

*Aus dem Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere
der Justus-Liebig-Universität Gießen
Direktor: Prof. Dr. Th. Schliesser*

Zur ätiologischen Bedeutung von *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* und Parvovirus für akute Enteritiden des Hundes¹

Von

S. RÜBSAMEN, K. DANNER und R. WEISS

Mit 4 Tabellen

(Eingegangen am 17. Februar 1982)

1. Einleitung

Akute Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes von Hunden nehmen in der kurativen tierärztlichen Praxis einen breiten Raum ein. Neben diätetischen Gründen sind vor allem Viren und bestimmte Bakterienspezies ursächlich verantwortlich zu machen. Unter den Virusinfektionen hat in neuerer Zeit vor allem die Parvovirose Bedeutung erlangt (Übersicht bei AFSHAR, 1981). Unter den Bakterien wird seit einiger Zeit *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* (*C. f.* subsp. *jejuni*) mit akuten Darmerkrankungen des Hundes in Verbindung gebracht (BLASER u. Mitarb., 1978; SLEE, 1979; BRUCE u. Mitarb., 1980; FLEMING, 1980). Bei beiden Erregern bestehen noch gewisse Unklarheiten über das Ausmaß ihrer Beteiligung am Krankheitsgeschehen. Beim Parvovirus fragt man sich z. B., warum experimentelle Infektionen in den seltensten Fällen von den bekannten klinischen Erscheinungen gefolgt sind (POTGIETER u. Mitarb., 1981), und eine Beteiligung zusätzlicher Faktoren ist deshalb immer wieder erörtert worden (NIEMAND u. Mitarb., 1980; ROTT, 1981; HOFFMANN u. v. POCK, 1981; WEISS, 1981; DANNER u. Mitarb., 1981). Die ätiologische Bedeutung von *C. f.* subsp. *jejuni* wird bei den einzelnen Tierspezies und beim Menschen widersprüchlich diskutiert (BUTZLER u. Mitarb., 1973; SKIRROW, 1977; HOSIE u. Mitarb., 1979; BRUCE u. Mitarb., 1980; STICHT-GROH, 1980; KIST u. SANABRIA DE ISELE, 1980; FLEMING, 1980; WEBER u. Mitarb., 1981 b). Auch hier ist an zusätzliche Faktoren zu denken, die das Krankheitsbild mitbestimmen.

Die meisten Berichte über die Ätiologie infektiöser Enteritiden beim Hund berücksichtigen einseitig entweder bakterielle oder virale Krankheitserreger.

¹ Herrn Prof. Dr. TH. SCHLIESSER zum 60. Geburtstag gewidmet.

Eine Ausnahme bilden die Arbeiten von KLINGEBORN und MORENO-LOPEZ (1980) sowie SANDSTEDT und WIERUP (1981), die dabei einen auffällig häufigen Nachweis von *Campylobacter* bei Parvovirus-infizierten, enteritisch erkrankten Hunden beobachteten. Dies veranlaßte uns, gezielt Kotproben von Hunden mit schweren Enteritiden sowie von klinisch gesunden Tieren vergleichend bakteriologisch und virologisch zu untersuchen. Dadurch sollte zunächst festgestellt werden, ob und wie häufig *C. f. subsp. jejuni* in unserer Region bei Hunden vorkommt und welcher Bezug zu Enteritiden besteht. Darüber hinaus interessierte der virologische Befund — hierbei vor allem Parvovirus — und schließlich die Frage nach einer eventuellen gemeinsamen Funktion beider Mikroorganismen.

2. Material und Methoden

Untersuchungsmaterial

In der Zeit von Juli bis November 1981 wurden insgesamt 179 Kot- und Darminhaltsproben von Hunden untersucht.

108 Proben stammten von Tieren mit akuten gastrointestinalen Symptomen teils aus der Medizinischen Veterinärklinik I, teils aus dem Obduktionsgut des Institutes Veterinärpathologie des FB Veterinärmedizin und Tierzucht der Justus-Liebig-Universität², teils aus Einsendungen praktizierender Tierärzte. Ausschlaggebend für die Auswahl der Proben war die breite Streuung des Materials — es handelte sich durchwegs um Hunde aus Privathaushalten — sowie die Möglichkeit einer Verarbeitung innerhalb 24 Stunden nach Entnahme.

17 Kot- und Darminhaltsproben kamen von Hunden einer Versuchstierzucht³, in der akute Gastroenteritiden aufgetreten waren (5 tote Tiere, 2 Tiere im akuten Krankheitsstadium, 5 genesene Tiere, 5 klinisch gesunde Kontakttiere). Ein Teil dieser Proben konnte wegen zu geringen Volumens virologisch nicht befriedigend untersucht werden.

54 Kotproben stammten von klinisch gesunden, privat gehaltenen Hunden aus dem Gießener Raum und dienten als Kontrollen.

Virologische Untersuchung

Sie erfolgte entsprechend der bei ARENS und KRAUSS (1980) beschriebenen Methode mittels Elektronen- bzw. Immunelektronenmikroskopie. Viruspartikel wurden aufgrund ihrer Größe und Morphologie identifiziert, beim caninen Parvovirus diente darüber hinaus die durch Zugabe von Feliserin (Behringwerke) bewirkte Aggregatbildung als Kriterium.

Bakteriologische Untersuchung

Campylobacter-Nachweis und -Differenzierung: Zur Isolierung diente Columbia-Agar mit Zusatz von 10 % defibriniertem Schafblut und *Campylobacter*-Supplement (nach BUTZLER, Sr 85, Oxoid, Wesel). Die Bebrütung erfolgte über maximal 72 Stunden bei 43 °C in Zeissler-Töpfen, die nach Evakuierung bis auf einen Unterdruck von 0,9 Atmosphären mit einem Gasgemisch aus 95 % Stickstoff und 5 % Kohlendioxid bis zu einem Unterdruck von 0,2 Atmosphären wieder aufgefüllt wurden. Die Nährböden wurden täglich kontrolliert und verdächtige Kolonien anhand eines Nativpräparates im Phasenkontrastmikroskop untersucht.

Zur Differenzierung wurden folgende Kriterien herangezogen: Wachstumskontrolle auf Columbia-Agar mit Schafblutzusatz bei 25 °C, 37 °C und 43 °C; H₂S-Bildung auf Kligler-Agar (E. Merck, Darmstadt) bzw. in Leberbouillon nach TAROZZI (mit 0,1 % Agarzusatz) unter Verwendung eines Bleiazetatstreifens; Wachstumskontrolle in Thioglykolatbouillon mit Zusatz von 3,5 % NaCl bzw. mit Zusatz von 1 % Glycin; Reduktion von Selenit-Bouillon (HAWARI, 1979), Lackmusmilch, sowie von Nitrat zu Nitrit; Oxidase- und Katalaseverhalten. Zur Kontrolle wurde ein Referenzstamm mitgeführt⁴.

Enterobacteriaceen (Salmonellen, *Escherichia coli* var. *haemolytica*): Parallelansätze aller Kotproben auf Schafblutagar, Dreifarbenagar nach Gassner (E. Merck, Darmstadt) und

² Den Mitarbeitern der Klinik und des Institutes danken wir für die Unterstützung bei der Beschaffung des Probenmaterials.

³ Frau Dr. GERLACH, Heidelberg, danken wir für die Überlassung der Proben und Befunde.

⁴ Für die Überlassung danken wir Frau Dr. STICHT-GROH, Hygiene-Institut, Universität Würzburg.

Brillantgrün-Phenolrot-Lactose-Saccharose-Agar (BPLS-Agar, E. Merck, Darmstadt), Inkubation 18—24 h bei 37 °C. Salmonellenanreicherung in Tetrathionat-Bouillon (nach MÜLLER-KAUFFMANN, E. Merck, Darmstadt) bei 37 °C und 43 °C mit Abimpfung nach 24- und 48-stündiger Inkubation auf Gassner- und BPLS-Agar.

Antibiotika-Sensibilität: Alle *Campylobacter*-Isolate (38 Stämme) und der oben genannte Referenzstamm wurden auf ihre Empfindlichkeit gegenüber 13 verschiedenen Antibiotika im Agar-Diffusionstest auf Columbia-Schafblutagar unter Verwendung von Testplättchen der Fa. Oxoid, Wesel, untersucht. Die Beurteilung erfolgte nach 48 Stunden und richtete sich nach der Hemmhofgröße (hoch sensibel, mäßig sensibel, resistent).

3. Ergebnisse

Tiere aus Einzelhaltungen

Die bakteriologischen und virologischen Befunde sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Von den 108 Hunden mit Enteritissymptomen konnte 22mal *C. f.* subsp. *jejuni* isoliert werden; Salmonellen fanden sich in 4 (3mal *S. anatum*, 1mal *S. typhi-murium*) und *Escherichia coli* var. *haemolytica* in 71 Fällen. Die virologische Untersuchung ergab in 46 Fällen Parvovirus, in 8 Fällen Coronavirus und einmal ein Picornavirus. In 44 Proben (Tab. 2) wurde ein Doppel- bzw. Mehrfachbefund erhoben, so z. B. 13mal mit *C. f.* subsp. *jejuni* und Parvovirus, 2mal mit *C. f.* subsp. *jejuni* und Coronavirus sowie 19mal mit *C. f.* subsp. *jejuni* und *E. coli* var. *haem.* Parvovirus lag in 33 Fällen zusammen mit *E. coli* var. *haem.* und einmal zusammen mit Picornavirus vor. Sechsmal wurde Coronavirus zusammen mit *E. coli* var. *haem.* nachgewiesen. Bei einem Tier wurden gleichzeitig *C. f.* subsp. *jejuni*, Parvovirus, *E. coli* var. *haem.* und *S. typhi-murium* festgestellt.

Tabelle 1

Bakteriologische und virologische Befunde an Kotproben von Hunden mit und ohne enteritische Krankheitserscheinungen

Mikrobiologischer Befund	Tiere mit enteritischen Erscheinungen		Tiere ohne enteritische Erscheinungen	
	108	(100 %)	54	(100 %)
<i>C. f.</i> ssp. <i>jejuni</i>	22	(20,4 %)	1	(1,9 %)
Salmonella spp.	4	(3,7 %)	0	
<i>E. coli</i> var. <i>haem.</i>	71	(65,7 %)	15	(27,8 %)
Parvovirus	46	(42,6 %)	4	(7,4 %)
Coronavirus	8	(7,4 %)	1	(1,9 %)
Picornavirus	1	(0,9 %)	0	

Tabelle 2

Verteilung der Isolierungsergebnisse für *C. f.* subsp. *jejuni* und Parvovirus in Mono- und Mischinfektionen an 108 Kotproben von Hunden mit enteritischen Krankheitserscheinungen

	Rein-kultur	Mischinfektionen mit							gesamt
		Parvo	Corona	<i>E. coli</i> häm.	Salmonella	Parvo u. <i>E. coli</i> häm.	Corona u. <i>E. coli</i> häm.	Parvo u. <i>E. coli</i> häm. u. Salmonella	
<i>C. f.</i> ssp. <i>j.</i> n=22	3	13	2	19	1	8	2	1	19
	Rein-kultur	<i>C. f.</i> ssp. <i>j.</i>	Picorna	<i>E. coli</i> häm.	Salmonella	<i>C. f.</i> ssp. <i>j.</i> u. <i>E. coli</i> häm.	Picorna u. <i>E. coli</i> häm.	<i>C. f.</i> ssp. <i>j.</i> u. <i>E. coli</i> häm. u. Salmonella	gesamt
Parvo n=46	10	13	1	33	1	8	1	1	36

Bei den 54 Kontrollproben gesunder Hunde konnte *C. f. subsp. jejuni* in 1 Fall isoliert werden. Salmonellen wurden nicht gefunden, dagegen in 15 Proben *E. coli* var. *haem.* Parvovirus war in 4 Proben und Coronavirus in 1 Probe nachweisbar. Doppelbefunde ergaben sich nicht.

Tiere aus Versuchstierhaltung

Die Befunde sind in Tabelle 3 zusammengestellt. Die Untersuchungen zeigten, daß alle lebenden Tiere zum Zeitpunkt der Probenentnahme Träger von *Campylobacter*-Keimen waren, gleichgültig, ob es sich um akut erkrankte, genesene oder gesund gebliebene Tiere handelte. Auch bei 3 der 5 bereits gestorbenen Tiere ließ sich im Darminhalt *C. f. subsp. jejuni* nachweisen, obwohl die Proben etwa 1 Woche tiefgefroren waren. Salmonellen wurden nicht, *E. coli* var. *haem.* in 13 Fällen gefunden.

Bei der virologischen Untersuchung fand sich Parvovirus bei einem der 2 akut kranken und bei 3 der 5 gestorbenen Tiere, während die 5 durchseuchten Hunde sowie die 5 nicht erkrankten Kontakttiere virologisch negativ waren. Da nur sehr kleine Probenvolumina zur Verfügung standen, ist allerdings nicht auszuschließen, daß in den negativen Proben zwar geringe Virusmengen vorhanden aber nicht nachweisbar waren.

Eine Doppelinfektion mit *C. f. subsp. jejuni* und Parvovirus lag bei mindestens einem der zwei akut erkrankten Tiere und bei mindestens 2 der 5 gestorbenen Tiere vor.

Bei 12 Tieren wurden gleichzeitig *C. f. subsp. jejuni* und *E. coli* var. *haem.* und bei einem der gestorbenen Tiere gleichzeitig Parvovirus und *E. coli* var. *haem.* festgestellt.

Tabelle 3

Ergebnisse der bakteriologischen und virologischen Untersuchungen an Kotproben von 17 Hunden einer Versuchstierzucht

Tiere	Parvovirus	<i>C. f. ssp. jejuni</i>	<i>E. coli</i> var. <i>haem.</i>
gesunde Kontakttiere n = 5	0*	5	5
durchseuchte Tiere n = 5	0*	5	5
kranke Tiere n = 2	1*	2	1
tote Tiere n = 5	3	3	2

* Befund teilweise unter Vorbehalt, da nur wenig Material verfügbar war.

Eigenschaften der isolierten Campylobacter-Stämme

Die 38 aus den insgesamt 179 Kotproben von Hunden isolierten *Campylobacter*-Stämme wiesen ein einheitliches kulturmorphologisches und biochemisches Verhalten auf und stimmten in allen Eigenschaften mit dem Referenzstamm überein. Alle Stämme zeigten die für *Campylobacter* charakteristische Zellmorphologie, waren beweglich und entwickelten ein mehr oder weniger ausgeprägtes Schwärmverhalten auf Columbia-Selektivagar. In Thioglykolatbouillon mit Zusatz von 1 % Glycin vermehrten sie sich, Zusatz von 3,5 % NaCl hemmte das Wachstum. Bei 25 °C fand keine Vermehrung statt. H₂S ließ sich auf Kligler-Agar nicht, dagegen mittels Bleiacetatstreifens in Leberbouillon nachweisen. Selenit, Lackmusmilch und Nitrat wurden reduziert. Katalase- und Oxidasereaktion fielen positiv aus.

Antibiotikaempfindlichkeit

Die Ergebnisse (Tab. 4) zeigen gewisse Sensibilitätsunterschiede. Als hochempfindlich erwiesen sich alle oder nahezu alle Stämme gegen Erythromycin, Nitrofurantoin, Tetracyclin, Gentamycin, Kanamycin, Neomycin und Chloramphenicol, eine mäßige Sensibilität war häufig gegeben bei Streptomycin, Tylosin und Ampicillin und in der gleichen oder überwiegenden Zahl der Stämme bei Polymyxin B und Colistin. Gegen Penicillin erwiesen sich mehr als die Hälfte der Stämme als resistent; Resistenzen wurden außerdem noch bei mehreren Stämmen (7) gegen Ampicillin und Colistin, sowie in geringer Zahl gegen Streptomycin, Polymyxin B, Chloramphenicol, Tylosin und Gentamycin festgestellt.

Tabelle 4

Ergebnisse der Resistenzprüfung an 39 *C. f.* subsp. *jejuni*-Stämmen im Agardiffusionstest

	S	s	R
Penicillin	2	15	22
Ampicillin	21	11	7
Tetracyclin	38	1	-
Chloramphenicol	32	5	2
Erythromycin	39	-	-
Tylosin	27	10	2
Streptomycin	22	13	4
Gentamycin	36	2	1
Kanamycin	36	3	-
Neomycin	35	4	-
Colistin	10	22	7
Polymyxin B	18	18	3
Nitrofurantoin	39	-	-

Zeichenerklärung: S = hoch empfindlich, s = mäßig empfindlich, R = resistent.

Berichtigung: In der letzten Zeile muß stehen: Nitrofurantoin.

4. Besprechung der Ergebnisse

In den letzten Jahren hat die Zahl der Mitteilungen über den Nachweis von *C. f.* subsp. *jejuni* im Darminhalt verschiedener Tierarten (BLASER u. Mitarb., 1978; HOSIE u. Mitarb., 1979; SLEE, 1979; AL-MASHAT u. TAYLOR, 1980; BRUCE u. Mitarb., 1980; GOREN u. DE JONG, 1980; FLEMING, 1980; LUECHTEFELD u. Mitarb., 1980; OOSTEROM, 1980; FIREHAMMER u. MYERS, 1981; FOX u. Mitarb., 1981; LUECHTEFELD u. WANG, 1981; PRESCOTT u. BRUIN-MOSCH, 1981; WEBER u. Mitarb., 1981) und des Menschen (BUTZLER u. Mitarb., 1973; KARMALI u. FLEMING, 1979; PAI u. Mitarb., 1979; STICHT-GROH u. ROHLAND, 1979; ITOH u. Mitarb., 1980; GRAF u. Mitarb., 1980; SVEDHEM u. KAIJSER, 1980; STICHT-GROH, 1980) erheblich zugenommen. Hinweise über die Beteiligung dieser Keimart an infektiösen Darmerkrankungen des Menschen haben zu Untersuchungen an zahlreichen Haus- und Heimtieren angeregt, da in diesen eine potentielle Infektionsquelle für humane Erkrankungen vermutet wird. Vor allem Hunde, Katzen und Geflügel werden als Träger und Überträger von *Campylobacter*-Bakterien diskutiert (SKIRROW, 1977; BLASER u. Mitarb., 1978; BLASER u. Mitarb., 1980 a; GRANT u. Mitarb., 1980; SKIRROW u. Mitarb., 1980; KIST u. SANABRIA DE ISELE, 1980; WEBER u. Mitarb., 1981 b).

In den eigenen Untersuchungen von 179 Hundekotproben konnte *C. f.* subsp. *jejuni* bei 20,4 % von Tieren mit akuten enteritischen Erscheinungen sowie in 1,9 % bei klinisch gesunden Kontrolltieren isoliert werden. Unter 17 Proben aus einer Hundezucht, in der Darmerkrankungen auftraten, ent-

hielten 15 diese Keimart. Die Anzüchtung erfolgte bei 43 °C in einem N₂/CO₂/O₂-Gasgemisch und unter Verwendung eines Selektivmediums nach BUTZLER. Alle Isolate verhielten sich kulturmorphologisch und biochemisch einheitlich. Bezüglich ihrer Sensibilität gegenüber Antibiotika traten Unterschiede auf, die aber den Angaben anderer Autoren entsprachen (VANHOFF u. Mitarb., 1978; WALDER, 1979; KIST u. SANABRIA DE ISELE, 1980). Aufgrund unserer Sensibilitätsprüfungen ist die Verwendung von Aminoglykosid-Antibiotika (Gentamycin, Neomycin, Kanamycin) bzw. Chloramphenicol, Erythromycin und Tetrazyklin am sinnvollsten als Möglichkeit einer spezifischen Therapie bei Enteritiden mit Beteiligung von *Campylobacter*-Keimen, die gleichzeitig auch dem Keimträgertum und einer möglichen Ansteckung des Menschen vorbeugen soll.

Hinsichtlich der Nachweishäufigkeit von *C. f. subsp. jejuni* zeigten sich eindeutige Beziehungen zur Herkunft der Proben. Unter den privat und zumeist einzeln gehaltenen Hunden schied offensichtlich nur eines von 54 klinisch gesunden Kontrolltieren den Erreger in nachweisbarer Menge über den Kot aus, während bei 108 Tieren mit akuten Enteritiden in 22 Fällen der Nachweis gelang. Dies deutet auf eine ursächliche Beteiligung dieser Keimart bei Diarrhoen des Hundes hin und bestätigt die Befunde von WEBER und Mitarbeitern (1981 b) und FLEMING (1980), die eine ähnlich hohe prozentuale Beteiligung bei Enteritisfällen gefunden haben (22,7 % bzw. 18,7 %). Unsere Befunde über das seltene Vorkommen von *C. f. subsp. jejuni* in den Kontrollen stehen aber im Gegensatz zu den Resultaten von HOSIE und Mitarbeitern (1979) und BRUCE und Mitarbeitern (1980), deren Isolierungsraten bei gesunden und erkrankten Hunden praktisch gleich hoch waren. Gründe für diese Diskrepanz dürften u. a. in der unterschiedlichen Herkunft der Proben liegen. Es ist z. B. bekannt, daß *Campylobacter* in Tierheimen weit verbreitet ist und dann auch bei Tieren ohne Krankheitserscheinungen gehäuft vorkommt (WEBER u. Mitarb., 1981 b; HOLT, 1981), da intensive Kontaktmöglichkeiten auf engem Raum die Infektionsbedingungen hier gravierend verändern. Möglicherweise spielt auch eine lang andauernde Ausscheidung von *Campylobacter*-Keimen über den Darminhalt eine Rolle, wie sie z. B. für den Menschen (SVEDHEM u. KAIJSER, 1980; RICHARDSON u. Mitarb., 1981) sowie für die Brieftaube (WEBER u. Mitarb., 1981 a) bereits dokumentiert ist. Daß die epidemiologische Situation in Tierheimen oder Zuchtbeständen grundlegend anders ist, bestätigen auch die eigenen Erfahrungen: In der untersuchten Versuchstierhaltung waren praktisch alle Tiere, gesunde und kranke, gleichermaßen Träger und Ausscheider von *C. f. subsp. jejuni*. Wie lange eine Ausscheidung erfolgt, ist noch nicht bekannt und wird z. Z. durch laufende Untersuchungen geklärt.

Als weiterer Faktor für statistische Diskrepanzen bezüglich des Vorkommens von *C. f. subsp. jejuni* muß die begrenzte Überlebensfähigkeit dieses Keims in Betracht gezogen werden (BLASER u. Mitarb., 1980; STICHT-GROH, 1980). Die Höhe der Nachweisquote hängt sehr vom Frischzustand des Materials ab, und bei längerem Transport oder Aufbewahren der Proben nimmt die Isolierungsrate ab.

Von den in 4 Fällen isolierten *Salmonella subsp.* waren 2 mit hohem Keimgehalt direkt angezüchtet worden. Sie dürften ursächlich mit den klinischen Erscheinungen in Verbindung gestanden haben. Zwei Stämme wurden über die Anreicherungsmedien isoliert, wobei in einem Fall sich die Kotprobe gleichzeitig als *Campylobacter*- und Parvoviruspositiv erwies. Hämolyisierende *E. coli*-Keime waren bei den 108 klinisch kranken Tieren in wechselnder Menge in 65,7 % der Kotproben, bei den gesunden Kontrolltieren in 27,8 % der Proben nachweisbar.

Der Nachweis von Parvovirus bei etwa 43 % und von Coronavirus bei etwa 8 % der 108 Hunde mit Enteritissymptomen aus Einzelhaltungen entspricht den im Institut gesammelten Erfahrungen der vergangenen Jahre (KRAUSS u. ARENS, 1981; DANNER u. Mitarb., 1981). Auch das Vorhandensein von Parvovirus im Kot klinisch gesunder Hunde (4 von 54 Kontrolltieren, davon 2 aus demselben Haushalt) liegt im üblichen Bereich. Die Ergebnisse der virologischen Untersuchungen an den Proben aus der Versuchstierhaltung lassen sich wegen der zum Teil sehr kleinen Probenvolumina nur bedingt werten. Es deutet sich jedoch an, daß Parvovirus vornehmlich bei akut erkrankten bzw. an der Krankheit gestorbenen Tiere im Darminhalt enthalten war, während bei genesenen Hunden und nicht erkrankten Kontakttieren Virus nicht oder nicht mehr vorkam bzw. quantitativ unter der Nachweisgrenze der Methodik lag.

Auffallend häufig ergab sich in unseren Untersuchungen der Befund einer Mischinfektion (siehe Tab. 2). So fand sich z. B. bei 13 der 22 *Campylobacter*-positiven Kotproben von Einzeltieren gleichzeitig auch das Vorliegen von Parvovirus (etwa 60 %). In dem Zuchtbestand wiesen mindestens 3 von 7 kranken bzw. gestorbenen Tieren eine solche Mischinfektion auf, während bei 10 klinisch gesunden Hunden (Kontakt- und genesene Tiere) Parvovirus sich trotz Vorhandenseins von *C. f.* subsp. *jejuni* nicht nachweisen ließ. Über ähnliche Befunde berichten SANDSTEDT und WIERUP (1981), die bei 23 von 49 Parvovirus-positiven Hunden mit Enteritis gleichzeitig *Campylobacter* feststellten, während sich unter 28 Hunden ohne Anzeichen einer Enteritis nur 4 *Campylobacter*-Träger befanden. Andere Mikroorganismen wie Coronavirus oder *E. coli* var. *haem.* traten 2mal bzw. 19mal gemeinsam mit *C. f.* subsp. *jejuni* auf, während Parvovirus 33mal gemeinsam mit *E. coli* var. *haem.* und einmal mit einem Picornavirus nachgewiesen wurde.

Die pathogene Bedeutung von *C. f.* subsp. *jejuni* bei Darmerkrankungen des Menschen wird als weitgehend gesichert angesehen (STEELE u. McDERMOTT, 1978; RETTIG, 1979; WEBER, 1981). Auch bei Kälbern (AL-MASHAT u. TAYLOR, 1980; FIREHAMMER u. MYERS, 1981), gnotobiotischen Hunden (PRESCOTT u. BARKER, 1980) und Rhesusaffen (FITZGEORGE u. Mitarb., 1981) konnten in Infektionsversuchen in wechsellndem Maße Darmerkrankungen ausgelöst werden. Sie zeigten allgemein einen leichten Verlauf (PRESCOTT u. BARKER, 1980; FIREHAMMER u. MYERS, 1981; FITZGEORGE u. Mitarb., 1981). Auch experimentelle Infektionen mit Parvoviren laufen i. d. R. milder ab als Spontanfälle, weshalb die Mitbeteiligung anderer Faktoren diskutiert wird (POTGIETER u. Mitarb., 1981). Hinweise über eine Beteiligung bakterieller Infektionserreger am Verlauf der caninen Parvovirose hatten bereits frühere pathologisch-anatomische (FRESE u. REINACHER, 1981) und klinische Untersuchungen (NEU u. WACHHAUS, 1981) ergeben. Faßt man die Parvovirose des Hundes wie PENSART (1981) als zyklische Infektionskrankheit auf, bei der das Virus die Lieberkühnschen Krypten im Rahmen einer generalisierenden Infektion befällt und schädigt, kommt den in der Darmschleimhaut lokalisierten Bakterien weniger eine primäre Funktion als die Rolle sekundär komplizierender Pathogenesefaktoren zu. Unsere Befunde sprechen durchaus dafür, daß die durch die Wirkung von Parvovirus epithelentblöste und zottenatrophiierte Dünndarmoberfläche eine günstige Angriffsfläche für *C. f.* subsp. *jejuni* und andere Keime bieten, zu denen vermutlich auch bestimmte enteropathogene Stämme von *E. coli* zu rechnen sind. Aufgrund invasiver und/oder toxischer Eigenschaften dürften derartige Keime die Schwere des Enteritisverlaufes erheblich beeinflussen.

Abschließend können wir aufgrund unserer Ergebnisse feststellen, daß sowohl *C. f.* subsp. *jejuni* als auch Parvovirus offensichtlich eine eigenständige

ätiologische Rolle bei Gastroenteritiden des Hundes spielen. Der auffallend gehäufte gleichzeitige Nachweis beider Erreger bei schwer erkrankten Tieren spricht aber zusätzlich für ein synergistisches pathogenetisches Zusammenwirken. Das schließt nicht aus, daß auch andere Erreger wie z. B. Coronavirus und bestimmte *E. coli*-Stämme oder nicht-mikrobielle Faktoren beteiligt sein können. Insgesamt kann damit die Feststellung von STROMBECK (1981) unterstrichen werden, daß den Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes eine Vielzahl von Ursachen zugrunde liegt, die häufig erst im Zusammenspiel zur Auslösung klinischer Symptome führen.

Zusammenfassung

Insgesamt 179 Kot- und Darminhaltspuben von Hunden wurden vergleichend bakteriologisch und virologisch untersucht. Aus 108 Proben von Hunden (Einzeltiere) mit schweren Enteritiden gelang 22mal die Isolierung von *C. f. subsp. jejuni* und 46mal der Parvovirusnachweis. In 13 Fällen lagen beide Erreger gemeinsam vor. Bei 54 Kontrollproben gesunder Hunde konnte *C. f. subsp. jejuni* in 1 Fall und Parvovirus in 4 Fällen isoliert werden. 15 von 17 Hunden einer Versuchstierzucht, in der akute Gastroenteritiden aufgetreten waren, erwiesen sich ebenfalls als Träger von *Campylobacter*-Keimen. Hier gelang der Parvovirusnachweis in 4 Fällen, davon 3mal gemeinsam mit *C. f. subsp. jejuni*. Die Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß sowohl *C. f. subsp. jejuni* als auch Parvovirus eine eigenständige ätiologische Rolle bei akuten Gastroenteritiden des Hundes spielen. Der auffallend gehäufte gleichzeitige Nachweis beider Erreger bei schwer erkrankten Tieren spricht darüber hinaus für ein synergistisches Zusammenwirken.

Summary

Aetiological significance of *Campylobacter fetus subsp. jejuni* and Parvovirus for acute enteritis in dogs

A total of 179 faecal and gut contents samples from dogs (individual animals) were compared by bacteriological and virological examination. From 108 samples from dogs with severe enteritis *C. f. subsp. jejuni* was isolated 22 times and Parvovirus 46 times. In 13 samples both agents were found. With 54 control samples from healthy dogs *C. f. subsp. jejuni* was isolated in one case and Parvovirus in four. 15 of 17 dogs in a breeding kennels where acute gastroenteritis had occurred were found to be carriers of *Campylobacter*. Here the isolation of parvovirus succeeded in 4 cases, in three of which *C. f. subsp. jejuni* was also isolated. The results lead to the conclusion that both *C. f. subsp. jejuni* and Parvovirus play an aetiological role in acute canine gastroenteritis. The frequent simultaneous isolation of both agents in severely sick animals also suggests a synergistic effect.

Résumé

A propos de la signification étiologique de *Campylobacter fetus subsp. jejuni* et Parvovirus dans des entérites aiguës du chien

179 échantillons de matières fécales et de contenu intestinal ont été examinés en comparaison bactériologiquement et virologiquement. Sur 108 échantillons provenant de chiens atteints d'une grave entérite, il a été possible d'isoler *C. F. ssp. jejuni* 22 fois et de mettre en évidence un Parvovirus 46 fois. On a rencontré les deux agents dans 13 cas. *C. f. ssp. jejuni* a été isolé dans 1 cas

et Parvovirus dans 4 cas avec 54 échantillons de contrôle de chiens en bonne santé. 15 chiens sur 17 d'un élevage d'expérience ayant présenté une atteinte de gastroentérite aiguë se sont révélés être porteurs de *Campylobacter*. La mise en évidence dans ce cas de Parvovirus a été possible dans 4 cas, dont 3 avec *C. f. ssp. jejuni*. Les résultats permettent de conclure qu'aussi bien *D. v. ssp. jejuni* que Parvovirus jouent un rôle étiologique indépendant lors de gastroentérites aiguës du chien. La mise en évidence fréquente et frappante des deux germes chez des animaux gravement malades parle pour une action commune synergique.

Resumen

Sobre la significación etiológica de *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* y del Parvovirus para las enteritis agudas del perro

Se examinó de forma comparada bacteriológica y virológicamente un total de 179 muestras de estiércol y contenido intestinal de perros. De 108 muestras de perros (animales individuales) con enteritis graves se logró aislar 22 veces *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* y 46 veces la identificación del *Parvovirus*. En 13 casos se hallaban juntos ambos agentes etiológicos. Entre 54 muestras de control de perros sanos pudo aislarse *C. f. ssp. jejuni* en 1 caso y *Parvovirus* en 4 ocasiones. 15 de 17 perros de una explotación zootécnica experimental, en la cual habían aparecido gastroenteritis agudas, también resultaron ser portadoras de gérmenes *Campylobacter*. Aquí se logró identificar el *Parvovirus* en 4 casos, 3 de ellos junto con *C. f. ssp. jejuni*. Los resultados obtenidos admiten el que se saque en conclusión que tanto *C. f. ssp. jejuni* como *Parvovirus* juegan un papel etiológico independiente en las gastroenteritis agudas del perro. La puesta en evidencia simultánea, sorprendentemente tan acumulada, de ambos agentes etiológicos en los animales enfermos de gravedad aboga, además de esto, a favor de un concurso sinérgico.

Literaturverzeichnis

- AFSHAR, A., 1981: Canine parvovirus infection — a review. *Vet. Bull.*, 51, 605—612.
- AL-MASHAT, R. R., and D. J. TAYLOR, 1980: Production of diarrhoea and dysentery in experimental calves by feeding pure cultures of *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni*. *Vet. Rec.*, 107, 459—464.
- ARENS, M., and H. KRAUSS, 1980: Zum Nachweis von Parvovirus bei infektiösen Gastroenteritiden des Hundes mittels Immunelektronenmikroskopie. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 93, 150—157.
- BESTETTI, G., H. HÄNI, F. DUDAN, V. MEISTER, S. WABER und H. LUGINBÜHL, 1979: Panleukopenieähnliche Enteritis und plötzliche Todesfälle bei Welpen infolge Myokarditis, wahrscheinlich verursacht durch Parvoviren. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 121, 663—672.
- BLASER, M., B. W. POWERS, J. CRAVENS, and W. L. WANG, 1978: *Campylobacter* enteritis associated with canine infection. *Lancet* II, 979—981.
- BLASER, M., F. M. LAFORCE, N. A. WILSON, and W. L. WANG, 1980 a: Reservoirs for Human *Campylobacteriosis*. *J. infect. Dis.*, 141, 665.
- BLASER, M., H. L. HARDESTY, B. POWERS, and W. L. WANG, 1980 b: Survival of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* in biological milieus. *J. Clin. Microbiol.*, 11, 309—313.
- BRUCE, D., W. ZOCHOWSKI, and G. A. FLEMING, 1980: *Campylobacter* infections in cats and dogs. *Vet. Rec.*, 107, 200—201.
- BUTZLER, J. P., P. DEKEYSER, M. DETRAIN, and F. DEHAN, 1973: Related vibrios in stools. *J. Pediatr.*, 82, 493—495.
- DANNER, K., U. OLDENBURG, S. WEBER, M. ARENS und H. KRAUSS, 1981: Derzeitige epizootiologische Situation bei virusbedingten Enteritiden des Hundes. Vortrag, 27. Jahrestagung DVG, Fachgruppe Kleintierkrankheiten, München, 29.—31. 10. 1981.
- EUGSTER, A. K., R. A. BENDELE, and L. P. JONES, 1978: Parvovirus infection in dogs. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 173, 1340—1341.
- FIREHAMMER, B. D., and L. L. MYERS, 1981: *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni*. Its possible significance in enteric disease of calves and lambs. *Am. J. Vet. Res.*, 42, 918—922.
- FITZGEORGE, R. B., A. BASKERVILLE, and K. P. LANDER, 1981: Experimental infection of Rhesus monkeys with a human strain of *Campylobacter jejuni*. *J. Hyg. (Camb.)*, 86, 343—351.

- FLEMING, M. P., 1980: Incidence of *Campylobacter* infection in dogs. *Vet. Rec.*, 107, 202.
- FOX, J. G., S. ZANOTTI, and H. V. JORDAN, 1981: The hamster as reservoir of *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni*. *J. Infect. Dis.*, 143, 856.
- FRESE, K., and M. REINACHER, 1981: Pathologie der Parvovirus-Enteritis des Hundes. *Prakt. Tierarzt*, 62, 24—28.
- GOREN, E., and W. A. DE JONG, 1980: *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni* bij Pluimvee (chickens). *Tijdschr. Diergeneesk.*, 105, 724—726.
- GRAF, J., G. SCHÄR und I. HEINZER, 1980: *Campylobacter-jejuni*-Enteritis in der Schweiz. *Schweiz. Med. Wschr.*, 110, 590—595.
- GRANT, I. H., N. J. RICHARDSON, and V. D. BOKKENHEUSER, 1980: Broiler chickens as potential source of *Campylobacter* infections in humans. *J. Clin. Microbiol.*, 11, 508—510.
- HAWARI, A., 1979: Untersuchungen über die Verbreitung von Bakterien der Gattung *Campylobacter* beim Rind und deren kulturell-biochemische Differenzierung. *Vet. Med. Diss.*, Hannover.
- HOFFMANN, R., K. FRESE, M. REINACHER, H. KRAUSS, 1980: Parvovirusinfektion bei akuten Magen- und Darmerkrankungen des Hundes. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 93, 121 bis 125.
- HOFFMANN, R., and U. v. POCK, 1980: Zur Epidemiologie und Symptomatologie der Parvovirusinfektion des Hundes. *Prakt. Tierarzt*, 62, 16—23.
- HOLT, P. E., 1981: Role of *Campylobacter* spp. in human and animal disease: a review. *J. Roy. Soc. Med.*, 74, 437.
- HOSIE, B. D., T. B. NICOLSON, and D. B. HENDERSON, 1979: *Campylobacter* infections in normal and diarrhoeic dogs. *Vet. Rec.*, 105, 80.
- ITOH, T., K. SAITO, T. MARUYAMA, S. SAKAI, M. OHASHI, and A. OKA, 1980: An outbreak of acute enteritis due to *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni* at a nursery school in Tokyo. *Microbiol. Immunol.*, 24, 371—379.
- KARMALI, M. A., and P. C. FLEMING, 1979: *Campylobacter* enteritis in children. *J. Pediatr.*, 94, 27.
- KIST, M., and E. SANABRIA DE ISELE, 1980: Klinik, Epidemiologie und mikrobiologische Diagnostik der *Campylobacter-fetus*-Infektion. Vortrag, Arbeitstagung DGHM Mainz, 25.—26. 9. 1980.
- KLINGEBORN, B., and J. MORENO-LOPEZ, 1980: Diagnostic Experience from an Epidemic of Canine Parvoviral Enteritis. *Zbl. Vet. Med. B*, 27, 483—488.
- KRAUSS, H., and M. ARENS, 1981: Die elektronenmikroskopische Untersuchung von Kot oder Organmaterial als diagnostischer Schnelldiagnose bei der Parvovirusinfektion der Hunde. *Prakt. Tierarzt*, 62, 38—47.
- LUECHTEFELD, N. A. W., M. J. BLASER, L. B. RELLER, and W. L. WANG, 1980: Isolation of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* from migratory waterfowl. *J. Clin. Microbiol.*, 12, 406—408.
- LUECHTEFELD, N. A. W., and W. L. WANG, 1981: *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* in a turkey processing plant. *J. Clin. Microbiol.*, 13, 266—268.
- NEU, H., and A. WACHHAUS, 1981: Zur klinischen Labordiagnostik und Therapie der Parvovirusinfektion beim Hund. *Prakt. Tierarzt*, 62, 28—35.
- NIEMAND, H. G., S. NIEMAND und E. WENDEL, 1980: Parvovirusinfektion von Hunden im Großraum Mannheim. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 93, 211—214.
- OOSTEROM, J., 1980: Het voorkomen van *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni* bij normale slachtvarkens. *Tijdschrift Diergeneesk.*, 105, 49—50.
- PAI, C. H., R. T. SORGER, L. LACKMAN, R. E. SINAI, and M. J. MARKS, 1979: *Campylobacter* enteritis in children. *J. Pediatr.*, 94, 589.
- PENSAERT, M. B., 1981: The pathogenesis of virus diseases of animals. *Veterinary Virology in Utrecht 1971—1981*. (M. C. HORZINEK, ed.), Utrecht 1981.
- POTGIETER, L. N. D., J. B. JONES, C. S. PATTON, and T. A. WEBB-MARTIN, 1981: Experimental parvovirus infection in dogs. *Canad. J. comp. Med.*, 45, 212—216.
- PRESCOTT, J. F., and I. K. BARKER, 1980: *Campylobacter* colitis in gnotobiotic dogs. *Vet. Rec.*, 107, 314—315.
- PRESCOTT, J. F., and C. W. BRUIN-MOSCH, 1981: Carriage of *Campylobacter jejuni* in healthy and diarrhoeic animals. *Am. J. Vet. Res.* 42, 164—165.
- RETTIG, P. J., 1979: *Campylobacter* infections in human beings. *J. Pediatr.*, 94, 855—864.
- RICHARDSON, N. J., H. J. KOORNHOF, and V. D. BOKKENHEUSER, 1981: Long-term infections with *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni*. *J. Clin. Microbiol.*, 13, 846—849.
- ROTT, R., 1981: Parvoviren bei Haustieren. *Prakt. Tierarzt*, 62, 9—16.
- SANDSTEDT, K., and M. WIERUP, 1981: Concomitant occurrence of *Campylobacter* and Parvovirus in dogs with gastroenteritis. *Vet. Res. Commun.*, 4, 271—273.
- SKIRROW, M. B., 1977: *Campylobacter* enteritis, a "new" disease. *Brit. Med. J.*, 2, 9—11.
- SKIRROW, M. B., G. L. TURNBULL, R. E. WALKER, and S. E. J. YOUNG, 1980: *Campylobacter jejuni* enteritis transmitted from cat to man (correspondence). *Lancet* I, 1188.

- SLEE, A., 1979: Haemorrhagic gastroenteritis in a dog. *Vet. Rec.*, *104*, 14—15.
- STEELE, J. W., and S. McDERMOTT, 1978: *Campylobacter* enteritis in South Australia. *Med. J. Austral.*, *2*, 404—406.
- STICHT-GROH, V., 1980: Erfahrungen mit der Isolierung von *Campylobacter* aus Stuhlproben. Vortrag, Arbeitstagung DGHM, Mainz, 25.—26. 9. 1980.
- STICHT-GROH, V., und I. ROHLAND, 1979: Bakterien der Gattung *Campylobacter* als Ursache von Enteritis-Erkrankungen. *Dtsch. Med. Wschr.*, *104*, 1375.
- STROMBECK, D. R., 1981: Akute und chronische Diarrhoe bei Hunden. Vortrag, 27. Jahrestagung DVG, Fachgruppe Kleintierkrankheiten, München, 29.—31. 10. 1981.
- SVEDHEM, A., and B. KAIJSER, 1980: *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni*: A common cause of diarrhea in Sweden. *J. Infect. Dis.*, *142*, 353—359.
- THOMSON, G. W., and A. N. GAGNON, 1978: Canine gastroenteritis associated with a parvovirus-like agent. *Can. Vet. J.*, *19*, 346.
- VANHOFF, R., M. P. VANDERLINDEN, R. DIERICKX, S. LAUWERS, E. YOURASSOWSKY, and J. P. BUTZLER, 1978: Susceptibility of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* to twenty-nine antimicrobial agents. *Antimicrob. Agents Chemother.*, *14*, 553—556.
- WALDER, M., 1979: Susceptibility of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* to twenty antimicrobial agents. *Antimicrob. Agents Chemother.*, *16*, 37—39.
- WEBER, A., 1981: Bakterielle Darminfektionen. *Der Informierte Arzt*, *13*, 4—14.
- WEBER, A., C. LEMBKE und A. KETTNER, 1981 a: Nachweis von *Campylobacter jejuni* in Kotproben von klinisch gesunden Brieftauben. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, *94*, 449 bis 451.
- WEBER, A., C. LEMBKE und U. SEIFERT, 1981 b: Vorkommen von *Campylobacter jejuni* bei Hunden und Katzen. Vortrag, 27. Jahrestagung DVG, Fachgruppe Kleintierkrankheiten, München, 29.—31. 10. 1981.
- WEISS, R., 1981: Bakteriologische Erhebungen an Kotproben von Parvovirus-positiven und -negativen Hunden. *Prakt. Tierarzt*, *62*, 35—38.

Anschrift der Verfasser: Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere, Frankfurter Straße 89, D-6300 Gießen.