

6. Zusammenfassung

Es wurden innerhalb von 15 Monaten 240 Schlachtschweinemägen an drei verschiedenen Schlachthöfen auf das Vorkommen von *Helicobacter pylori* untersucht. Dabei konnten in 52,5% der Mägen gramnegative, gebogene oder spiralig gewundene Bakterien isoliert werden, die sich in den anschließenden biochemischen Untersuchungen als ureasenegativ erwiesen. Aus keinem Magen wurde *Helicobacter pylori* isoliert.

Weiterhin wurden an fünf bis acht Wochen alten Ferkeln vier Infektionsversuche durchgeführt.

Im ersten Versuch mußten die Ferkel, bevor sie eine hohe Dosis *Helicobacter pylori*-Keime per os bekamen, 24 Stunden lang hungern und wurden zusätzlich fünf Minuten getrieben. *Helicobacter pylori* ließ sich von keinem der Ferkel rückisolieren.

Im zweiten Versuch bekamen die Ferkel Acetylsalicylsäure. Diese ruft in hoher Dosis Magenschleimhautläsionen hervor. Doch trotz vorgeschädigter Mucosa konnte durch Eingabe von 5×10^9 vermehrungsfähigen Keimen keine *Helicobacter pylori*-Infektion gesetzt werden.

Im dritten Versuch wurde den Ferkeln Cimetidin eingegeben. Cimetidin verhindert die Magensäureproduktion. Damit sollte *Helicobacter pylori* die Passage durch das Magenlumen bis unter den schützenden Magenschleim erleichtert werden. Auch die im Anschluß an die Cimetidin Medikation durchgeführte Keimeingabe blieb erfolglos.

Der vierte Versuch beinhaltete zusätzlich zum kulturell-biochemischen Untersuchungsverfahren, wie es in den vorherigen drei Versuchen durchgeführt wurde, den Nachweis des Keimes durch einen atemanalytischen Test. Vor der Keimeingabe, die bei diesem Versuch nach der Entnahme von Magenbiopsien und damit nach mechanischer Schädigung der Magenschleimhaut erfolgte, wurde die er-

ste Messung des ^{13}C -Harnstoff-Atemtest vorgenommen, die bereits bei allen Ferkeln positive Deltawerte erbrachte. Aus den entnommenen Biopsien konnte Helicobacter nicht isoliert werden. Der ^{13}C -Harnstoff-Atemtest ist für die Untersuchung bei Schweinen unbrauchbar, da diese andere ureasebildende Bakterien in ihrem Respirations- und Verdauungstrakt besitzen.

In den Mägen von Schlachtschweinen konnte Helicobacter pylori nicht nachgewiesen werden. Bei stark resistenzgeminderten Ferkeln bzw. Läuferschweinen, die hohe Dosen dieses Keimes erhalten hatten, konnte der Erreger in keinem Fall rückisoliert werden.

Diese Untersuchungen lassen die Aussage zu, daß das Hausschwein als Teil der "belebten Umgebung" des Menschen als Träger oder Überträger von Helicobacter pylori keine Rolle spielt.

Beate Körber-Golze

Epidemiologic investigations about the occurrence and reservoir of *Helicobacter pylori* in the living environment of man: Investigations of pigs

7. Summary

In the course of 15 months, 240 stomachs from pigs slaughtered in three different slaughterhouses were examined for the presence of *Helicobacter pylori*. In 52,5% of the stomachs, gramnegative curved or spiral-shaped bacteria were found, which during the following biochemical analyses were demonstrated to be urease-negative. *Helicobacter pylori* could not be isolated from any of the stomachs.

In addition, we conducted four separate experiments on five to eight weeks old piglets in order to determine whether they could be infected by the germ. In the first experiment, the piglets were starved for 24 hours and then driven for five minutes, before an elevated dose of *Helicobacter pylori*-germs was administered orally.

In the second experiment, acetylsalicylic acid, which is known to damage the stomach lining, was given, even on a damaged mucosa, a dose of 5×10^9 living germs could not provoke an infection by *Helicobacter pylori*.

In the third experiment the piglets were given cimetidin, which reduces the production of stomach acid. This measure was presumed to facilitate the penetration of *Helicobacter pylori* from the stomach cavity underneath the protective mucus. The administration of *Helicobacter pylori* following the cimetidin-medication proved to be unsuccessful.

In addition to culturing and the biochemical analyses employed in the three aforementioned experiments, the fourth experiment included the identification of the

germ through the means of a breath-analyzing test. The initial reading of ^{13}C -Urea Breath Test was obtained before the administration of the germs and after stomach biopsies had been conducted, whereby mechanical injury on the lining was inflicted. The Delta-values of the initial readings of this test were already positive in all of the piglets, but no *Helicobacter pylori* were found in the stomach biopsies. Therefore, the ^{13}C -Urea Breath Test cannot be used with pigs, because the latter harbor urease-forming bacteria different from *Helicobacter pylori* in their respiratory and digestive tracts.

Helicobacter pylori could not be found in the stomachs of domestic pigs, and the germ could not be reisolated in any of the cases where piglets or weaners with lowered resistance had received elevated doses of the germ.

These results support the assumption that the domestic pig as part of the living environment of man plays no role as carrier or vector of *Helicobacter pylori*.