen Entzündung (IBD) zu sein. Für eine statistisch abgesicherte Aussage sind die Fallzahlen allerdings zu gering.

7 Summary

The first section provides an overview on the etiology, clinical symptoms, disease patterns, diagnostic criteria, differential diagnoses, prognosis and therapy of Inflammatory Bowel Disease (IBD) in dogs and cats, including an insight into IBD in humans. Histology of the gastrointestinal mucosa of healthy dogs and cats and of animals suffering from chronic intestinal diseases is presented. The prevalence of Gastric *Helicobacter* Like Organisms (GHLOs) in dogs and cats is shown and different techniques for identification of these organisms are described. The relevance of this disease and the zoonotic risk of GHLOs are discussed.

59 dogs and 17 cats with chronic disease of the gastrointestinal tract of clinically unknown cause were included in the investigation. Data on the medical history, clinical symptoms, disease process, endoscopy and treatment were collected and included in the evaluation.

Biopsies from the mucosa of the stomach, duodenum and colon of all animals were evaluated for signs of inflammation and the occurrence of GHLOs. Histological sections were stained with hematoxylin-eosin (HE) and a modified Giemsa stain. Immunohistochemistry for GHLOs was applied on some of the samples.

All animals showed clinical signs of chronic gastrointestinal disease. Hematological and endoscopic investigations revealed no differences between animals with and without GHLOs colonisation of the gastric mucosa. No specific parasites or microorganisms were found in special investigations.

Two third of all dogs and cats showed inflammatory changes throughout the gastrointestinal tract. In 8 dogs and 6 cats the gastroenteritis displayed characteristics for an ascending disease. Chronic active gastritis was found very often along with lymphoplasmacellular enteritis (LPE). In single cases, focal granulomatous inflammation and eosinophilic enteritis were observed.

Using the modified Giemsa stain, GHLOs were identified in the gastric mucosa of 61% of the dogs and 88% of the cats. There was no correlation between the localisation of GHLOs and inflammatory changes. Incidence and severity of gastritis were lower in dogs where GHLOs could be demonstrated in the gastric mucosa than in dogs where no GHLOs were found. GHLOs could not be observed in biopsies of duodenum and colon.

The results of this investigation indicate that there is no causal relationship between GHLO infection and gastritis in dogs and cats. It rather appears that the gastritis observed in the dogs and cats occurred as a manifestation of the complex inflammatory bowel disease (IBD). However, the number of cases investigated is too small to verify the results statistically.

8 Literaturverzeichnis

AKOPYANTS, N. S., S. W. CLIFTON, D. KERSULYTE, J. E. CRABTREE, B. E. YOREE, C. A. REECE, N. O. BUKANOV, E. S. DRAZEK, B. A. ROE und D. E. BERG (1998). Analysis of the *cag* pathogenicity island of *Helicobacter pylori*. *Mol. Microbiol.* 28: 37-53.

ANDERSEN, L. P., S. HOLCK und C. O. POULSEN (1988). *Campylobacter pylori* detected by indirect immunohistochemical technique. *APMIS* 96: 559-64.

ANSORG, R., E. HEINTSCHEL und G. VON RECKLINGHAUSEN (1995). Cat owners' risk of acquiring a *Helicobacter pylori* infection. *Zentralbl. Bakteriol.* 283: 122-126.

AXON, A. T. (1993). *Helicobacter pylori* infection. *J. Antimicrob. Chemother.* 32: 61-68.

BAELE, M., K. VAN DEN BULCK, A. DECOSTERE, P. VANDAMME, M. L. HANNINEN, R. DUCATELLE und F. HAESBROUCK (2004). Multiplex PCR assay for differentiation of *Helicobacter felis*, *H. bizzozeronii*, and *H. salomonis*. *J. Clin. Microbiol.* 42: 1115-1122.

BAEZ, J. L., M. J. HENDRICK, L. M. WALKER und R. J. WASHBAU (1999). Radiographic, ultrasonographic, and endoscopic findings in cats with inflammatory bowel disease of the stomach and small intestine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215: 349-354.

BARTSCH, R. C. und B. IRVINE-SMITH (1972). Eosinophilic gastroenteritis: report of a case in a dog. *J. S. Afr. Vet. Med. Assoc.* 43: 263-265.

BASKERVILLE, A. und D. G. NEWELL (1988). Naturally occurring chronic gastritis and *C. pylori* infection in the rhesus monkey: a potential model for gastritis in man. *Gut* 29: 465-472.

BAYERDÖRFFER, E., H. OERTEL, N. LEHN, G. KASPER, G. A. MANNES, T. SAUERBRUCH und M. STOLTE (1989). Topographic association between active gastritis and *Campylobacter pylori* colonization. J. Clin. Pathol. 42: 834-839.

B EGLINGER, C. (1990). Neue Perspektiven in der Ulkuskrankheit. Ther. Umsch. 47: 681-685.

BIZZOZERO, G. (1893). Über die schlauchförmigen Drüsen des Magen-Darm-Kanals und die Beziehung ihres Epithels zu dem Oberflächenepithel der Schleimhaut. Arch. Mikr. Anat. 42: 82-125.

BODE, E. (1977). Grundwissen in Statistik. Ernst Reinhardt Verlag München: 116-119.

BODE, G., P. MALFERTHEINER, A. STROHLE, F. MAUCH, M. NILIUS und H. DITSCHUNEIT (1992). Polymorphismus bei *Helicobacter pylori* – Schlüsselfunktion für Infektionsrezidive ? Med. Klin. 87: 179-184.

BODE, G., F. MAUCH und P. MALFERTHEINER (1993). The coccoid forms of *Helicobacter pylori*. Criteria for their viability. Epidemiol. Infect. 111: 483-490.

BORNSCHEIN, W., A. BAUERNFEIND und K. L. HEILMANN (1989a). Urease-Schnelltests bei *Campylobacter-pylori*-Besiedlung der Magenschleimhaut. Gastroenterol. J. 49: 54-58.

BORNSCHEIN, W., K. L. HEILMANN und A. BAUERNFEIND (1989b). Intragastrale Ammoniakbildung bei *Campylobacter-pylori*-assoziiierter Gastritis. Diagnostische und pathogenetische Bedeutung. Med. Klin. 84: 329-332.

BRANDENBURG, U. (2000). Zum Vorkommen von *Helicobacter spp.* bei Hauskatzen. Hannover, Tierärztliche Hochschule, Diss.

BROWN, L. M. (2000). *Helicobacter pylori*: epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol. Rev.* 22: 283-297.

BRUNNER, H., H. MITTERMAYER und H. REGELE (1987). Die *Campylobacter-pylori*-Besiedlung der Antrumschleimhaut bei Patienten mit chronischen Gastritiden und peptischem Ulkus. *Z. Gastroenterol.* 25: 20-23.

BRYNER, J. H., A. E. RITCHIE, L. POLLET, C. A. KIRKBRIDE und J. E. COLLINS (1989). Experimental infection and abortion of pregnant guinea pigs with a unique spirillum-like bacterium isolated from aborted ovine fetuses. *Am. J. Vet. Res.* 48: 91-95.

CANFIELD, P. J., A. M. BENNETT und A. D. J. WATSON (1980). Large intestinal biopsies from normal dogs. *Res. Vet. Sci.* 28: 6-9.

CARTUN, R. W., C. A. PEDERSEN, G. A. KRZYMOWSKI und M. M. BERMAN (1990). Immunocytochemical detection of *Helicobacter pylori* in formalin fixed tissue biopsy specimens. *J. Clin. Pathol.* 43: 518.

CARTUN, R. W., G. A. KRZYMOWSKI, C. A. PEDERSEN, S. G. MORIN, H. J. VAN KRUININGEN und M. M. BERMAN (1991). Immunocytochemical identification of *Helicobacter pylori* in formalin fixed gastric biopsies. *Mod. Pathol.* 4: 498-502.

CASELLI, M., L. TREVISANI, A. ALEOTTI, M. R. BOVOLENTA und G. STABELLINI (1989). Gastric metaplasia in duodenal bulb and campylobacter-like organisms in development of duodenal ulcer. *Dig. Dis. Sci.* 34: 1374-1378.

CATTOLI, G., R. VAN VUGT, R. G. ZANONI, V. SANGUINETTI, R. CHIOCCHETTI, M. GUALTIERI, C. M. VANDENBROUCKE-GRAULS, W. GAASTRA und J. G. KUSTERS (1999). Occurrence and characterization of gastric *Helicobacter spp.* in naturally infected dogs. *Vet. Microbiol.* 70: 239-250.

COOREMAN, M., K. J. HENGELS, P. KRAUSGRILL und G. STROHMEYER (1990). ^{13}C -Harnstoff-Atemtest als nicht-invasive Methode zum Nachweis von *Helicobacter (Campylobacter) pylori*. Dtsch. med. Wochenschr. 115: 367-371.

CORNETTA, A. M., K. W. SIMPSON, D. STRAUSS-AYALI, P. L. MC DONOUGH und R. D. GLEED (1998). Use of a (^{13}C) urea breath test for detection of gastric infection with *Helicobacter spp.* in dogs. Am. J. Vet. Res. 59: 1364-1369.

COVER, T. L. und M. J. BLASER (1989). The pathobiology of Campylobacter infections in humans. Annu. Rev. Med. 40: 269-285.

COVER, T. L. (1996). The vacuolating cytotoxin of *Helicobacter pylori*. Mol. Microbiol. 20: 241-246.

CRABTREE, J. E., J. I. WYATT, G. M. SOBALA, G. MILLER, D. S. TOMPKINS, J. N. PRIMROSE und A. G. MORGAN (1993). Systemic and mucosal humoral responses to *Helicobacter pylori* in gastric cancer. Gut 34: 1339-1343.

CRAVEN M., J. W. SIMPSON, A. E. RIDYARD und M. L. CHANDLER (2004). Canine inflammatory bowel disease: retrospective analysis of diagnosis and outcome in 80 cases (1995-2002). J. Small Anim. Pract. 45: 336-342.

CURRY, A., D. M. JONES und J. ELDRIDGE (1987). Spiral organisms in the baboon stomach. Lancet 2: 634-635.

DANON, S. J., N. D. MOSS, H. LARSSON, S. ARVIDSSON, S. OTTOSSON, M. F. DIXON und A. LEE (1998). Gastrin release and gastric acid secretion in the rat infected with either *Helicobacter felis* or *Helicobacter heilmannii*. J. Gastroenterol. Hepatol. 13: 95-103.

DE GROOTE, D., F. HAESEBROUCK, L. J. VAN DOORN, P. VANDAMME und R. DUCATELLE (2001). Evaluation of a group-specific 16S ribosomal DNA-based PCR for

detection of *Helicobacter bizzozeronii*, *Helicobacter felis*, and *Helicobacter salomonis* in fresh and paraffin-embedded gastric biopsy specimens. J. Clin. Microbiol. 39: 1197-1199.

DENNIS, J. S., J. M. KRÜGER und T. P. MULLANEY (1992). Lymphocytic/plasmacytic gastroenteritis in cats: 14 cases. (1985-1990). J. Am. Vet. Med. Assoc. 200: 1712-1718.

DENNIS, J. S., J. M. KRÜGER und T. P. MULLANEY (1993). Lymphocytic/plasmacytic colitis in cats: 14 cases. (1985-1990). J. Am. Vet. Med. Assoc. 202: 313-318.

DENT, J. C., C. A. M. MC NULTY, J. S. UFF, S. P. WILKINSON und M. W. GEAR (1987). Spiral organisms in the gastric antrum. Lancet 2: 96.

DIBARTOLA, S. P., W. A. ROGERS, J. T. BOYCE und J. P. GRIMM (1982). Regional enteritis in two dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 181: 904-908.

DICK-HEGEDUS, E. und A. LEE (1991). Use of a mouse model to examine anti *Helicobacter pylori* agents. Scand. J. Gastroenterol. 26: 909-915.

DIETERICH, C., P. WIESEL, R. NEIGER, A. L. BLUM und I. CORTHESEY-THEULAZ (1999). Presence of multiple "*Helicobacter heilmannii*" strains in an individual suffering from ulcers and in his two cats. J. Clin. Microbiol. 36: 1366-1370.

DOENGES, J. L. (1939). Spirochaetes in gastric glands of *Macacus rhesus* and of man without related disease. Arch. Pathol. 27: 469-477.

DORE, M. P., M. BILOTTA, D. VAIRA, A. MANCA, G. MASSARELLI, G. LEANDRO, A. ATZEI, G. PISANU, D. Y. GRAHAM und G. REALDI (1999). High prevalence of *Helicobacter pylori* infection in shepherds. Dig. Dis. Sci. 44: 1161-1164.

DUBOIS, A., A. TARNAWSKI, D. G. NEWELL, N. FIALA, W. DABROS, J. STACHURA, H. KRIVAN und L. M. HEMAN-ACKAH (1991). Gastric injury and invasion of parietal

cells by spiral bacteria in rhesus monkeys. Are gastritis and hyperchlorhydria infectious diseases? *Gastroenterology* 100: 884-891.

DUNN, B. E., H. COHEN und M. J. BLASER (1997). *Helicobacter pylori*. *Clin. Microbiol. Rev.* 10: 720-741.

DYE, K. R., B. J. MARSHALL, H. F. FRIERSON, R. L. GUERRANT und R. W. MC CALLUM (1989). Ultrastructure of another spiral organism associated with human gastritis. *Dig. Dis. Sci.* 34: 1787-1791.

EASLEY, J. R. (1972). Gastroenteritis and associated eosinophilia in dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 161: 1030-1032.

EATON, K. A., D. R. MORGAN und S. KRAKOWKA (1990). Persistence of *Helicobacter pylori* in conventionalized piglets. *J. Infect. Dis.* 161: 1299-1301.

EATON, K. A. (1991). Animal models of bacterial gastritis: transmission from cheetahs to mice and kittens. *Microb. Ecol. Health. Dis.* 4: 151.

EATON, K. A., M. J. RADIN, L. KRAMER, R. WACK, R. SHERDING, S. KRAKOWKA und D. R. MORGAN (1991a). Gastric spiral bacilli in captive cheetahs. *Scand. J. Gastroenterol. Suppl.* 181: 38-42.

EATON, K. A., D. R. MORGAN und S. KRAKOWKA (1992). Motility as a factor in the Kolonisation of gnotobiotic piglets by *Helicobacter pylori*. *J. Med. Microbiol.* 37: 123-127.

EATON, K. A., M. J. RADIN, L. KRAMER, R. WACK, R. SHERDING, S. KRAKOWKA, J. G. FOX und D. R. MORGAN (1993a). Epizootic gastritis associated with gastric spiral bacilli in cheetahs (*Acinonyx jubatus*). *Vet. Pathol.* 30: 55-63.

EATON, K. A., F. E. DEWHIRST, M. J. RADIN, J. G. FOX, B. J. PASTER, S. KRAKOWKA und D. R. MORGAN (1993b). *Helicobacter acinonyx* sp. nov., isolated from cheetahs with gastritis. Int. J. Sys. Bacteriol. 43: 99-106.

EATON, K. A., M. J. RADIN und S. KRAKOWKA (1993c). Animal models of bacterial gastritis: the role of host, bacterial species and duration of infection on severity of gastritis. Int. J. Med. Microbiol. Virol. Parasitol. Infect. Dis. 280: 28-37.

EATON, K. A. und S. KRAKOWKA (1994). Effect of gastric pH on urease-dependent colonization of gnotobiotic piglets by *Helicobacter pylori*. Infect. Immun. 62: 3604-3607.

EATON, K. A., C. D. CATRENICH, K. M. MAKIN und S. KRAKOWKA (1995). Virulence of coccoid and bacillary forms of *Helicobacter pylori* in gnotobiotic piglets. J. Infect. Dis. 171: 459-462.

EATON, K. A., F. E. DEWHIRST, B. J. PASTER, T. TZELLAS, B. E. COLEMAN, J. PAOLA und R. SHERDING (1996a). Prevalence varieties of *Helicobacter species* in dogs from random sources and pet dogs: animal and public health implications. J. Clin. Microbiol. 34: 3165-3170.

EATON, K. A., S. SUERBAUM, C. JOSEPHANS und S. KRAKOWKA (1996b). Colonization of gnotobiotic piglets by *Helicobacter pylori* deficient in two flagellin genes. Infect. Immun. 64: 2445-2448.

EL-ZAATARI, F. A., J. S. WOO, A. BADR, M. S. OSATO, H. SERNA, L. M. LICHTENBERGER, R. M. GENTA und D. Y. GRAHAM (1997). Failure to isolate *Helicobacter pylori* from stray cats indicates that *H. pylori* in cats may be an anthroponosis - an animal infection with human pathogen. J. Med. Microbiol. 46: 372-376.

ELSE, R. W. (1996). Biopsie Collection, Processing and Interpretation. In D. THOMAS, J. W. SIMPSON und E. J. HALL [Hrsg.]: BSAVA Manual of canine and feline gastroenterology. British Small Animal Veterinary Association, Gloucestershire, 37-56.

ENGSTRAND, L., C. PAHLSON, S. GUSTAVSSON und A. SCHWAN (1986). Monoclonal antibodies for rapid identification of *Campylobacter pyloridis*. *Lancet* 2: 1402-1403.

ENGSTRAND, L., C. PAHLSON, A. SCHWAN und S. GUSTAVSSON (1988). Monoclonal antibodies for detection of *Campylobacter pylori* in biopsy smears and frozen sections. *Scand. J. Gastroenterol. Suppl.* 142: 50-52.

ENGSTRAND, L., S. GUSTAVSSON, A. JORGENSEN, A. SCHWAN und A. SCHEYNIUS (1990). Inoculation of barrier-born pigs with *Helicobacter pylori*: a useful animal model for gastritis type B. *Infect. Immun.* 58: 1763-1768.

ESTEVEZ, M. I., M. D. SCHRENZEL, R. P. MARINI, N. S. TAYLOR, S. XU, S. HAGEN, Y. FENG, Z. SHEN und J. G. FOX (2000). *Helicobacter pylori* gastritis in cats with long-term natural infection as a model of human disease. *Am. J. Pathol.* 156: 709-721.

FEINSTEIN, R. E. und E. OLSSON (1992). Chronic gastroenterocolitis in nine cats. *J. Vet. Diagn. Invest.* 4: 293-298.

FOX, J. G., B. M. EDRISE, E. B. CABOT, M. S. BEAUCAGE, J. C. MURPHY und K. S. PROSTAK (1986). Campylobacter-like organisms isolated from mucosa of ferrets. *Am. J. Vet. Res.* 47: 236-239.

FOX, J. G., E. B. CABOT, J. D. TAYLOR und R. LARAWAY (1988)

Gastric colonization by *Campylobacter pylori subsp. mustelae* in ferrets. *Infect. Immun.* 56: 2994-2996.

- FOX, J. G. und A. LEE (1989). Gastric campylobacter-like organisms: their role in gastric disease of laboratory animals. *Lab. Anim. Sci.* 39: 543-553.
- FOX, J. G., P. CORREA, N. S. TAYLOR, A. LEE, G. OTTO, J. C. MURPHY und R. ROSE (1990). *Helicobacter mustelae*-associated gastritis in ferrets. An animal model of *Helicobacter pylori* gastritis in humans. *Gastroenterology* 99: 352-361.
- FOX, J. G., G. OTTO, J. C. MURPHY, N. S. TAYLOR und A. LEE (1991a). Gastric colonization of the ferret with *Helicobacter species*: natural and experimental infections. *Rev. Infect. Dis.* 13: 671-680.
- FOX, J. G., A. LEE, G. OTTO, N. S. TAYLOR und J. C. MURPHY (1991b). *Helicobacter felis* gastritis in gnotobiotic rats: an animal model of *Helicobacter pylori* gastritis. *Infect. Immun.* 59: 785-791.
- FOX, J. G., M. C. BLANCO, L. L. YAN, B. SHAMES, D. POLIDORO, F. E. DEWHIRST und B. J. PASTER (1993). Role of gastric pH in isolation of *Helicobacter mustelae* from the feces of ferrets. *Gastroenterology* 104: 86-92.
- FOX, J. G., M. BATCHELDER, R. P. MARINI, L. L. YAN, L. K. HANDT, X. LI, B. SHAMES, A. HAYWARD, J. CAMPBELL und J. C. MURPHY (1995). *Helicobacter pylori*-induced gastritis in the domestic cat. *Infect. Immun.* 63: 2674-2681.
- FOX, J. G., R. DROLET, R. HIGGINS, S. MESSIER, L. L. YAN, B. E. COLEMAN, B. J. PASTER und F. E. DEWHIRST (1996). *Helicobacter canis* isolated from dog liver with multifocal necrotizing hepatitis. *J. Clin. Microbiol.* 34: 2479-2482.
- FOX, J. G. (1997). The expanding genus of *Helicobacter*: pathogenic and zoonotic potential. *Semin. Gastrointest. Dis.* 8: 124-141.

FOX, J. G. und A. LEE (1997). The role of *Helicobacter species* in newly recognized gastrointestinal tract diseases of animals. *Lab. Anim. Sci.* 47: 222-255.

GERRES, A. (2002). Etablierung eines ¹³C-Harnstoff-Atemtests zum Nachweis von „Gastric *Helicobacter-like* organisms“ beim Hund. München, Universität, Fachber. Veterinärmed., Diss.

GEYER, C., F. COLBATZKY, J. LECHNER und W. HERMANN (1993). Occurrence of spiral-shaped bacteria in gastric biopsies of dogs and cats. *Vet. Rec.* 133: 18-19.

GEYER, C. (1999). Vorkommen von *Helicobacter* und Gastritismerkmalen bei Hunden und Katzen: Induktion oder Assoziation ? Internationaler veterinärmedizinischer *Helicobacter* - Workshop, Fachgruppe Kleintierkrankheiten der DVG e.V., Arbeitsgruppe Gastroenterologie, Gießen, 15-16.

GHERMAI, A. K. (1989). Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen der Katze. *Tierärztl. Prax.* 17: 195-199.

GOODWIN, C. S., E. D. BLINCOW, J. A. ARMSTRONG, D. MC CULLOCH und D. COLLINS (1985). *Campylobacter pyloridis* is unique: GCLO-2 is an ordinary campylobacter. *Lancet* 2: 38-39.

GOODWIN, C. S., J. A. ARMSTRONG und B. J. MARSHALL (1986). *Campylobacter pyloridis*, gastritis and peptic ulceration. *J. Clin. Pathol.* 39: 353-365.

GOODWIN, C. S. (1989). Transfer of *C. pylori* and *C. mustelae* to *Helicobacter gen. nov.* as *Helicobacter pylori comb. nov.* and *Helicobacter mustelae comb. nov.*, respectively. *Int. J. Sys. Bacteriol.* 39: 397-405.

GOODWIN, C. S., M. M. MENDALL und T. C. NORTHFIELD (1997). *Helicobacter pylori* infection. *Lancet* 349: 265-269.

GRAHAM, D. Y., P. D. KLEIN, D. J. EVANS, D. G. EVANS, L. C. ALPERT, A. R. OPEKUN und T. W. BOUTTON (1987). *Campylobacter pylori* detected noninvasively by the ¹³C-urea breath test. *Lancet* 1: 1174-1177.

GRODZYCKI, M. (1998). Die Rolle von *Helicobacter*-ähnlichen Bakterien für die Entstehung von Gastritiden bei Zoofeliden. Berlin, Freie Universität, Fachber. Veterinärmed., Diss.

GRÜBEL, P. und D. R. CAVE (1997). Fliegen-Träger und Verbreiter von *Helicobacter pylori*. *Fortschr. Med.* 115: 35-36.

GUILFORD, W. G (1994). Nutritional management of gastrointestinal tract diseases of dogs and cats. *J. Nutr.* 124: 2663-2669.

GÜNTHER, H. und F. SCHULZE (1992). Histologische Untersuchungen zum Vorkommen von *Campylobacter*-ähnlich geformten Keimen im Labmagen von Kälbern. *Zentralbl. Veterinärmed. B.* 39: 737-745.

HALL, C. L. (1967). Three cases of eosinophilic enteritis. *Southw. Vet.* 21: 41-42.

HALL, E. J. (2001). Inflammatory bowel disease: what's new in diagnosis and therapie ? Proceedings 7. FECAVA and 47. Annual Congress of the FK-DVG, 80-85.

HAMILTON, S. R. (1985). Colorectal carcinoma in patients with Chron's disease. *Gastroenterology* 89: 389-407.

HAMMER, B. (1994). Was gibt es Neues in der Diagnostik und Therapie des Morbus Crohn und der Colitis ulcerosa ? *Schweiz. med. Wochenschr.* 124: 452-460.

HANDT, L. K., J. G. FOX, F. E. DEWHIRST, G. J. FRASER, B. J. PASTER, L. L. YAN, H. ROZMIAREK, R. RUFO und I. H. STALIS (1994). *Helicobacter pylori* isolated from the domestic cat: public health implications. *Infect. Immun.* 62: 2367-2374.

HANDT, L. K., J. G. FOX, I. H. STALIS, R. RUFO, G. LEE, J. LINN, X. LI und H. KLEANTHOUS (1995). Characterization of feline *Helicobacter pylori* strains and associated gastritis in a colony of domestic cats. *J. Clin. Microbiol.* 33: 2280-2289.

HAPPONEN, I., S. SAARI, L. CASTREN, O. TYNI, M. L. HÄNNINEN und E. WESTERMARCK (1996a). Comparison of diagnostic methods for detecting gastric *helicobacter*-like organisms in dogs and cats. *J. Comp. Pathol.* 115: 117-127.

HAPPONEN, I., S. SAARI, L. CASTREN, O. TYNI, M. L. HÄNNINEN und E. WESTERMARCK (1996b). Occurrence and topographical mapping of gastric *helicobacter*-like-organisms and their association with histological changes in apparently healthy dogs and cats. *Zentralbl. Veterinärmed. A.* 43: 305-315.

HAPPONEN, I., J. LINDEN, S. SAARI, M. KARJALAINEN, M. L. HÄNNINEN, K. JALAVA und E. WESTERMARCK (1998). Detection and effects of *helicobacters* in healthy dogs and dogs with signs of gastritis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 213: 1767-1774.

HAPPONEN, I., J. LINDEN und E. WESTERMARCK (2000). Effect of triple therapy on eradication of canine gastric *helicobacters* and gastric disease. *J. Small. Anim. Pract.* 41: 1-6.

HART, I. R. und D. E. KIDDER (1978). The quantitative assessment of normal canine small intestinal mucosa. *Res. Vet. Sci.* 25: 157-162.

HAYDEN, D. W. und H. J. VAN KRUININGEN (1982). Lymphocytic-plasmacytic enteritis in German Shepherd Dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 18: 89-96.

HAZELL, S. L., A. LEE, L. BRADY und W. B. HENNESSY (1986). *Campylobacter pyloridis* and gastritis: association with intercellular spaces and adaptation to an environment of mucus as important factors in colonization of the gastric epithelium. J. Infect. Dis. 153: 658-663.

HAZIROGLU, R., K. S. DIKER, T. GUVENC und O. KUL (1995). Canine gastritis associated *Helicobacter felis*. Dtsch. tierärztl. Wochenschrift. 102: 474-476.

HÄNNINEN, M. L., I. HAPPONEN, S. SAARI und K. JALAVA (1996). Culture and characteristics of *Helicobacter bizzozeronii*, a new canine gastric *Helicobacter* sp. Int. J. Sys. Bacteriol. 46: 160-166.

HÄNNINEN, M. L., I. HAPPONEN und K. JALAVA (1998). Transmission of canine gastric *Helicobacter salomonis* infection from dam to offspring and between puppies. Vet. Microbiol. 62: 47-58.

HÄNNINEN, M. L. und U. HIRVI (1999). Genetic diversity of canine gastric *helicobacters*, *Helicobacter bizzozeronii* and *H. salomonis* studied by pulsed-field gel electrophoresis. J. Med. Microbiol. 48: 341-347.

HÄNTZSCHEL, U., J. MEHLHORN, U. SCHRECKENBACH und H. U. VOIGT (1990). Nachweis von *Campylobacter pylori* in der Magenschleimhaut - Beziehungen zu gastrokopischen Befunden und zum Gastritisgrad. Gastroenterol. J. 50: 163-168.

HEILMANN, K. L. und U. NOWOTTNY (1987). Histologischer Nachweis von CLO (Campylobacter-Like Organisms) in Magenbiopsien. Dtsch. Med. Wochenschr. 112: 861-862.

HEILMANN, K. L. (1988). Neue Aspekte der morphologischen Gastritisdiagnostik im Lichte der *Campylobacter-pylori*-Forschung. In R. OTTENJAHN und W. SCHMITT [Hrsg.], Aktuelle Gastroenterologie-*Campylobacter-pylori*. Springer Verlag, 47-61.

HEILMANN, K. L., M. STOLTE, F. BORCHARD, M. HEINE, TH. LÖNING, R. OTTENJAHN, W. REMMELE, G. H. RÜHL, H. E. SCHAEFER, W. SCHLAKE, H. J. SEIB, B. STAMM, H. STEININGER und B. WIEBECKE (1989). Gastritis - Graduierung und Klassifikation. *Pathologe* 10: 194-196.

HEILMANN, K. L. und F. BORCHARD (1991). Gastritis due to spiral shaped bacteria other than *Helicobacter pylori*: clinical, histological and ultrastructural findings. *Gut* 32: 137-140.

HENRY, G. A., P. H. LONG, J. L. BURNS und D. L. CHARBONNEAU (1987). Gastric spirillosis in beagles. *Am. J. Vet. Res.* 48: 831-836.

HERMANN, W., K. KREGEL, W. BREUER und J. LECHNER (1995). *Helicobacter*-like organisms: Histopathological examination of gastric biopsies from dogs and cats. *J. Comp. Pathol.* 112: 307-318.

HO, S. A., J. A. HOYLE, F. A. LEWIS, A. D. SECKER, D. CROSS, N. P. MAPSTONE, M. F. DIXON, J. I. WYATT, D. S. TOMPKINS und G. R. TAYLOR (1991). Direct polymerase chain reaction test for detection of *Helicobacter pylori* in humans and animals. *J. Clin. Microbiol.* 29: 2543-2549.

HOLCK, S., P. INGEHOLM, J. BLOM, A. NORGAARD, L. ELSBORG, S. ADAMSEN und L. P. ANDERSEN (1997). The histopathology of human gastric mucosa inhabited by *Helicobacter heilmannii*-like (*Gastrospirillum hominis*) organisms, including the first culturable case. *APMIS* 105: 746-756.

HULTEN, K., S. W. HAN, H. ENTOTH, P. D. KLEIN, A. R. OPEKUN, R. H. GILMAN, D.G. EVANS, L. ENGSTRAND, D. Y. GRAHAM und F. A. EL-ZAATARI (1996). *Helicobacter pylori* in the drinking water in Peru. *Gastroenterology* 110: 1031-1035.

HWANG, C. Y., H. R. HAN und H. Y. YOUN (2002). Prevalence and clinical characterization of gastric *Helicobacter species* infection of dogs and cats in Korea. *J. Vet. Sci.* 3: 123-133.

JACOBS, G., L. COLLINS-KELLY, M. LAPPIN und D. TYLER (1990). Lymphocytic-plasmacytic enteritis in 24 dogs. *J. Vet. Int. Med.* 4: 45-53.

JALAVA, K., M. KAARTINEN, M. UTRIAINEN, I. HAPPONEN und M. L. HÄNNINEN (1997). *Helicobacter salomonis sp. nov.*, a canine gastric *Helicobacter sp.* related to *Helicobacter felis* and *Helicobacter bizzozeronii*. *Int. J. Sys. Bacteriol.* 47: 975-982.

JALAVA, K., S. L. W. ON, P. A. VANDAMME, I. HAPPONEN, A. SUKURA und M. L. HÄNNINEN (1998). Isolation and identification of *Helicobacter spp.* from canine and feline gastric mucosa. *Appl. Environ. Microbiol.* 64: 3998-4006.

JALAVA, K. (1999). Transmission of *Helicobacter species* in the dog: do they fulfill the postulates of Koch ? In internationaler veterinärmedizinischer *Helicobacter* - Workshop, Fachgruppe Kleintierkrankheiten der DVG e.V., Arbeitsgruppe Gastroenterologie, Gießen, 8-10.

JALAVA, K., M. C. DE UNGRIA, J. L. O'ROURKE, A. LEE, U. HIRVI und M. L. HÄNNINEN (1999a). Characterization of *Helicobacter felis* by pulsed-field gel electrophoresis, plasmid profiling and ribotyping. *Helicobacter.* 4: 17-27.

JALAVA, K., S. HIELM, U. HIRVI und M. L. HÄNNINEN (1999b). Evaluation of a molecular identification scheme based on 23S rRNA gene polymorphisms for differentiating canine and feline gastric *Helicobacter spp.* *Lett. Appl. Microbiol.* 28: 269-274.

JENKINS, D., A. GOODALL und B. B. SCOTT (1997a). Simple objective criteria for diagnosis of causes of acute diarrhea on rectal biopsy. *J. Clin. Pathol.* 50: 580-585.

JENKINS, D., M. BALSITIS, S. GALLIVAN, M. F. DIXON, M. H. GIMOUR, N. A. SHEPHERD, A. THEODOSSI und G. T. WILLIAMS (1997b). Guidelines for the initial biopsy diagnosis of suspected chronic idiopathic inflammatory bowel disease. The British Society of Gastroenterology Initiative. *J. Clin. Pathol.* 50: 93-105.

JERGENS, A. E., F. M. MOORE, J. S. HAYNES und K. G. MILES (1992). Idiopathic inflammatory bowel disease in dogs and cats: 84 cases (1987-1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 201: 1603-1608.

JERGENS, A. E., F. M. MOORE, M. S. KAISER, J. S. HAYNES und J. M. KINYON (1996). Morphometric evaluation of immunoglobulin A-containing and immunoglobulin G-containing cells and T cells in duodenal mucosa from healthy dogs and from dogs with inflammatory bowel disease or nonspecific gastroenteritis. *Am. J. Vet. Res.* 57: 697-704.

JERGENS, A. E., Y. GAMET, Y. NIYO, T.B. BAILEY, M. BRABEC, B. SMITH (1998). Immunohistochemical characterization of immunoglobulin-containing cells and T cells in the colonic mucosa of healthy dogs. *Am.J.Vet.Res.* 59: 552-556

JERGENS, A. E. (1999). Inflammatory bowel disease. Current perspectives. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 29: 501-521.

JERGENS, A. E., Y. GAMET, F. M. MOORE, Y. NIYO, C. TSAO und B. SMITH (1999). Colonic lymphocyte and plasma cell populations in dogs with lymphocytic-plasmacytic colitis. *Am. J. Vet. Res.* 60: 515-520.

JERGENS, A. E. (2002). Feline inflammatory bowel disease – current perspectives on etiopathogenesis and therapie. *J. Feline. Med. Surg.* 4: 175-178.

JERGENS, A. E. (2003). Managing the refractory case of feline IBD. *J. Feline. Med. Surg.* 5: 47-50.

JERGENS, A. E., C. A. SCHREINER, D. E. FRANK, Y. NIYO, F. E. AHRENS, P. D. ECKERSALL, T. J. BENSON, R. EYANS (2003). A scoring index for disease activity in canine inflammatory bowel disease. *J. Vet. Intern. Med.* 17: 291-297.

KARITA, M., T. KOUCHIYAMA, K. OKITA und T. NAKAZAWA (1991). New small animal model for human gastric *Helicobacter pylori* infection: success in both nude and euthymic mice. *Am. J. Gastroenterol.* 86: 1596-1603.

KARITA, M., Q. LI, D. CANTERO und K. OKITA (1994). Establishment of a small animal model for human *H. pylori* infection using germ-free mouse. *Am. J. Gastroenterol.* 89: 208-213.

KAZI, J. L., R. SINNIHAH, V. ZAMAN, N. A. JAFAREY, S. M. ALAM, S. J. ZUBERI und A. M. KAZI (1990). Ultrastructural study of *Helicobacter pylori*-associated gastritis. *J. Pathol.* 161: 65-70.

KIPAR, A., M. WEBER, S. MENGER und D. HARMSSEN (2001). Fatal gastrointestinal infection with '*Flexispira rappini*'-like organisms in a cat. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public. Health* 48: 357-365.

KIRKBRIDE, C. A., C. E. GATES, J. E. COLLINS und A. E. RITCHIE (1985). Ovine abortion associated with an anaerobic bacterium. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 186: 789-791.

KIRKBRIDE, C. A., C. E. GATES und J. E. COLLINS (1986). Abortion in sheep caused by a non-classified anaerobic, flagellated bacterium. *Am. J. Vet. Res.* 47: 259-262.

KNOFLACH, P. (1986). Ätiologie und Pathogenese von Morbus Crohn und Kolitis ulzerosa. *Wien. klin. Wochenschrift.* 98: 754-758.

KRAKOWKA, S., D. R. MORGAN, W. G. KRAFT und R. D. LEUNK (1987). Establishment of gastric *Campylobacter pylori* infection in the neonatal gnotobiotic piglet. *Infect. Immun.* 55: 2789-2796.

KRAKOWKA, S., K. A. EATON, D. M. RINGS und A. G. MORGAN (1991). Gastritis induced by *Helicobacter pylori* in gnotobiotic piglets. *Rev. Infect. Dis.* 13: 681-685.

KRIENITZ, W. (1906). Über das Auftreten von Spirochaeten verschiedener Form im Mageninhalt bei carcinoma ventriculi. *Dtsch. med. Wochenschr.* 22: 872-882.

LABENZ, J., E. GYENES, G. H. RUHL und G. BÖRSCH (1993). Amoxicillin plus omeprazole versus triple therapy for eradication of *Helicobacter pylori* in duodenal ulcer disease: a prospective, randomized, and controlled study. *Gut* 34: 1167-1170.

LAVELLE, J. P., S. LANDAS, F. A. MITROS und J. L. CONKLIN (1994). Acute gastritis associated with spiral organisms from cats. *Dig. Dis. Sci.* 39: 744-750.

LE BERRE, N., D. HERESBSCH, M. KERBAOL, S. CAULET, J. F. BRETAGNE, J. CHAPERON, M. GOSSELIN und M. P. RAMMEE (1995). Histological discrimination of idiopathic bowel disease from other types of colitis. *J. Clin. Pathol.* 48: 749-753.

LEE, A., S. L. HAZELL, J. L. O'ROURKE und S. KOUPRACH (1988). Isolation of a spiral-shaped bacterium from the cat stomach. *Infect. Immun.* 56: 2843-2850.

LEE, A., R. P. ECKSTEIN, D. I. FEVRE, E. DICK und J. E. KELLOW. (1989). Non *Campylobacter pylori* spiral organisms in the gastric antrum. *Aust. N. Z. J. Med.* 19: 156-158.

LEE, A., S. KRAKOWKA, J. G. FOX, G. OTTO, K. A. EATON und J. C. MURPHY (1992). Role of *Helicobacter felis* in chronic canine gastritis. *Vet. Pathol.* 29: 487-494.

- LEE, A. und J. L. O'ROURKE (1993). Gastric bacteria other than *Helicobacter pylori*. Gastroenterol. Clin. North. Am. 22: 21-42.
- LIM, R. K. S. (1920). A parasitic spiral organism in the stomach of the cat. Parasitology 12: 108-112.
- LOCKARD, V. G. und R. K. BOLER (1970). Ultrastructure of a spiraled microorganism in the gastric mucosa of a dog. Am. J. Vet. Res. 31: 1453-1462.
- MACLACHLAN, N. J., E. B. BREITSCHWERDT, J. M. CHAMBERS, R. A. ARGENZIO und E. V. DE BUYSSCHER (1988). Gastroenteritis of Basenji dogs. Vet. Pathol. 25: 36-41.
- MAGNE, M. L. (1989). Canine lymphocytic-plasmacytic enteritis. In E. KIRK [Hrsg.], Small animal practice. Verlag Saunders, Philadelphia.
- MAGNE, M. L. (1992). Pathophysiology of Inflammatory Bowel Disease. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal) 7: 112-116.
- MARSHALL, B. J. (1983). Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet 4: 1273-1275.
- MARSHALL, B. J. und J. R. WARREN (1984). Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1: 1311-3115.
- MARSHALL, B. J., D. B. MC GECHIE, P. A. ROGERS, und R. J. GLANCY (1985a). Pyloric *Campylobacter* infection and gastroduodenal disease. Med. J. Aust. 142: 439-444.
- MARSHALL, B. J., J. A. ARMSTRONG, D. B. MC GECHIE und R. J. GLANCY (1985b). Attempt to fulfill Koch's postulates for pyloric *Campylobacter*. Med. J. Aust. 142: 436-439.

MATSUMOTO, S., Y. WASHIZUKA, Y. MATSUMOTO, S. TAWARA, F. IKEDA, Y. YOKOTA und M. KARITA (1997). Induction of ulceration and severe gastritis in Mongolian gerbil by *Helicobacter pylori* infection. J. Med. Microbiol. 46: 391-397.

MC NULTY, C. A. M., J. C. DENT, A. CURRY, J. S. UFF, G. A. FORD, M. W. GEAR und S. P. WILKINSON (1989). New spiral bacterium in gastric mucosa. J. Clin. Pathol. 42: 585-591.

MEINING, A., G. KROHER und M. STOLTE (1998). Animals reservoirs in the transmission of *Helicobacter heilmannii*. Results of a questionnaire-based study. Scand. J. Gastroenterol. 33: 795-798.

MENDES, E. N., D. M. QUEIROZ, G. A. ROCHA, S. B. MOURA, V. H. LEITE und M. E. FONSECA (1990). Ultrastructure of a spiral microorganism from pig gastric mucosa ("*Gastrospirillum suis*"). J. Med. Microbiol. 33: 61-66.

MENESES, F., B. EHINGER, A. GERHARDT, A. MEYER-LINDENBERG, M. HEWICKER-TRAUTWEIN, G. AMTSBERG und I. NOLTE (2003). Die chronisch-idiopathische Enteropathie bei der Katze – Eine Fall-Kontroll-Studie. Berl. Münch Tierärztl. Wochenschr. 116: 340-345.

MENGE, H., M. WARRELMANN, V. LOY, H. SCHMIDT, M. GREGOR, R. SKUBIS, H. HAHN und E. O. RIECKEN (1987). Erste prospektiv erhobene Befunde zum Vorkommen von *Campylobacter pyloridis* in der menschlichen Antrumschleimhaut in der Bundesrepublik Deutschland. Med. Klin. 82: 23-25.

MORRIS, A., M. R. ALI, L. THOMSEN und B. HOLLIS (1990). Tightly spiral shaped bacteria in the human stomach: another cause of active chronic gastritis? Gut 31: 139-143.

- NEGRINI, R., L. LISATO, L. CAVAZZINI, P. MAINI, S. GULLINI, O. BASSO, G. LANZA, M. GAROFALO und I. NENCI (1989). Monoclonal antibodies for specific immunoperoxidase detection of *Campylobacter pylori*. *Gastroenterology* 96: 414-420.
- NEIGER, R. (1998a). *Helicobacter*-Infektion bei Hund und Katze, Teil 2: Diagnose und Therapie. *Kleintier-prax.* 43: 875-883.
- NEIGER, R. (1998b). *Helicobacter*-Infektion bei Hund und Katze, Teil 1: Speziesmerkmale und Pathogenese. *Kleintier-prax.* 43: 827-837.
- NEIGER, R., C. DIETERICH, A. P. BURNENS, A. WALDVOGEL, I. CORTHESEY-THEULAZ, F. HALTER, B. LAUTERBURG und A. SCHMASSMANN (1998a). Detection and prevalence of *Helicobacter* infection in pet cats. *J. Clin. Microbiol.* 36: 634-637.
- NEIGER, R. und J. W. SIMPSON (2000). *Helicobacter* infection in dogs and cats: facts and fiction. *J. Vet. Int. Med.* 14: 125-133.
- NELSON, R. W., M. E. DIMPERIO und G. G. LONG (1984). Lymphocytic-plasmacytic colitis in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184: 1133-1135.
- NEUHAUS, B., M. KUFFER-FRANK, T. BILZER, S. NIEBUHR, J. HIRSCHBERGER, K.W. SIMPSON und W. KRAFT (2002a). *Helicobacter-Subspezies* im Magen der Katze: pathogener Keim oder Kommensale? *Tierärztl. Prax.* 30: 90.
- NEUHAUS, B., M. KUFFER-FRANK, K.W. SIMPSON, S. NIEBUHR, T. BILZER, J. HIRSCHBERGER und W. KRAFT (2002b). Die Polymerasekettenreaktion als Nachweisverfahren für *Helicobacter-Subspezies* bei der Katze. *Tierärztl. Prax.* 30: 90-91.
- NEWELL, D. G., A. LEE, P. R. HAWTIN, M. J. HUDSON, A. R. STACEY und J. G. FOX (1989). Antigenic conservation of the ureases of spiral- and helikal-shaped bacteria colonizing the stomachs of man and animals. *FEMS. Microbiol. Lett.* 65: 183-186.

NOLTE, I. (1996). Krankheiten der Verdauungsorgane. In W. KRAFT und U. M. DÜRR [Hrsg.], Katzenkrankheiten: Klinik und Therapie. Verlag Schaper, Alfeld - Hannover, 521-522.

NORRIS, C. R., S. L. MARKS, K. A. EATON, S. Z. TORABIAN, R. J. MUNN und J. V. SOLNICK (1999). Healthy cats are commonly colonized with "*Helicobacter heilmannii*", That is associated with minimal gastritis. J. Clin. Microbiol. 37: 189-194.

OBERHUBER, G. (2001). Die Histologie von Crohn-typischen Läsionen im oberen Gastrointestinaltrakt. Pathologie 22: 91-96.

ORMAND, J. A., N. J. TALLEY, H. A. CARPENTER, R. G. SHORTER, C. R. CONLEY , W. R. WILSON, E. P. DIMAGNO, A. R. ZINSMEISTER und S. F. PHILLIPS (1990). 14C - urea breath test for diagnosis of *Helicobacter-pylori*. Dig. Dis. Sci. 35: 879-884.

OTTO, G., S. H. HAZELL, J. G. FOX, C. R. HOWLETT, J. C. MURPHY, J. L. O'ROURKE und A. LEE (1994). Animal and public health implications of gastric colonization of cats by *Helicobacter*-like organisms. J. Clin. Microbiol. 32: 1043-1049.

OWEN, R. J. (1998). *Helicobacter-species* classification and identification. Br. med. Bull. 54: 17-30.

PARSONNET, J., K. WELCH, C. COMPTON, R. STRAUSS, T. WANG, P. KELSEY und M. J. FERRARO (1988). Simple microbiologic detection of *Campylobacter pylori*. J. Clin. Microbiol. 26: 948-949.

PASTER, B. J., A. LEE, J. G. FOX, F. E. DEWHIRST, L. A. TORDOFF, G. J. FRASER, J. L. O'ROURKE, N. S. TAYLOR und R. L. FERRERO (1991). Phylogeny of *Helicobacter felis sp. nov.*, *Helicobacter mustelae* and related bacteria. Int. J. Sys. Bacteriol. 41: 31-38.

PEREZ-PEREZ, G. I., B. M. DWORKIN, J. E. CHODOS und M. J. BLASER (1988). *Campylobacter pylori* antibodies in humans. Ann. Intern. Med. 109: 11-17.

- PERKINS, S. E., L. L. YAN, Z. SHEN, A. HAYWARD, J. C. MURPHY und J. G. FOX (1996). Use of PCR and culture to detect *Helicobacter pylori* in naturally infected cats following triple antimicrobial therapy. *Antimicrob. Agents Chemother.* 40: 1486-1490.
- PEYROL, S., P. LECOINDRE, I. BERGER, J. DELEFORCE und M. CHEVALLIER (1998). Differenzial pathogenic effect of two *Helicobacter*-like organisms in dog gastric mucosa. *J. Submicrosc. Cytol. Pathol.* 30: 425-433.
- PHILLIPS, M. W. und A. LEE (1983). Isolation and characterization of a spiral bacterium from the crypts of rodent gastrointestinal tracts. *Appl. Environ. Microbiol.* 45: 675-683.
- POTTERS, H. V., R. J. LOFFELD, E. STROBBERINGH, J. P. VAN SREUWEL und J. W. ARENDS (1987). Rapid staining of *Campylobacter pyloridis*. *Histopathology* 11: 1223-1226.
- PRIESTNALL, S. L., B. WIINBERG, A. SPOHR, B. NEUHAUS, M. KUFFER, M. WIEDMANN und K. W. SIMPSON, 2004. Evaluation of „*Helicobacter heilmannii*“ subtypes in the gastric mucosas of cats and dogs. *J. Clin. Microbiol.* 42: 2144-2151.
- QUEIROZ, D. M., G. A. ROCHA, E. N. MENDES, A. P. LAGE, A. C. CARVALHO und A. J. BARBOSA (1990). A spiral microorganism in the stomach of pigs. *Vet. Microbiol.* 24: 199-204.
- RADIN, M. J., K. A. EATON, S. KRAKOWKA, D. R. MORGAN, A. LEE, G. OTTO und J. G. FOX (1990). *Helicobacter pylori* gastric infection in gnotobiotic beagle dogs. *Infect. Immun.* 58: 2606-2612.
- RAPPIN, J. P. (1881). Contre à l'étude de bacteri de la bouche à l'état normal. Zit. nach BREED, R. S., E. G. D. MURRAY und A. P. HITCHENS [Hrsg.], *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology* 6. Aufl. (1948). Williams & Wilkins, Baltimore, 68.

REGAUD, C. (1909). Sur une curieuse localisation de spirilles parasites des canalisations glandulaires de la mugeuse gastrique normale, chez le chien et le chat. *Compt. Rend. Soc. Biol.* 66: 229-231.

REUTER, K. (1993). Histologische, bakterioskopische und immunhistochemische Untersuchungen zum Vorkommen von Mikroorganismen auf der Magenschleimhaut von Hunden und ihre Bedeutung für den pathologisch-histologischen Befund. Berlin, Freie Universität, Fachber. Veterinärmed., Diss.

ROOSENDAAL, R., J. H. VOS, T. ROUMEN, R. VAN VUGT, G. CATTOLI, A. BART, H. L. KLAASEN, E. J. KUIPERS, C. M. VANDENBROUCKE-GRAULS und J. G. KUSTERS (2000). Slaughter pigs are commonly infected by closely related but distinct gastric ulcerative lesion-inducing gastrospirilla. *J. Clin. Microbiol.* 38: 2661-2664.

ROSSI, G., M. ROSSI, C. G. VITALI, D. FORTUNA, D. BURRONI, L. PANCOTTO, S. CAPECCHI, S. SOZZI, G. RENZONI, G. BACA, G. DEL GIUDICE, R. RAPPUOLI, P. GHIARA und E. TACCINI (1999). A conventional beagle dog model for acute and chronic infection with *Helicobacter pylori*. *Infect. Immun.* 67: 3112-3120.

ROTH, L., A. M. WALTON, M. S. LEIB und C. F. BURROWS (1990a). A grading system for lymphocytic plasmacytic colitis in dogs. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2: 257-262.

ROTH, L., M. S. LEIB, D. J. DAVENPORT und W. E. MONROE (1990b). Comparisons between endoscopic and histologic evaluation of the gastrointestinal tract in dogs and cats: 75 cases (1984-1987). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196: 635-638.

RÖSCH, W. (1986). *Campylobacter pyloridis* - Saprophyt oder Krankheitserreger ? *Leber-Magen-Darm* 16: 268-275.

RUTGERS, H. C., R. M. BATT und D. F. KELLY (1988). Lymphocytic-plasmacytic enteritis associated with bacterial overgrowth in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 192: 1739-1742.

- SAKAGAMI, T., M. F. DIXON, J. L. O'ROURKE, C. R. HOWLETT, F. ALDERUCCIO, J. VELLA, T. SHIMOYAMA und A. LEE (1996). Atrophic gastritis changes in both *Helicobacter felis* and *Helicobacter pylori* infected mice are host dependent and separate from antral gastritis. *Gut* 39: 639-648.
- SALOMON, H. (1896). Über das Spirillum des Säugetiermagens und sein Verhalten zu den Belegzellen. *Zentralbl. Bacteriol.* 19: 433-442.
- SANTOGADE, P. J., V. D. BOKKENHEUSER, M. A. FAISAL, D. P. KOTLER, J. V. SCHOLES und P. R. HOLT (1990). Evaluation of methods for identification of *Campylobacter pylori* infection. *N.Y.State. J. Med.* 90: 4-7.
- SAPIERZYNSKI, R., E. MALICKA, W. BIELECKI und H. SENDECKA (2003). The presence of *Helicobacter*-like microorganisms in the gastric mucosa in dogs. *Pol. J. Vet. Sci.* 6: 247-252.
- SAPIERZYNSKI, R und E. MALICKA (2004). Effect of gastric *Helicobacter*-like organisms on gastric epithel cell proliferation rate in dogs. *Pol. J. Vet. Sci.* 7: 275-281
- SCANZIANI, E., K. W. SIMPSON, S. MONESTIROLI, S. SOLDATI, D. STRAUSS-AYALI und F. DEL PIERO (2001). Histological and immunohistochemical detection of different *Helicobacter species* in the gastric mucosa of cats. *J. Vet. Diagn. Invest.* 13: 3-12.
- SEIDEL, K. E., M. STOLTE, N. LEHN und J. BAUER (1999). Antibodies against *Helicobacter felis* in sera of cats and dogs. *Zentralbl. Veterinärmed. B.* 46: 181-188.
- SELDENRIJK, C. A., B. C. MORSON, S. G. M. MEUWISSEN, N. W. SCHIPPER, J. LINDEMANN und C. J. L. M. MEIJER (1991). Histopathological evaluation of colonic mucosal biopsy specimens in chronic inflammatory bowel disease: diagnostic implications. *Gut* 32: 1514-1520.

SERNA, J. H., R. M. GENTA, L. M. LICHTENBERGER, D. Y. GRAHAM und F. A. EL-ZAATARI (1997). Invasive *Helicobacter*-like organisms in feline gastric mucosa. *Helicobacter*. 2: 40-43.

SEYMOUR, C., R. G. LEWIS, M. KIM, D. F. GAGNON, J. G. FOX, F. E. DEWHIRST und B. J. PASTER (1994). Isolation of *Helicobacter* strains from wild bird and swine feces. *Appl. Environ. Microbiol.* 60: 1025-1028.

SHERDING, R. G (1982). Diseases of the small bowel. In S. J. ETTINGER [Hrsg.], *Textbook of veterinary international medicine*. Saunders, Philadelphia, 1278-1346.

SHERDING, R. G (1989). Diseases of the intestines. In R. G. SHERDING [Hrsg.], *The cat: Diseases and Clinical Management*. Churchill Livingstone, New York, 976-979.

SHUTO, R., T. FUJIOKA, T. KUBOTA und M. NASU (1993). Experimental gastritis induced by *Helicobacter pylori* in Japanese monkeys. *Infect. Immun.* 61: 933-939.

SIMPSON, K. W. (1999). Pathogenicity of *Helicobacter spp.* in dogs. In internationaler veterinärmedizinischer *Helicobacter* - Workshop, Fachgruppe Kleintierkrankheiten der DVG e.V., Arbeitsgruppe Gastroenterologie, Gießen, 17-19

SIMPSON, K. W., P. L. MC DONOUGH, D. STRAUSS-AYALI, Y. F. CHANG, P. HARPENDING und B. A. VALENTINE (1999a). *Helicobacter felis* infection in dogs: effect on gastric structure and function. *Vet. Pathol.* 36: 237-248.

SIMPSON, K. W., D. STRAUSS-AYALI, P. L. MC DONOUGH, Y. F. CHANG und B. A. VALENTINE (1999b). Gastric function in dogs with naturally acquired gastric *Helicobacter spp.* infection. *J. Vet. Intern. Med.* 13: 507-515.

SIMPSON, K. W., D. STRAUSS-AYALI, E. SCANZIANI, R. K. STRAUBINGER, P. L. MC DONOUGH, A. F. STRAUBINGER, Y. F. CHANG, C. DOMENEGHINI, N. AREBI

und J. CALAM (2000). *Helicobacter felis* infection is associated with lymphoid follicular hyperplasia and mild gastritis but normal gastric secretory function in cats. *Infect. Immun.* 68: 779-790.

SIMPSON, K. W., D. STRAUSS-AYALI, R. K. STRAUBINGER, E. SCANZIANI, P. L. MC DONOUGH, A. F. STRAUBINGER, Y. F. CHANG, M. I. ESTEVES, J. G. FOX, C. DOMENEGHINI, N. AREBI und J. CALAM (2001). *Helicobacter pylori* infection in the cat: evaluation of gastric colonization, inflammation and function. *Helicobacter.* 6: 1-14.

SOLNICK, J. V., J. L. O'ROURKE, A. LEE, B. J. PASTER, F. E. DEWHIRST und L. S. TOMPKINS (1993). An uncultured gastric spiral organism is a newly identified *Helicobacter* in humans. *J. Infect. Dis.* 168: 379-385.

SOLNICK, J. V., J. L. O'ROURKE, A. LEE und L. S. TOMPKINS (1994). Molecular analysis of urease genes from a newly identified uncultured species of *Helicobacter*. *Infect. Immun.* 62: 1631-1638.

SPIEGELHALDER, C., B. GERSTENECKER, A. KERSTEN, E. SCHILTZ und M. KIST (1993). Purification of *Helicobacter pylori* superoxide dismutase and cloning and sequencing of this gene. *Infect. Immun.* 61: 5315-5325.

SPILLMANN, T. (1999). Zuverlässigkeit der *Helicobacter pylori* Serologie kommerzieller Labors für Hund und Katze - Ergebnisse einer Multicenter Studie der AG-Gastroenterologie der FK-DVG. In internationaler veterinärmedizinischer *Helicobacter* - Workshop, Fachgruppe Kleintierkrankheiten der DVG e.V., Arbeitsgruppe Gastroenterologie, Gießen, 27-28

SPINATO, M. T., I. K. BARKER und D. M. HOUSTON (1990). A morphometric study of the canine colon: comparison of control dogs and cases of colonic disease. *Can. J. Vet. Res.* 54: 477-486.

STEINER, J. M. (1999). Möglichkeiten der Funktionsanalytik im Gastrointestinaltrakt bei Hund und Katze. In Seminar der Fachgruppe „Gastroenterologie“ der Fachgruppe Kleintierkrankheiten der DVG, Velbert, 1-5.

STEININGER, H. (1989). Histologischer Nachweis von *Campylobacter pylori*. *Pathologe* 10: 27-30.

STOFFEL, M. H., A. E. FRIESS, A. BURNENS, A. SCHMASSMANN und R. NEIGER (2000). Distinction of gastric *Helicobacter spp.* in humans and domestic pets by scanning electron microscopy. *Helicobacter*. 5: 232-239.

STOLTE, M. und K. L. HEILMANN (1989). Neue Klassifikation und Graduierung der Gastritis. *Leber-Magen-Darm* 19: 220-226.

STOLTE, M. (1991). Das "Sydney-System". Eine neue weltweite Gastritis-Klassifikation. *Fortschr. Med.* 109: 407-409.

STOLTE, M., E. WELLENS, B. BETHKE, M. RITTER und H. EIDT (1994). *Helicobacter heilmannii* (formerly *Gastrospirillum hominis*) gastritis: an infection transmitted by animals ? *Scand. J. Gastroenterol.* 29: 1061-1064.

STOLTE, M., G. KROHER, A. MEINING, A. MORGNER, E. BAYERDÖRFFER und B. BETHKE (1997). A comparison of *Helicobacter pylori* and *H. heilmannii* gastritis. A matched control study involving 404 patients. *Scand. J. Gastroenterol.* 32: 28-33.

STONEHEWER, J., J. W. SIMPSON, R. W. ELSE und N. MACINTYRE (1998). Evaluation of B and T lymphocytes and plasma cells in colonic mucosa from healthy dogs with inflammatory bowel disease. *Res. Vet. Sci.* 65: 59-63.

STRAUSS-AYALI, D., K. W. SIMPSON, A. H. SCHEIN, P. L. MC DONOUGH, R. H. JACOBSON, B. A. VALENTINE und J. PEACOCK (1999). Serological discrimination of

dogs infected with gastric *Helicobacter spp.* and uninfected dogs. J. Clin. Microbiol. 37: 1280-1287.

STRAUSS-AYALI, D., E. SCANZIANI, D. DENG und K. W. SIMPSON (2001). *Helicobacter spp.* infection in cats: evaluation of the humoral immune response and prevalence of gastric *Helicobacter spp.* Vet. Microbiol. 79: 253-265.

STROMBECK, D. R. (1979). Chronic inflammatory bowel disease. In D. R. STROMBECK [Hrsg.], Small animal gastroenterology. Stonegate Publishing, Calif., 240-261

STROMBECK, D. R. und W. G. GUILFORD (1991). Idiopathic inflammatory bowel diseases. In D. R. STROMBECK and W. G. GUILFORD [Hrsg.], Small animal gastroenterology. Wolfe Publishing, London, 357-390.

SUERBAUM, S (1994). *Helicobacter pylori* und die Molekularbiologie, Virulenzfaktoren, Diagnostik und Impfstoffentwicklung. Immun. Infekt. 22: 137-141.

SUERBAUM, S. und C. JOSEPHANS (1999). Virulence factors of *Helicobacter pylori*: implications for vaccine development. Mol. Med. Today. Jan. 99: 32-39.

SVEC, A., P. KORDAS, Z. PAVLIS und J. NOVOTNY (2000). High prevalence of *Helicobacter heilmannii*-associated gastritis in a small, predominantly rural area: further evidence in support of a zoonosis ? Scand. J. Gastroenterol. 35: 925-928.

TAMS, T. R. (1986a). Chronic feline inflammatory bowel disorders. Part 1. Idiopathic inflammatory bowel disease. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 8: 371-376.

TAMS, T. R. (1986b). Chronic feline inflammatory bowel disorders. Part 2. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 8: 464-470.

TAMS, T. R. (1987). Chronic canine lymphocytic plasmacytic enteritis. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 9: 1184-1191.

TAMS, T. R. (1991). Inflammatory bowel disease. In J. R. AUGUST [Hrsg.], *Consultations in feline internal medicine*. Saunders, Philadelphia, 409-413.

TAMS, T. R. (1993). Feline inflammatory bowel disease. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 23: 569-586.

TANAKA, M. und R. H. RIDDELL (1990). The pathological diagnosis and differenzial diagnosis of Crohn's disease. *Hepatho-gastroenterol.* 37: 18-31.

TOMPKINS, D. S., J. I. WYATT, B. J. RATHBONE und A. P. WEST (1988). The characterization and pathological significance of gastric *Campylobacter*-like organisms in the ferret: a model for chronic gastritis? *Epidemiol. Infect.* 101: 269-278.

TYTGAT, G. N., E. A. RAUWS und E. DE-KOSTER (1988). *Campylobacter pylori*. *Scand. J. Gastroenterol.* 155: 68-81.

TYTGAT, G. N., E. A. RAUWS und E. DE-KOSTER (1989). *Campylobacter pylori*. Diagnosis and treatment. *J. Clin. Gastroenterol.* 11: 49-53.

UTRIAINEN, M., K. JALAVA, A. SUKURA und M. L. HÄNNINEN (1997). Morphological diversity of cultured canine gastric *Helicobacter spp.* *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis* 20: 285-297.

UTRIAINEN, M. und M. L. HÄNNINEN (1998). Detection of *Helicobacter*-like bacteria in porcine gastric biopsy by amplification of 16S rRNA, ureB, vacA and cagA genes by PCR. *Vet. Res. Commun.* 22: 373-383.

VAIRA, D., C. D'ANASTASIO, J. HOLTON, J. F. DOWSETT, M. LONDEI, F. BERTONI, E. BELTRANDI, P. GRAUENFELS, P. R. SALMON und L. GANDOLFI (1988). *Campylobacter pylori* in abattoir workers: is it a zoonosis ? Lancet 2: 725-726.

VAIRA, D., J. HOLTON, C. C. AINLEY, M. LONDEI, A. ROMANOS, M. MALDINI und L. GANDOLFI (1989). The source of *Campylobacter pylori*. Biomed. Pharmacother. 43: 447-450.

VAN DER GAAG, I., J. V. VAN TOORENBURG, G. VOORHOUT, R. P. HAPPE und R. H. AALFS (1978). Histiocytic ulcerative colitis in a French Bulldog. J. Small. Anim. Pract. 19: 283-290.

VAN DER GAAG, I. (1988a). The histological appearance of large intestinal biopsies in dogs with clinical signs of large bowel disease. Can. J. Vet. Res. 52: 75-82.

VAN DER GAAG, I. (1988b). The histological appearance of peroral gastric biopsies in clinically healthy and vomiting dogs. Can. J. Vet. Res. 52: 67-74.

VAN DER GAAG, I. und R. P. HAPPE (1990). The histological appearance of peroral small intestinal biopsies in clinically healthy dogs and dogs with chronic diarrhea. J. Vet. Med. A 37: 401-416.

VAN DER GAAG, I., J. S. VAN DER LINDE-SIPMAN, F. J. VAN SLUYS und W. T. WOLVEKAMP (1990). Regional eosinophilic coloproctitis, typhlitis and ileitis in a dog. Vet. Q. 12: 1-6.

VAN KRUININGEN, H. J. (1967). Granulomatous colitis of boxer dogs: comparative aspects. Gastroenterology 53: 114-122.

VAN KRUININGEN, H. J. (1972). Canine colitis comparable to regional enteritis and mucosal colitis of man. Gastroenterology 62: 1128-1142.

VAN KRUININGEN, H. J., M. J. RYAN und N. M. SHINDEL (1983). The classification of feline colitis. *J. Comp. Pathol.* 93: 275-294.

VAN LOON, S., A. BART, E. J. DEN HERTOOG, P. G. NIKKELS, R. H. HOUWEN, J. E. SCHRYVER und J. H. OUDSHOORN (2003). *Helicobacter heilmannii* gastritis caused by cat to child transmission. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 36: 407-409.

WALTER, M. (2003). Der Ü-Koeffizient. Bayern in Zahlen 289-302.

WALY, N. S., C. R. STOKES, T. J. GRUFFYDD-JONES und M. J. DAY (2004). Immune cell populations in the duodenal mucosa of cats with inflammatory bowel disease. *J. Vet. Intern. Med.* 18: 816-825.

WARREN, J. R. (1983). Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1273-1275.

WARTHIN, A. S. und A. C. STARRY (1922). The staining of Spirochetes in over-glass smears by the silver agar method. *J. Infect. Dis.* 30, 592-600.

WASHABAU, R. J. (2001). Acute and chronic diarrhea in cats - diagnosis and management. Proceedings, 7. FECAVA and 47. Annual Congress of the FK-DVG 166-171.

WEBB, P. M., T. KNIGHT, J. B. ELDER, D. G. NEWELL und D. FORMAN (1996). Is *Helicobacter pylori* transmitted from cats to humans? *Helicobacter.* 1: 79-81.

WEBER, A. F. (1960). Über die Natur und mögliche pathologische Bedeutung von Spirillen in den Fundusdrüsen von Hunden und Katzen. *Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr.* 8: 141-160.

- WEBER, A. F. und F. F. SCHMITTDIEHL (1962). Electron microscopic and bacteriologic studies of spirilli isolated from the fundic stomachs of cats and dogs. *Am. J. Vet. Res.* 23: 422-426.
- WEGMANN, W., M. ASCHWANDEN, N. SCHAUB, W. AENISHANSLIN und K. GYR (1991). *Gastrospirillum hominis* assoziierte Gastritis - eine Zoonose? *Schweiz. med. Wochenschr.* 121: 245-254.
- WEISS, D. J., J. M. GAGNE und P. J. ARMSTRONG (1996). Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206: 1114-1116.
- WESTBLOM, T. U., S. PHADNIS, P. YANG und S. J. CZINN (1993). Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by means of a polymerase chain reaction assay for gastric juice aspirates. *Clin. Infect. Dis.* 16: 367-371.
- WIINBERG, B., A. SPOHR, H. H. EGELUND, A. GREITER-WILKE, S. P. MCDONOUGH, J. OLSEN, S. PRIESTNALL, Y. F. CHANG und K. W. SIMPSON (2005). Quantitative analysis of inflammatory and immune responses in dogs with gastritis and their relationship to *Helicobacter spp.* infection. *J. Vet. Intern. Med.* 19: 4-14.
- WILCOCK, B. (1992). Endoscopic biopsy interpretation in canine or feline enterocolitis. *Seminars. Vet. Med. Surg.* 7: 162-171.
- WILLARD, M. D., J. B. DALLEY und A. L. TRAPP (1985). Lymphocytic plasmacytic enteritis in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 186: 181-182.
- WILLARD, M. D. (1992). Normal immune function of the gastrointestinal tract. *Seminars. Vet. Med. Surg.* 7: 107-111.

WOLF, A. M. (1992). Feline lymphocytic-plasmacytic enterocolitis. *Seminars. Vet. Med. Surg.* 7: 128-133.

YAMASAKI, K., H. SUEMATSU und T. TAKAHASHI (1996). Comparison of gastric and duodenal lesions in dogs and cats with and without lymphocytic-plasmacytic enteritis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 209: 95-97.

YAMASAKI, K., H. SUEMATSU und T. TAKAHASHI (1998). Comparison of gastric lesions in dogs and cats with and without gastric spiral organisms. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212: 529-533.

ZHOU, D. und H. YANG (1995). Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in the People's Republic of China. *Chin. Med. J. Engl.* 108: 304-313.

9 Anhang

9.1 Abkürzungsverzeichnis

%	Prozent
°C	Grad Celsius
µm	Mikrometer
Abb.	Abbildung
ABC	Avidin-Biotin-Peroxidase-Komplex
ALT	Alaninaminotransferase
AP	Alkalische Phosphatase
bzw.	beziehungsweise
C	Kohlenstoff
ca.	circa
cagA	“cytotoxin-associated gene A”
chron.	chronisch
chron.-rez.	chronisch-rezidivierend
CLO	<i>Campylobacter-like-organism</i>
CO ₂	Kohlendioxid
CS1	“CAT SPIRAL 1”
DiD	Dickdarmdiarrhöe
diff.	diffus
dil. CMP	dilatative Kardiomyopathie
dist.	distal
DNS	Desoxyribonukleinsäure
DS3	“DOG SPIRAL 3”
DSH	Deutscher Schäferhund
DüD	Dünndarmdiarrhöe
EKH	Europäisch Kurzhaar
ELISA	“Enzyme Linked Immunosorbent Assay”
EPI	exokrine Pankreasinsuffizienz
<i>F. rappini</i>	<i>Flexaspira rappini</i>
FelV	Felines Leukämie Virus

FIP	Feline Infektiöse Peritonitis
FIV	Felines Immundefizienz Virus
GALT	“gut associated lymphoid tissue“
ggr.	geringgradig
GHLO	“Gastric <i>helicobacter</i> -like organism“
GHLOs	“Gastric <i>helicobacter</i> -like organisms“
GI	Gastrointestinaltrakt
gOb	gelegentlich Obstipation
GOT	Glutamatoxalacetattransaminase
granulom.	granulomatös
gV	gelegentlich Vomitus
<i>H. bilis</i>	<i>Helicobacter bilis</i>
<i>H. bizzozeronii</i>	<i>Helicobacter bizzozeronii</i>
<i>H. canis</i>	<i>Helicobacter canis</i>
<i>H. cinaedi</i>	<i>Helicobacter cinaedi</i>
<i>H. colifelis</i>	<i>Helicobacter colifelis</i>
<i>H. felis</i>	<i>Helicobacter felis</i>
<i>H. fennelliae</i>	<i>Helicobacter fennelliae</i>
<i>H. heilmannii</i>	<i>Helicobacter heilmannii</i>
<i>H. mustelae</i>	<i>Helicobacter mustelae</i>
<i>H. pametensis sp. nov.</i>	<i>Helicobacter pametensis species novum</i>
<i>H. pylori</i>	<i>Helicobacter pylori</i>
<i>H. salomonis</i>	<i>Helicobacter salomonis</i>
HCL	Salzsäure
HE	Hämatoxylin-Eosin
herdf.-granulom.	herdförmig-granulomatös
hgr.	hochgradig
Hrsg.	Herausgeber
i.d.R.	in der Regel
IBD	“Inflammatory Bowel Disease“
IEL	intraepitheliale Lymphozyten
IF	Immunfluoreszenz
Ig	Immunglobulin
IL	Interleukin

J.	Jahre
Konj. foll.	Konjunktivitis follicularis
Lam.	Lamina
LDH	Lactatdehydrogenase
Ln.	Lymphonodus
LSAB	“labeled streptavidin-biotin-technique“
lymphoplasmaz.	lymphoplasmazellulär
m	männlich
MALT	“mucosa associated lymphoid tissue“
mgr.	mittelgradig
MHC II	Haupthistokompatibilitätskomplex Klasse II
Mix	Mischling
mk	männlich kastriert
Mon.	Monat (e)
Norw. Waldkatze	Norwegische Waldkatze
nov.	novum
Nr.	Nummer
o.b.B.	ohne besonderen Befund
PAI	Pathogenitätsinsel
PAP	Peroxidase-Anti-Peroxidase
PAS	“Periodic Acid Schiff“
patholog.	pathologisch
PCR	“polymerase chain reaction“
PE	Probeexzision
prox.	proximal
rez.	rezidivierend
RHD	Rauhhaardackel
rRNA	ribosomale Ribonukleinsäure
s.	siehe
SIBO	“small intestinal bacterial overgrowth“
s.o.	siehe oben
sog.	sogenannt (e)
sp.	Spezies
SPF	“specific pathogen free“ (spezifisch pathogenfrei)

spp.	Spezies (plural)
systol.	systolisch
Tab.	Tabelle
TLI	“Trypsin-like-immunoreactivity”
TNF	Tumor Nekrosefaktor
u.	und
V	Vomitus
v.a.	vor allem
V.a.	Verdacht auf
vacA	vakuolisierendes Zytotoxin
Vergr.	Vergrößerung
w	weiblich
W	Watt
WHT	Westhighland-Terrier
wk	weiblich kastriert
Wo	Woche (n)
z.B.	zum Beispiel

9.2 Fragebogen zur Erstellung einer elektronischen Datenbank

Besitzer:			Biopsiedatum:		
Patient	Tierart:	Name:		Alter:	
	Geschlecht:		kastriert:		
	Rasse:		kleinwüchsig:	großwüchsig:	
	Gewicht:				
Fütterung:	Kommerziell:		Selbstgekochtes:		
Diät:	seit:	Kommerziell:		Selbstgekochtes:	
Symptome:	seit < 3 Wochen	seit > 3 Wochen	seit > 1 Jahr	rezidivierend	
	Abhängigkeit von bestimmten Futtermitteln:				
	Vomitus:		Dünndarmdiarrhöe:	Dickdarmdiarrhöe:	
	Obstipation/Kotabsatzbeschwerden:		mit Schleim:	mit Blut:	
	Appetit vermehrt:		Appetit vermindert:	Gewichtsverlust:	
	Allgemeinbefinden gestört:			Allgemeinbefinden ungestört:	
	Abdominalschmerz:		Tenesmus:	Meterorismus:	
	Untersuchungsergebnisse				
Klinische Untersuchung:					
Hinweis auf Erkrankung von:					
Leber		Niere		Herz	
Bauchspeicheldrüse		Bauchhöhle (Ileus, Fremdkörper)			
Hinweis auf Allergie, Atopie		Hinweis auf systemische Erkrankung (Infektion, Vergiftung, endokrine Störung)			
Blutuntersuchung:					
Blutwerte bitte als Kopie beifügen (Differenzialblutbild, Blutchemie, Serologie, Endokrinologie)					
FeLV		FIP		FIV	
TLI		Cobalamin		Folsäure	
Kotuntersuchung:					
Sammelkot 3 Tage:		<input type="checkbox"/> ja		<input type="checkbox"/> nein	
Protozoen			Anthelminthen		
Salmonella		Yersinia		Campylobacter	

Fortsetzung

Urinuntersuchung:			
o.b.B.	Diagnose:		
Röntgenuntersuchung Abdomen:			
o.b.B.	Diagnose:		
Sonographie Abdomen:			
o.b.B.	Diagnose:		
Endoskopische Untersuchung:			
<i>Magenschleimhaut</i>	o.b.B.	blind	
	gerötet	granuliert	leicht verletzlich
	Erosion	Ulzeration	duodener Reflux
	Sonstiges:		
<i>Urease-Test</i>	Verwendeter Test:	Ergebnis:	Reaktionszeit:
<i>Duodenal- schleimhaut:</i>	o.b.B.	blind	
	gerötet	granuliert	leicht verletzlich
	Erosion	Ulzeration	
	Sonstiges:		
<i>Kolonschleimhaut:</i>	o.b.B.	blind	
	gerötet	granuliert	leicht verletzlich
	Erosion	Ulzeration	
	Sonstiges:		
Therapie VOR der Biopsie:			
Letzte Entwurmung vor:			
Nicht vorbehandelt seit:		Vorbehandelt seit:	
Medikamente:			
Therapie NACH der Biopsie:			
Medikamente, Dauer der Anwendung:			
Diät:			
Therapieerfolg:			
keine Besserung	geringgradige Besserung	deutliche Besserung	beschwerdefrei seit:

9.3 Daten zu jedem einzelnen Hund

Tabelle 12: Einzeltierdaten der Hunde

Nr.	Symptome	Vorbehandlung (4 Wo vor Biopsie)	Blutuntersuchung	klinische Diagnosen		histologische Diagnosen				Therapie	klin. Verlauf
				gastrointestinale	sonstige	GHLO (Giemsa)	Magen	Duodenum	Kolon		
1	V+DüD +DiD > 3 Wo	Novalgin®, Predixon®, Dexadreson forte®, MCP, Baytril®, Riopan Gel®, Catosal®, Vitamin B- Komplex®	Eosinophilie, Hypo- cholesterinämie, Hyperglykämie, Amylase erhöht	chron.-rez. Gastroenteritis	o.b.B.	negativ	mgr. chron.- aktive Gastritis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Cimetidin, Duphamox®, Riopan Gel®, Predixon®, Buscopan comp.®, Diät	keine Besserung - nach 4 Wochen Euthanasie
2	DüD+ DiD > 3 Wo	Baytril®, Perenterol®, Bactisel®, Pankreon®, Dualoprid®	n.d.	chron.-rez. Enteritis	systolisches Herzgeräusch IV- VI links	positiv	ggr. chron. Gastritis	o.b.B.	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Colo Pleon®, Durapredni- solon®, Duraloprid®, Clont®, Diät	kurzfristige Besserung - nach 3 Monaten verstorben (Lymphosarkom)
3	DiD > 3 Wo	Metronidazol	Folsäure erhöht	chron.-rez. Kolitis, V.a. bakterielle Überwucherung des Dünndarms (SIBO), Ureasetest positiv	Pruritus, Atopie	positiv	mgr. chron.- aktive Gastritis	o.b.B.	mgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	Oxytetracyclin, Azufidine®, Diät	symptomfrei für 27 Monate
4	V+DiD > 3 Wo	Baytril®	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis	Pruritus, V.a. Allergie	negativ	ggr. chron.- aktive Gastritis	mgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	Arilin®, Diät	symptomfrei für 17 Monate
5	V+DüD > 1 Jahr	n.d.	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis, Ureasetest positiv	o.b.B.	positiv	ggr. chron.- eosinophile Gastritis	o.b.B.	o.b.B.	Arilin®, Diät	deutliche Besserung für 22 Monate

Fortsetzung Tabelle 12 nächste Seite

Tabelle 12: Einzeltierdaten der Hunde (Fortsetzung)

Nr.	Symptome	Vorbehandlung (4 Wo vor Biopsie)	Blutuntersuchung	klinische Diagnosen		histologische Diagnosen				Therapie	klin. Verlauf
				gastrointestinale	sonstige	GHLO (Giemsa)	Magen	Duodenum	Kolon		
6	V+DiD > 1 Jahr	n.d.	ALT erhöht, Hyperproteinämie, Gallensäuren erhöht	chron.-rez. Gastroenteritis, V.a. Nahrungsmittelintoleranz, Ureasetest positiv	Prostatahyperplasie, Mitralisinsuffizienz	positiv	ggr. chron. Gastritis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Arilin®, Diät	symptomfrei für 27 Monate
7	V+DüD +DiD > 3 Wo	Ulkowis®, Zanitic®, Arlin®, Clamoxyl®	Folsäure erhöht	chron.-rez. Gastroenteritis, V.a. bakterielle Überwucherung des Dünndarms (SIBO)	o.b.B.	negativ	hgr. chron.- aktive Gastritis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Prednisolon, Paspertin®, Tannalbin®, Azulfidine®	unbekannt
8	gV+ DüD+ DiD >1 Jahr	Duraloprid®	Anämie, Leukopenie, Eosinophilie, Lymphozytose, Thrombozytopenie, Bilirubinämie, ALT erhöht, Hyponatriämie, Hyperglykämie	chron.-rez. Gastroenteritis, Ureasetest positiv	Hot Spot am Schwanzansatz	positiv	mgr. chron.- aktive Gastritis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	Duraloprid®, Colo Pleon®, Durapredni- solon®, Durapirenz®, Arlin®, Diät	kurzfristige Besserung - nach 2 Monaten Euthanasie
9	V+DüD +DiD > 3 Wo	H2-Blocker®, Arlin®, Ulcogant®, Baytril®	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis	o.b.B.	negativ	o.b.B.	o.b.B.	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Azulfidine®, Hexadreson®, Ulcogant®, Diät	deutliche Besserung für 20 Monate
10	V+DüD +DiD > 1 Jahr	unbekannt	n.d.	chron.-rez. Gastroenteritis, Reizkolitis, Duodenitis	o.b.B.	positiv	ggr. chron.- aktive Gastritis	o.b.B.	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	H2-Blocker®, Synulox®, Diät	symptomfrei für 7 Monate
11	gV+ DiD > 3 Wo	Lanitop®, Cardiovet®	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis, Ureasetest positiv	dilatative Kardiomyo- pathie (CMP)	positiv	mgr. chron.- aktive Gastritis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Ranitidin®, Ulcogant®, Noriplon®, Diät	symptomfrei für 21 Monate - Euthanasie wegen Lebertumor

Fortsetzung Tabelle 12 nächste Seite

Tabelle 12: Einzeltierdaten der Hunde (Fortsetzung)

Nr.	Symptome	Vorbehandlung (4 Wo vor Biopsie)	Blutuntersuchung	klinische Diagnosen		histologische Diagnosen				Therapie	klin. Verlauf
				gastrointestinale	sonstige	GHLO (Giemsa)	Magen	Duodenum	Kolon		
12	gV+ DiD > 1 Jahr	Depot Medrate®, Buscopan comp.®, Perenterol®	n.d.	chron.-rez. Kolitis, Hypersekretion Magen, Nahrungsmittel- intoleranz	Bradykardie, gelegentlich Juckreiz, gelegentlich Otitis externa	positiv	o.b.B.	o.b.B.	o.b.B.	Gastrozepin®, Arimin®, Buscopan comp.®, Diät	unbekannt
13	V+DüD +DiD > 1 Jahr	Panzytrat 20.000®, Buscopan comp.®, Bactisel®	Eosinophilie, Thrombozyto- penie, Hypo- cholesterinämie, Hyperphos- phatämie, Hyperglykämie, Folsäure erniedrigt	chron.-rez. Gastroenteritis, Nahrungsmittel- intoleranz, V.a. Erkrankung des prox. Dünndarms	Hautprobleme	positiv	o.b.B.	o.b.B.	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Durapredni- solon®, Cotrim forte®, Stress- Vitam®, Diät	deutliche Besserung für 16 Monate
14	gV+ DüD+ DiD > 3 Wo	Pankrex®	Erythrozytose, Eosinophilie, ALT erhöht, AP erhöht, Azotämie, LDH erhöht, TLI erniedrigt, Folsäure erhöht	chron.-rez. Enteritis, V.a. bakterielle Überwucherung des Dünndarms (SIBO)	Sinusbradykardie, vergrößerter linker Vorhof, Vagotoniker, rez. Hautprobleme, Allergie (Soja, Weizen), EPI, Tachypnoe, Polydipsie	positiv	ggr. chron. Gastritis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Metronidazol, Ranitidin, MCP- ratiopharm®, Colo Pleon®, Amoxicillin, Kreon®, Diät	deutliche Besserung für 14 Monate
15	V+DiD > 1 Jahr	n.d.	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis, mit 4 Lebensmonat Darminvagination, seitdem Probleme	zystische Prostatahyper- trophie, Cauda equina Syndrom	negativ	ggr. chron. Gastritis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Depot Medrate®, Decaprednil®, Arimin®, Ulcogant®, Diät	symptomfrei für 7 Monate - Euthanasie wegen Cauda equina Syndrom

Fortsetzung Tabelle 12 nächste Seite

Tabelle 12: Einzeltierdaten der Hunde (Fortsetzung)

Nr.	Symptome	Vorbehandlung (4 Wo vor Biopsie)	Blutuntersuchung	klinische Diagnosen		histologische Diagnosen				Therapie	klin. Verlauf
				gastrointestinale	sonstige	GHLO (Giemsa)	Magen	Duodenum	Kolon		
16	DüD+ DiD > 3 Wo	Antibiose, Pankrex®	hypochrome Anämie, Eosinophilie, Thrombozyto- penie, Hyperkaliämie, Hyperchlorämie, TLI erniedrigt, Folsäure erhöht	chron. Enteritis, V.a. bakterielle Überwucherung des Dünndarms (SIBO)	exokrine Pankreas- insuffizienz (EPI)	negativ	hgr. chron.- aktive herdf.- granulom. Gastritis	o.b.B.	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Kreon®, Antra®, Metronidazol, Diät	unbekannt
17	gV+ DüD+ DiD+ gOb > 1 Jahr	Ibemycin®, Bactisel®, Duphamox®, Voren Susp.®, Noriplon®, Buscopan comp.®, Nux Vomica®, Baytril®	Neutrophilie, Eosinophilie, Azotämie, Hyperglykämie, Folsäure erhöht	chron rez. Enteritis, Nahrungsmittel- intoleranz, V.a. bakterielle Überwucherung des Dünndarms (SIBO)	Konjunktivitis	negativ	ggr. chron.- aktive Gastritis	mgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	Colo Pleon®, Durapredni- solon®, Metronidazol, Diät	ggr. Besserung für 12 Monate
18	V+DüD +DiD > 3 Wo	Tagamet®, Gastrodog®, Clont®	Eosinophilie	chron.-rez. Gastroenteritis, Ureasetest positiv	o.b.B.	negativ	ggr. chron. Gastritis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Clont®, Prednisolon	unbekannt
19	DüD+ DiD > 3 Wo	Gastrozepin®, Duraloprid®	n.d.	chron. Enteritis	o.b.B.	negativ	ggr. chron. Gastritis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Durapredni- solon®, Arilin®, Colo Pleon®, Gastrozepin®	deutliche Besserung für 15 Monate
20	V+DüD +DiD > 1 Jahr	n.d.	Leukozytose, Lymphopenie, Monozytose, AP erhöht, Hyper- cholesterinämie, Hyperglykämie, LDH erhöht	chron.-rez. Gastroenteritis	o.b.B.	positiv	o.b.B.	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Cimetidin, Diät	symptomfrei für 3 Monate

Fortsetzung Tabelle 12 nächste Seite

Tabelle 12: Einzeltierdaten der Hunde (Fortsetzung)

Nr.	Symptome	Vorbehandlung (4 Wo vor Biopsie)	Blutuntersuchung	klinische Diagnosen		histologische Diagnosen				Therapie	klin. Verlauf
				gastrointestinale	sonstige	GHLO (Giemsa)	Magen	Duodenum	Kolon		
21	gV+ DiD+ gOb > 1 Jahr	Arilin®	Hypoglykämie	chron.-rez. Gastroenteritis, V.a. Nahrungsmittel- intoleranz, Ureasetest positiv	Splenomegalie	positiv	ggr. chron. Gastritis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Azufidine®, Diät	symptomfrei für 14 Monate
22	gV+ DüD+ DiD+ gOb > 3 Wo	Antibiose, H2-Blocker®	n.d.	chron.-rez. Enteritis, V.a. Megaösophagus, Ureasetest positiv	Bradykardie, Extrasystolen	positiv	ggr. chron.- aktive Gastritis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	Metronidazol, Prednisolon, Diät	unbekannt
23	V+DiD > 3 Wo	Arilin®, Panacur®, Hexadreson®, Autovakzine	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis	o.b.B.	positiv	ggr. chron. Gastritis	o.b.B.	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Arilin®, Diät	symptomfrei für 6 Monate
24	gV+ DüD+ DiD > 3 Wo	n.d.	Eosinophilie	chron.-rez. Gastroenteritis	o.b.B.	negativ	mgr. chron. herdf.- granulom. Gastritis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Sucralfat, Prednisolon, Azulfidine®, Diät	symptomfrei für 20 Monate
25	V > 1 Jahr	Arilin®	o.b.B.	chron.-rez. Gastritis, Ureasetest positiv	o.b.B.	positiv	ggr. chron.- aktive Gastritis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	H2-Blocker®, Gastrodog®, Ulcogant®, Hexadreson®, Prednisolon, Diät	symptomfrei für 30 Monate
26	gV+ DiD > 1 Jahr	n.d.	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis	chron.-rez. Pyodermie, Folikulitis, Stomatitis	positiv	hgr. chron. Gastritis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	Prednisolon, Diät	symptomfrei für 12 Monate
27	DüD+ DiD > 3 Wo	Baytril®, Panacur®	Leukopenie, Neutrophilie, Lymphopenie, Thrombozyto- penie	chron.-rez. Enteritis	o.b.B.	positiv	ggr. chron.- aktive Gastritis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Azufidine®, Diät	deutliche Besserung für 15 Monate

Fortsetzung Tabelle 12 nächste Seite

Tabelle 12: Einzeltierdaten der Hunde (Fortsetzung)

Nr.	Symptome	Vorbehandlung (4 Wo vor Biopsie)	Blutuntersuchung	klinische Diagnosen		histologische Diagnosen				Therapie	klin. Verlauf
				gastrointestinale	sonstige	GHLO (Giemsa)	Magen	Duodenum	Kolon		
28	V > 1 Jahr	Baytril®, Prednisolon	n.d.	chron. Gastritis	hgr. Dermatitis, Allergie	positiv	ggr. chron.-aktive Gastritis	o.b.B.	mgr. chron.-lymphoplasmaz. Kolitis	Antibiose, Prednisolon, Diät	7 Tage später Nasenbluten, blutiger Durchfall - V.a. Gerinnungsstörung, Euthanasie
29	DüD+ DiD > 3 Wo	unbekannt	Folsäure erhöht	chron. Enteritis, V.a. bakterielle Überwucherung des Dünndarms (SIBO)	o.b.B.	negativ	mgr. chron.-aktive Gastritis	o.b.B.	mgr. chron.-lymphoplasmaz. Kolitis	Panacur®, Ulkowitz®	unbekannt
30	gV+ DiD > 1 Jahr	Baytril®	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis	o.b.B.	negativ	mgr. chron.-aktive Gastritis	ggr. chron.-lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. herdf.-granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	Clont®, Diät	symptomfrei für 3 Monate
31	gV+ DiD > 3 Wo	n.d.	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis, Ureasetest positiv	atopische Dermatose	positiv	ggr. chron.-aktive Gastritis	mgr. chron.-lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. chron.-lymphoplasmaz. Kolitis	Arilin®, Diät	symptomfrei für 2 Monate
32	gV+ DüD+ DiD > 1 Jahr	n.d.	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis	o.b.B.	negativ	ggr. chron.-aktive Gastritis	o.b.B.	ggr. chron.-lymphoplasmaz. Kolitis	Hexadreson®, Azulfidine®, Depot Medrate®, Arilin®, Diät	symptomfrei für 12 Monate
33	DüD+ DiD > 1 Jahr	unbekannt	Anämie	chron.-rez. Enteritis	o.b.B.	negativ	hgr. chron.-aktive Gastritis	hgr. chron.-lymphoplasmaz. Duodenitis	ggr. chron.-lymphoplasmaz. Kolitis	Amoxicillin, Dexamethason, Prednisolon, Biodyl®, Catosal®, Stress-Vitam®, Diät	unbekannt
34	gV+ DiD > 3 Wo	Prednisolon	ALT erhöht	chron.-rez. Gastroenteritis, Ureasetest positiv	o.b.B.	positiv	mgr. chron.-aktive Gastritis	mgr. chron.-lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. chron.-lymphoplasmaz. Kolitis	Arilin®, Prednisolon, Azulfidine®, Diät	symptomfrei für 10 Monate
35	gV+ DiD > 1 Jahr	Arilin®	Folsäure erhöht	chron.-rez. Gastroenteritis	abdominaler Kryptorchide, Allergie	positiv	ggr. chron. Gastritis	o.b.B.	mgr. chron.-lymphoplasmaz. Kolitis	Arilin®, Azulfidine®, Diät	symptomfrei für 27 Monate

Fortsetzung Tabelle 12 nächste Seite

Tabelle 12: Einzeltierdaten der Hunde (Fortsetzung)

Nr.	Symptome	Vorbehandlung (4 Wo vor Biopsie)	Blutuntersuchung	klinische Diagnosen		histologische Diagnosen				Therapie	klin. Verlauf
				gastrointestinale	sonstige	GHLO (Giemsa)	Magen	Duodenum	Kolon		
36	DüD+ DiD > 3 Wo	unbekannt	TLI erhöht, Folsäure erhöht	chron.-rez. Enteritis, V.a. bakterielle Überwucherung des Dünndarms (SIBO)	Pankreatitis	positiv	hgr. chron.- aktive Gastritis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	Ulcogant®, Azulfidine®, Metamucil®	unbekannt
37	V+ DüD+ DiD > 1 Jahr	unbekannt	Folsäure erniedrigt	chron.-rez. Gastroenteritis, V.a. Erkrankung des prox. Dünndarms	o.b.B.	negativ	mgr. chron.- aktive Gastritis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Amoxicillin, Prednisolon	unbekannt
38	gV+ DiD > 1 Jahr	MCP- ratiopharm®, Duraloprid®, Cardiovet®, Durafurid®	Leukozytose, Eosinophilie, Folsäure erniedrigt	chron.-rez. Kolitis, V.a. Erkrankung des prox. Dünndarms	dil. CMP, Eosinophilie, Adenitis, Otitis externa, Konj. foll., Atopie	negativ	hgr. chron.- aktive Gastritis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Gastrozepin®, Polyspectran®, Dexadreson forte®, Metronidazol, Diät	keine Besserung
39	DüD+ DiD > 3 Wo	Antibiose	Eosinophilie, Thrombozytose, Hyperkaliämie, Hyperglykämie, LDH erhöht, Lipase erhöht	V.a. mgr. chron. Gastritis bei Helicobacterbefall, schwere chron. eosinophile Enteritis, Nahrungsmittel- intoleranz	Atopie (Pollen, Wohnbereichs- allergene)	negativ	hgr. chron.- aktive Gastritis	hgr. eosinophile herdf.-granulom. Duodenitis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Durapirenz®, Prednisolon, Diät	unbekannt
40	gV+ DiD+ gOb > 3 Wo	Buscopan comp.®, Antibiose	Eosinophilie, Hyperphosphat- ämie, Hyperglykämie, Lipase erhöht, Folsäure erhöht	chron. Kolitis, V.a. bakterielle Überwucherung des Dünndarms (SIBO)	V.a. Allergie, Konj. foll.	positiv	ggr. chron. Gastritis	o.b.B.	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	MCP- ratiopharm®, Depot Medrate®, Durapredni- solon®, Diät	deutliche Besserung für 5 Monate
41	V+DüD +DiD > 3 Wo	Synulox®, Sostril®	o.b.B.	Megaösophagus, chron. Gastroenteritis	o.b.B.	positiv	mgr. chron.- aktive Gastritis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Arilin®, Telen®, Amoxicillin, Ranitidin, Azulfidine®, Diät	unbekannt

Fortsetzung Tabelle 12 nächste Seite

Tabelle 12: Einzeltierdaten der Hunde (Fortsetzung)

Nr.	Symptome	Vorbehandlung (4 Wo vor Biopsie)	Blutuntersuchung	klinische Diagnosen		histologische Diagnosen				Therapie	klin. Verlauf
				gastrointestinale	sonstige	GHLO (Giemsa)	Magen	Duodenum	Kolon		
42	DüD+ DiD > 1 Jahr	n.d.	o.b.B.	chron.-rez. Enteritis, Ureasetest positiv	o.b.B.	positiv	o.b.B.	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Azulfidine®, Hexadreson®, Diät	symptomfrei für 18 Monate
43	V+ DüD+ DiD > 3 Wo	Arilin®	Hypoalbuminämie, Azotämie, Folsäure erhöht	chron. Gastroenteritis	Nephropathie	negativ	mgr. chron.- aktive Gastritis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Kreon®, Azulfidine®, Diät	deutliche Besserung für 9 Monate
44	DiD > 3 Wo	unbekannt	Leukozytose, Neutrophilie, Eosinophilie, Lymphopenie, Thrombozytose, Folsäure erniedrigt, Cobalamin erhöht	chron rez. Kolitis, V.a. Erkrankung des prox. Dünndarms	Sinusbradykardie, nosologisch ohne Bedeutung, Vagotoniker	negativ	mgr. chron.- eosinophile Gastritis	hgr. eosinophile herdf.-granulom. Duodenitis	hgr. herdf.- granulom. eosinophile Kolitis	Metronidazol, Sulfasalazin, Prednisolon, Diät	unbekannt
45	V+DüD > 1 Jahr	Hexadreson®, Antibiose	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis	zystische Prostatahyper- trophie	positiv	hgr. chron.- aktive Gastritis	o.b.B.	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Arilin®, H2-Blocker®, Ulcogant®	symptomfrei über 10 Monate
46	V+DiD > 1 Jahr	Antibiose, Dexadreson forte®, Pankrex®	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis	o.b.B.	positiv	ggr. chron.- aktive Gastritis	hgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	Azulfidine®, Arilin®, Prednisolon, Diät	deutliche Besserung für 24 Monate
47	V+DiD > 3 Wo	n.d.	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis, Ureasetest positiv	Pruritus interdigital, V.a. Allergie	positiv	mgr. chron.- aktive Gastritis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	Arilin®, Fenbendazol	symptomfrei für 12 Monate
48	V+DüD +DiD > 1 Jahr	Ulcogant®, Azulfidine®, H2- Blocker®	Eosinophilie	chron.-rez. Gastroenteritis	epidermale Dysplasie (Malassezia)	negativ	mgr. chron.- aktive Gastritis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Arilin®, Diät	deutliche Besserung für 3 Monate

Fortsetzung Tabelle 12 nächste Seite

Tabelle 12: Einzeltierdaten der Hunde (Fortsetzung)

Nr.	Symptome	Vorbehandlung (4 Wo vor Biopsie)	Blutuntersuchung	klinische Diagnosen		histologische Diagnosen				Therapie	klin. Verlauf
				gastrointestinale	sonstige	GHLO (Giemsa)	Magen	Duodenum	Kolon		
49	V+DiD > 3 Wo	n.d.	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis, Ureasetest positiv	interdigitaler Pruritus	positiv	hgr. chron.- aktive herdf.- granulom. Gastritis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Amoxicillin, H2-Blocker®, Arilin®, Prednisolon, Sulfasalazin, Diät	symptomfrei für 24 Monate
50	V+DüD > 3 Wo	H2-Blocker®	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis	Atopie	negativ	mgr. chron.- aktive Gastritis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Prednisolon, Diät	deutliche Besserung für 9 Monate
51	gV+ DiD > 1 Jahr	n.d.	Leukozytose	chron.-rez. Gastroenteritis	massiv interdigitaler Pruritus, chron.- rez. Otitis externa	positiv	ggr. chron.- aktive Gastritis	o.b.B.	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Arilin®, Diät	deutliche Besserung für 29 Monate
52	V+DüD +DiD > 3 Wo	Hexadreson®, Gastrodog®	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis, Ureasetest positiv	o.b.B.	positiv	ggr. chron.- aktive Gastritis	hgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Duodenitis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Prednisolon, Azulfidine®, Diät	deutliche Besserung für 18 Monate
53	DüD > 3 Wo	Kreon®, Novalgin®, Arilin®, Traumeel®	Leukozytose, Eosinophilie, GOT erhöht, Hyperlipidämie, Hyperglykämie	Refluxösophagitis, Kolitis	Pruritus, Konjunktivitis, V.a. Allergie	positiv	mgr. chron.- aktive Gastritis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	unbekannt	unbekannt
54	V+DüD +DiD > 3 Wo	Hexadreson®, H2-Blocker®	Leukozytose	chron.-rez. Gastroenteritis	o.b.B.	negativ	ggr. chron.- aktive Gastritis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Fenbendazol, Depot Medrate®, Diät	unbekannt
55	V+DiD > 3 Wo	Buscopan comp.®	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis, Ureasetest positiv	Pruritus	positiv	ggr. chron. Gastritis	o.b.B.	o.b.B.	Azulfidine®, Arilin®, Hexadreson®, Ranitidin	unbekannt
56	V+DiD +gOb > 3 Wo	Antibiose	Anämie, Leukozytose	hämorrhagische Gastropathie, Kolon evtl. sekundär beteiligt, Ureasetest positiv	Trachealkollaps	positiv	hgr. chron.- aktive Gastritis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	Ranitidin, Metronidazol, Diät	unbekannt

Fortsetzung Tabelle 12 nächste Seite

Tabelle 12: Einzeltierdaten der Hunde (Fortsetzung)

Nr.	Symptome	Vorbehandlung (4 Wo vor Biopsie)	Blutuntersuchung	klinische Diagnosen		histologische Diagnosen				Therapie	klin. Verlauf
				gastrointestinale	sonstige	GHLO (Giemsa)	Magen	Duodenum	Kolon		
57	V+DiD > 1 Jahr	Sostril®, Ulcogant®	ALT erhöht	chron.-rez. Gastroenteritis	o.b.B.	negativ	mgr. chron.- aktive Gastritis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Hexadreson®, Azulfidine®, Arlin®, Diät	ggr. Besserung für 15 Monate
58	gV+ DüD+ DiD+ gOb > 1 Jahr	n.d.	Erythropenie, Eosinophilie, Hypoglobulin- ämie, Hyperglykämie	chron. entzündliche Enteropathie, V.a. Nahrungsmittel- intoleranz	o.b.B.	positiv	ggr. chron.- aktive Gastritis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Metronidazol, Prednisolon, Sulfasalazin, Diät	unbekannt
59	V+DiD > 1 Jahr	n.d.	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis, Ureasetest positiv	Urolithiasis	positiv	ggr. chron.- aktive Gastritis	o.b.B.	hgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	Arlin®, Diät	symptomfrei für 24 Monate

Erläuterung der verwendeten Abkürzungen:

klin. = klinisch; V = Vomitus; gV = gelegentlich Vomitus; DüD = Dünndarmdiarrhöe; DiD = Dickdarmdiarrhöe; gOb = gelegentlich Obstipation; chron.-rez. = chronisch rezidivierend; chron. = chronisch; Wo = Wochen; comp. = compositum; Susp. = Suspension; o.b.B. = ohne besonderen Befund; n.d. = nicht durchgeführt; ALT = Alaninaminotransferase; AP = Alkalische Phosphatase; LDH = Lactatdehydrogenase; TLI = Trypsin-Like-Immunoreactivity; GOT = Glutamatoxalacetattransaminase; dil. CMP = dilatative Kardiomyopathie; EPI = exokrine Pankreasinsuffizienz; Konj. foll. = Konjunktivitis follicularis; SIBO = "small intestinal bacterial overgrowth"; ggr. = geringgradig; mgr. = mittelgradig; hgr. = hochgradig; herdf. = herdförmig; lymphoplasmaz. = lymphoplasmazellulär; granulom. = granulomatös

9.4 Daten zu jeder einzelnen Katze

Tabelle 13: Einzeltierdaten der Katzen

Nr.	Symptome	Vorbehandlung (4 Wo vor Biopsie)	Blutuntersuchung	klinische Diagnosen		histologische Diagnosen				Therapie	klin. Verlauf
				gastrointestinale	sonstige	GHLO (Giemsa)	Magen	Duodenum	Kolon		
1	DüD+ DiD > 1 Jahr	unbekannt	Leukozytose, Eosinophilie, Lymphozytose, Hypoalbuminämie, Hyperglykämie, Folsäure erniedrigt	chron.-rez. Enteritis, V.a. Erkrankung des prox. Dünndarms, Ureasetest positiv	Gingivitis	positiv	hgr. chron.- aktive Gastritis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Depot Medrate®, Diät	deutl. Besserung für 30 Monate
2	V+ DüD > 3 Wo	Cotrim forte®	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis, Ureasetest positiv	eosinophiles Granulom	positiv	mgr. chron.- aktive Gastritis	hgr. herdf.- granulom. eosinophile Duodenitis	hgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	Depot Medrate®, Arlin®	deutl. Besserung für 31 Monate
3	V+ DüD+ DiD > 3 Wo	Buscopan comp.®	n.d.	chron. Gastro- Entero-Kolopathie, V.a. Nahrungsmittel- allergie, Ureasetest positiv	Hepatomegalie, V.a. Kardiomegalie, ggr. Gingivitis, Zahnstein	positiv	mgr. chron.- aktive Gastritis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	Prednisolon, Enrofloxacin, Diät	unbekannt
4	V+ DüD+ DiD > 1 Jahr	Baytril®, Duphamox®, Predixon®	Lymphozytose, Azotämie	chron.-rez. Gastroenteritis	o.b.B.	positiv	ggr. chron.- aktive Gastritis	o.b.B.	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Prednisolon, Diät	deutl. Besserung für 14 Monate
5	DüD+ DiD > 1 Jahr	unbekannt	o.b.B.	chron.-rez. Enteritis, Megakolon, Ureasetest positiv	o.b.B.	positiv	ggr. chron. Gastritis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Kolitis	unbekannt	unbekannt

Fortsetzung Tabelle 13 nächste Seite

Tabelle 13: Einzeltierdaten der Katzen (Fortsetzung)

Nr.	Symptome	Vorbehandlung (4 Wo vor Biopsie)	Blutuntersuchung	klinische Diagnosen		histologische Diagnosen				Therapie	klin. Verlauf
				gastrointestinale	sonstige	GHLO (Giemsa)	Magen	Duodenum	Kolon		
6	gV+ DüD+ DiD > 3 Wo	n.d.	Leukozytose, Lymphozytose, Thrombozytose, Azotämie	chron.-rez. Enteritis	o.b.B.	positiv	ggr. chron.- aktive Gastritis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Flubenol®, Amoxicillin, Prednisolon, Biodyl®, Novalgin®, Stress- Vitam®, Catosal®, Baytril®, Viruvetsan®, MCP-ratiopharm®, Calo-Pet®	deutl. Besserung für 15 Monate
7	DüD+ DiD+ gOb > 1 Jahr	unbekannt	Hämokonzentration, Eosinophilie, Monozytose, Azotämie, Hypernatriämie, Hypercholesterinämie, Lipase erhöht	chron.-rez. Enteritis, Nahrungsmittelintoleranz, Ureasetest positiv	Hyperthyreose, Ln. mandibularis vergrößert	positiv	mgr. chron.- aktive Gastritis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Colo Pleon®, Carbimazol®, Diät	ggr. Besserung für 5 Monate
8	V > 3 Wo	Penicillin, Novalgin®, Lefax®	o.b.B.	chron. Gastritis, Ureasetest positiv	inspiratorisch und expiratorisch bronchovesikuläres Geräusch (schon seit längerer Zeit Atemprobleme)	positiv	ggr. chron. Gastritis	o.b.B.	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Amoxicillin, Clarithromycin, Zanitic®, Propulsin®, Diät	deutl. Besserung für 14 Monate
9	V+DiD > 3 Wo	n.d.	nicht regenerative Anämie, Hypoproteinämie	chron.-rez. Gastroenteritis	hgr. Spondylose	positiv	mgr. chron.- aktive Gastritis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Hexadreson®	keine Besserung; 10 Tage später wegen hgr. Spondylose u. Diarrhöe euthanasiert

Fortsetzung Tabelle 13 nächste Seite

Tabelle 13: Einzeltierdaten der Katzen (Fortsetzung)

Nr.	Symptome	Vorbehandlung (4 Wo vor Biopsie)	Blutuntersuchung	klinische Diagnosen		histologische Diagnosen				Therapie	klin. Verlauf
				gastrointestinale	sonstige	GHLO (Giemsa)	Magen	Duodenum	Kolon		
10	V+ DüD+ DiD > 3 Wo	unbekannt	Hämokonzentration, Eosinophilie, Cobalamin erniedrigt	chron. Gastroenteritis, V.a. Erkrankung des dist. Dünndarms, Ureasetest positiv	hgr. Flohbefall	negativ	ggr. chron.- aktive Gastritis	o.b.B.	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Prednisolon	ggr. Besserung für 15 Monate
11	V+ DüD > 3 Wo	n.d.	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis	o.b.B.	positiv	ggr. chron.- aktive Gastritis	hgr. herdf.- granulom. lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Prednisolon	unbekannt
12	V+ DüD+ DiD > 3 Wo	Serocat®, Penicillin	TLI erhöht	chron.-rez. Gastroenteritis, Ureasetest positiv	Aszites, Pankreatitis	positiv	ggr. chron.- aktive Gastritis	o.b.B.	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Prednisolon, Azulfidine®, Diät	deutl. Besserung für 4 Monate
13	V+ DüD+ DiD+ gOb > 3 Wo	unbekannt	Erythrozytose, Leukozytose, Neutrophilie, Lymphopenie, Azotämie, Hypercholesterinämie, Hypoglykämie, Amylase erhöht, TLI erhöht, Folsäure erniedrigt	hgr. Kolitis, Helicobacterbefall des Magens, V.a. Erkrankung des prox. Dünndarms, Ureasetest positiv	milde restriktive CMP, Azotämie prärenal, Spondylose L6/7-S1, Begleitpankreatitis, Stomatitis vom lymphoplasmazellulären Typ	positiv	hgr. chron.- aktive Gastritis	hgr. herdf.- granulom. eosinophile Duodenitis	hgr. herdf.- granulom. eosinophile Kolitis	Cardiovet®, Metronidazol	unbekannt
14	DüD+ DiD > 1 Jahr	Antibiose, Depot Medrate®	Eosinophilie, Bilirubinämie, Azotämie, Hypercholesterinämie	Zeichen der Kolitis/LPE, Helicobacter- Nachweis im Magen, Ureasetest positiv	frühe restriktive CMP, Analdrüsen- entzündung	positiv	ggr. chron. Gastritis	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Cardiovet®, Enrofloxacin, Diät	symptomfrei, 2 Wochen später wegen Pneumonie gestorben

Fortsetzung Tabelle 13 nächste Seite

Tabelle 13: Einzeltierdaten der Katzen (Fortsetzung)

Nr.	Symptome	Vorbehandlung (4 Wo vor Biopsie)	Blutuntersuchung	klinische Diagnosen		histologische Diagnosen				Therapie	klin. Verlauf
				gastrointestinale	sonstige	GHLO (Giemsa)	Magen	Duodenum	Kolon		
15	DiD > 1 Jahr	Antibiose, Prednisolon, Buscopan comp.®	o.b.B.	chron.-rez. Kolitis, Ureasetest positiv	o.b.B.	positiv	mgr. chron.- aktive Gastritis	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Depot Medrate®, Diät	unbekannt
16	gV+ gOb > 3 Wo	unbekannt	o.b.B.	Kolonstriktur, Obstipation, Ureasetest positiv	o.b.B.	negativ	o.b.B.	ggr. chron.- lymphoplasmaz. Duodenitis	hgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	Prednisolon, Azulfidine®	unbekannt
17	V+ DüD > 1 Jahr	n.d.	o.b.B.	chron.-rez. Gastroenteritis, Ureasetest positiv	Bronchitis	positiv	hgr. chron.- eosinophile Gastritis	o.b.B.	mgr. chron.- lymphoplasmaz. Kolitis	n.d.	keine Besserung; 2 Tage später verstorben, Asthma

Erläuterung der verwendeten Abkürzungen:

klin. = klinisch; V = Vomitus; gV = gelegentlich Vomitus; DüD = Dünndarmdiarrhöe; DiD = Dickdarmdiarrhöe; gOb = gelegentlich Obstipation; chron.-rez. = chronisch rezidivierend; chron. = chronisch; o.b.B. = ohne besonderen Befund; n.d. = nicht durchgeführt; TLI = Trypsin-Like-Immunoreaktivität; Ln. = Lymphonodus; ggr. = geringgradig; mgr. = mittelgradig; hgr. = hochgradig; chron. = chronisch; herdf. = herdförmig; lymphoplasmaz. = lymphoplasmazellulär; granulom. = granulomatös

9.5 Verwendete Medikamente

Tabelle 14: Auflistung der verwendeten Medikamente

	Wirkstoff	Handelsname®	Wirkung / Arzneimittelgruppe
Antibiotika	Amoxicillin	Duphamox®, Clamoxyl®, Synulox® (mit Clavulansäure)	Antibiotikum
	Clarithromycin		Chemotherapeutikum
	Chloramphenicol	Ibemycin®	Chemotherapeutikum
	Enrofloxacin	Baytril®	Chemotherapeutikum
	Metronidazol	Arilin®, Clont®	Chemotherapeutikum
	Oxytetracyclin		Chemotherapeutikum
	Penicillin		Antibiotikum
	Polymyxin B	Polyspectran®	Chemotherapeutikum
	Sulfamethoxazol	Cotrim forte®	Chemotherapeutikum
Entzündungshemmende Mittel	Dexamethason	Hexadreson®, Noriplon®, Dexadreson forte®, Voren Suspension®	Glukokortikoid
	Methylprednisolon	Depot Medrate®	Glukokortikoid
	Prednisolon, Dexamethason	Predixon®	Glukokortikoid
	Prednisolon	Decaprednil®, Duraprednisolon®	Glukokortikoid
	Sulfasalazin	Azulfidine®, Colo Pleon®	schwer resorbierbares Sulfonamid, entzündungshemmend
Magen-Darm- Therapeutika	Bismutnitrat, Magnesium- Aluminiumsilikat	Gastrodog®	Magen-Darm wirksame Substanzen
	Butylscopolamin	Buscopan compositum® (mit Metamizol)	Antidiarrhoikum, Spasmolytikum
	Cimetidin	Tagamet®, H2-Blocker®	Antacidum, H ₂ -Antihistaminikum, Gastritis- und Ulkusmittel
	Cisaprid	Propulsin®	Antiemetikum, reguliert Magen-Darmmotilität

Fortsetzung Tabelle 14 nächste Seite

Tabelle 14: Auflistung der verwendeten Medikamente (Fortsetzung)

	Wirkstoff	Handelsname®	Wirkung / Arzneimittelgruppe
Magen-Darm-Therapeutika	Loperamid	Imodium®, Duraloprid®	Antidiarrhoikum, hemmt Darmsekretion, reguliert Motorik
	Magaldrat	Riopan Gel®	Antacidum
	Metoclopramid	MCP-ratiopharm®, Paspertin®	Antiemetikum, reguliert Magen-Darmmotorik
	Omeprazol	Antra®	Antacidum
	Pirenzepin	Gastrozepin®, Durapirenz®	Antacidum, Gastritis- und Ulkusmittel, Anticholergikum
	Plantago-ovata- Samenschalen	Metamucil®	Laxanz, unterstützend bei Diarrhöe und Reizdarm
	Ranitidin	Sostril®, Zantic®	Antacidum, Gastritis- und Ulkusmittel
	Saccharomyces	Perenterol®	Antidiarrhoikum, Mikroorganismen
	Sucralfat	Ulcogant®	Antacidum, Gastritis- und Ulkusmittel
	Tannin	Tannalbin®	Antidiarrhoikum, Adstringent
	Wismutcitrat	Telen®	Antidiarrhoikum, Gastritis- und Ulkusmittel, Antibiotikum
	Wismutnitrat	Ulkowis®	Antidiarrhoikum, Gastritis- und Ulkusmittel, Adstringent
Sonstige Arzneimittel	Autovakzine		Vakzine
	Butafosfan, Cyanocobalamin	Catosal®	Stoffwechselstimulation, Tonikum
		Calo-Pet®	Ergänzungsfuttermittel
	Carbimazol		Thyreostatikum
	Dimethyl-polysiloxan	Lefax®	Antizymotikum, Karminativa, Schaumbrecher
	Enterokokkus faecium, Vitamin A und D	Bactisel®	Mikroorganismen, Vitaminskombination
	Fenbendazol	Panacur®	Anthelmintikum
	Furosemid	Durafurid®	Diuretikum
	homöopathisch	Viruvetsan®	Homöopathikum, Abwehrsteigerung
	homöopathisch	Nux Vomica®	Homöopathikum, Antiemetikum

Fortsetzung Tabelle 14 nächste Seite

Tabelle 14: Auflistung der verwendeten Medikamente (Fortsetzung)

	Wirkstoff	Handelsname®	Wirkung / Arzneimittelgruppe
Sonstige Arzneimittel	homöopathisch	Traumeel®	Homöopathikum, antiinflammatorisch
	Immunglobulin	Serocat®	Serum, Immunglobulin
	Magnesium, Kalium, Selen, Vitamin B12	Biodyl®	Mineralstoff- und Vitaminskombination
	Metamizol	Novalgin®	Analgetikum
	Methyldigoxin	Lanitop®	Herzmedikament, Herzglykosid
	Pankreatin	Pankreon®, Kreon®, Pankrex®, Panzytrat 20.000®	Verdauungsenzyme, Pankreasenzyme
	Pentetrazol	Cardiovet®	Herzmedikament, Stammhirnanaleptikum
	Vitamin A, D3, E, B1, B6, C, Nicotinamid, Methionin, Cholin, Lysin	Stress-Vitam®	Vitaminskombination, Aminosäuren
	Vitamin B1, B2, B6, B12, Nicotinamid, Calciumpantothenat, Leberextrakt	Vitamin B-Komplex®	Vitaminskombination

9.6 Bezugsquellen von Chemikalien

Abbott GmbH

Propofol® (Propofol)

Isofluran® (Isofluran)

Apotheke der Einrichtungen der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Ethanol R11, S7-16

Aqua dest.

Bayer

Rompun® (Xylazin)

Chassot

Sedalin® (Acepromazin)

C.H.R. Heim Arzneimittel GmbH

Iatrox H.p.-Test®

DAKO, Glostrup, Dänemark

B 471 (Rabbit Anti-*Helicobacter Pylori*)

Fresenius

Klistier®

Propofol® (Propofol)

Hoechst GmbH

Halothan® (Halothan)

Hoechst Roussel Vet

Polamivet® (Levometadon)

Hostaket® (Ketamin)

Merck Darmstadt

Giemsalösung 1.09204.0500

Eosin G gelblich 15935

2-Propanol 1.00995.2500

Xylol 1.08685.6025

Mayers Hämalaunlösung 1.09249.2500

H₂O₂-Lösung Best.Nr. 8597

Citratpuffer Best.Nr. 242

O.Kindler Freiburg

Eukitt® (Balsam zum Eindecken)

Pfizer

Domitor® (Medetomidin)

Pharmacia & Upjohn

Mikroklist®

Ketavet® (Ketamin)

Isofluran® (Isofluran)

Procter&Gamble Pharmaceuticals GmbH

Iatrox H.p.-Test®

Ratiopharm

Diazepam® (Diazepam)

Sanofi

Xylazin® (Xylazin)

ScyTek, Utah, USA

UltraTek anti-polyvalent (ScyTek ABN 999)

UltraTek horseradish peroxidase (ScyTek ABC 999)

DAB (ScyTek ACK 999)

Sigma, Deisenhofen

Biotin (Sigma B4501)

Danksagung

Mein Dank gilt einer Vielzahl von Menschen, die mir geholfen haben, diese Arbeit anzufertigen und mich auf dem langen Weg zur Promotion begleitet haben.

Großen Dank schulde ich Herrn Prof. Dr. Wolfgang Baumgärtner, Ph.D., für die freundliche Übernahme der wissenschaftlichen Betreuung und das große Verständnis für private, gesundheitliche und berufliche Hindernisse und Verzögerungen.

Herrn Prof. Dr. Thomas Bilzer danke ich für die bereitwillige Überlassung des Themas, die Ermöglichung der technischen Voraussetzungen bei der Durchführung dieser Arbeit und die Bereitstellung der notwendigen Räumlichkeiten in der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf. Außerdem möchte ich mich bei ihm ganz besonders für die Unterstützung bei der Einarbeitung in die Materie, die geduldige Betreuung und die stete, auch kurzfristige Bereitschaft zur Diskussion und Kritik bedanken.

Für die tatkräftige Hilfe und die Geduld bei der Anfertigung zahlreicher Präparate und Immunhistologien danke ich Herrn Priv.-Doz. Dr. Mario Sarbia, Frau Ulla Bell, Frau Swantje Hertl, Frau Christa Mähler und Frau Renate Winkelströther.

Weiterhin danke ich Herrn Mario Walter und Herrn Hugo Walzel für deren kompetente Beratung und hilfreiche Anleitung bei der statistischen Auswertung. Ich danke weiterhin Herrn Hartmut Uhl für die erfolgreiche Vermittlung des Kontaktes.

Für die freundliche Überlassung der Patientendaten danke ich den Tierärztinnen und Tierärzten Frau Dr. Kuffer-Frank, Frau Dr. Gerres, Frau Dr. Neuhaus, Herrn Dr. Hess, Herrn Dr. Viefhues, Herrn Dr. Unger und Herrn Dr. Baab. Ganz besonders dankbar bin ich Herrn Dr. Reder und Herrn Dr. Münster, die den größten Teil der Patientendaten lieferten und weder Zeit noch Telefonkosten scheuten, mir notwendige Informationen mitzuteilen.

Meinen Arbeitgebern, Vorgesetzten und Kollegen aus der Tierärztlichen Klinik Neandertal, dem Veterinärmedizinischen Labor Köln und dem Veterinäramt am Landratsamt Augsburg möchte ich danken, dass sie mir die Möglichkeit gegeben haben, in diesem Rahmen zu promovieren.

Ganz großen Dank schulde ich meinen Eltern, Geschwistern und Freunden für den konstanten moralischen Beistand, das Verständnis und die Nachsicht in den kritischen Momenten während der Entstehung und Entwicklung dieser Arbeit. Ich danke meinem Bruder Jürgen für die vielfach geleistete (teilweise auch nächtliche) Lösung sämtlicher Hard- und Software-Probleme. Herzlich bedanken möchte ich mich auch bei meiner Freundin Anke und meiner Schwägerin Andrea, die mir nicht nur mit ihrer fremdsprachlichen Kompetenz zur Seite gestanden haben.

Mein besonderer Dank gilt meinem Ehemann Stephan, der mich trotz zahlreicher Komplikationen und Unterbrechungen immer wieder zur Weiterführung der Arbeit motiviert hat. Ich danke ihm nicht nur für redaktionelle Durchsicht und die konstruktive Kritik, sondern vor allem für seine unendliche Geduld und den unerschütterlichen Glauben an mich und das daraus resultierende Vertrauen in meine Arbeit.

Zu guter Letzt bedanke ich mich auch bei meinem Sohn Simon Anton, dass er so brav und unkompliziert war und mir dadurch die Möglichkeit gegeben hat, diese Arbeit doch noch fertig zu stellen. Ich danke ihm für sein Lachen, das sämtlichen Ärger, Sorgen und Zweifel vergessen lassen kann.

ISBN 3-938026-59-6



Verlag: Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft Service GmbH
35392 Gießen · Frankfurter Str. 89 · Tel.: 06 41/2 44 66 · Fax: 06 41/2 53 75
e-mail: Geschaeftsstelle@dvg.net · Homepage: <http://www.dvg.net>