

Universitätsklinik für Kleintiere und Pferde
der Veterinärmedizinischen Universität Wien
Klinische Abteilung für Kleintierchirurgie

Monographie über die feline gastrointestinale eosinophile sklerosierende Fibroplasie

Diplomarbeit

Zur Erlangung der Würde eines Diplomtierarztes der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Eingereicht von

Rodja Jählig

Wien, März 2017

Betreuerin: Dr. med vet. Dipl. ECVS Brigitte Degasperi

Inhaltsverzeichnis:

1. Einleitung.....	1
2. Literaturzusammenfassung.....	2
2.1 Nationale.....	2
2.2 Anamnese.....	2–3
2.3 Klinische Untersuchung.....	3
2.4 Pathohistologie.....	3–4
2.5 Lokalisation der Läsionen.....	4–5
2.6 Hämatologie.....	5
2.7 Biochemie.....	5–6
2.8 Ultraschall.....	6
2.9 Behandlungserfolg.....	6–7
2.10 Ursachen.....	7–10
3. Fallbericht.....	11
4. Zusammenfassung in deutscher Sprache.....	16
5. Zusammenfassung in englischer Sprache.....	18
6. Tabelle Literaturzusammenfassung.....	20
7. Literaturverzeichnis.....	21
8. Abkürzungsverzeichnis.....	24

1. Einleitung

Einer der häufigsten Vorstellungsgründe von Katzen in der tierärztlichen Praxis ist Erbrechen.

Dieses Symptom spielt bei einer Vielzahl von Krankheiten eine Rolle. Neben Problemen des Verdauungstraktes können auch andere Organsysteme ursächlich sein (Ettinger S J, Feldmann E C. 2010).

Neben inflammatorischen und infektiösen Ursachen zählen dazu Neoplasien, Obstruktionen oder Fremdkörper (Ettinger S J, Feldmann E C. 2010).

Bei einer chronischen Erkrankung des Verdauungstraktes, welche zumeist mit chronischem Erbrechen und resultierendem Gewichtsverlust einhergeht, liegt häufig eine entzündliche Ursache zugrunde. Die Ursachen solcher inflammatory bowel disease (IBD) sind mannigfaltig (Ettinger S J, Feldmann E C. 2010).

IBD ist dabei nur Überbegriff für Erkrankungen, welche aber alle mit einer Störung des Verdauungstraktes, erkennbar an einer persistenten oder wiederkehrenden Gastro Intestinalen (GI) Symptomatik, sowie einer histologisch nachweisbarer Darmentzündung einhergehen.

Die Ursache für eine idiopathische IBD ist per Definition unbekannt.

Histologisch unterscheiden sich die IBD aufgrund unterschiedlicher dominanter Entzündungszellen stark voneinander. Daher wird davon ausgegangen, dass eine Vielzahl unterschiedlicher Erkrankungen Auslöser einer IBD sein kann.

Allen gemeinsam ist das Vorkommen eines prädominanten Zelltyps, wodurch auch die IBD eingeteilt wird.

Die häufigste Form der IBD ist dabei die lymphozytisch- plasmatische Enteritis, gefolgt von der eosinophilen Gastroenteritis. Am seltensten tritt eine granulomatöse Enteritis auf.

Ursachen für eine Eosinophile Gastroenteritis sind idiopathische Erkrankungen wie die eosinophile Gastroenterocolitis (Ettinger S J, Feldmann E C 2010.) oder aber die feline gastrointestinale eosinophile sklerosierende Fibroplasie (FGESF).

Das Ziel der vorliegenden Diplomarbeit ist es, die FGESF-Erkrankung vorzustellen und dem Leser einen umfassenden Einblick hierüber zu bieten. Dies geschieht zum Einem mittels einer umfassenden Auseinandersetzung der aktuellen Literatur zu diesem Thema und zum Andern anhand der Vorstellung und Analyse eines klinischen Falles einer an FGESF erkrankten Katze, die an der Abteilung für Kleintierchirurgie der VetmedUni Vienna vorstellig wurde.

2. Literaturzusammenfassung

Die feline gastrointestinale eosinophile sklerosierende Fibroplasie (FGESF) ist eine Erkrankung unbekannter Genese (Craig et al. 2009, Grau-Roma et al. 2014), welche überwiegend den Magen, Darm und die regionalen Lymphknoten befällt (Craig et al. 2009, Grau-Roma et al. 2014, Linton et al. 2015, Munday et al. 2014, Suzuki et al. 2013). Es handelt sich dabei um eine Erkrankung entzündlicher Natur (Linton et al. 2015).

2.1 Nationale

An FGESF erkrankte Katzen sind meist männlich, kastriert und mittleren Alters.

So waren in einer Studie mit 25 Katzen nahezu drei Viertel der betroffenen Katzen (78%) männlich kastriert (Craig et al. 2009). Andere Studien mit zirka 70% männlichen Katzen bestätigten dies (Linton et al. 2015, Weissman et al. 2012). Das Alter der betroffenen Katzen lag im Durchschnitt bei 7 Jahren (Linton et al. 2015), in einer weiteren Studie betrug das Durchschnittsalter 8,8 Jahre (Craig et al. 2009), beziehungsweise 8 Jahre (Weissman et al. 2012).

Langhaarkatzen, insbesondere Ragdoll, waren dabei signifikant häufiger betroffen, als andere Katzenrassen (Linton et al. 2015).

2.2 Anamnese

Als häufigstes Symptom wurde bei der Anamnese langanhaltendes Erbrechen genannt. Auch Durchfall, reduzierter Appetit sowie Gewichtsverlust wurden als Symptom angegeben (Linton et al. 2015, Munday et al. 2014, Sihvo et al. 2011, Suzuki et al. 2013, Weissman et al. 2012).

Bei 91% (Linton et al. 2015) beziehungsweise 84% der Katzen (Craig et al. 2009) fiel den Besitzern chronisches Erbrechen und Durchfall auf. Dies deckt sich mit weiteren Studien, bei welchen vorgeschichtlich ebenfalls Erbrechen und Durchfall (Suzuki et al. 2013, Weissman et al. 2012), beziehungsweise blutiges Erbrechen, (Grau-Roma et al. 2014) aufgeführt wurden. Weiter fiel bei 77% aller Katzen Gewichtsverlust auf, während 62% der Katzen deutliche

Lethargie zeigten (Linton et al. 2015). Eine andere Studie beschrieb ebenfalls einen Gewichtsverlust bei 68% der Katzen (Craig et al. 2009).

2.3 Klinische Untersuchung

Bei der klinischen Untersuchung wurden bei 85% (Linton et al. 2015), beziehungsweise bei 100% (Craig et al. 2009, Munday et al. 2014) der Katzen eine palpierbare Masse im Abdomen gefunden. Sie war typischerweise im cranialen bis mittleren Abdomen lokalisiert und war meist groß, hart und nicht schmerzhaft (Linton et al. 2015). Bei jeder vierte Katze war das Abdomen bei Manipulation schmerzhaft (Linton et al. 2015).

2.4 Pathohistologie

Bei der pathologischen Untersuchung zeigt sich bei FGESF ein typisches Bild. Die Läsionen befanden sich im Verdauungstrakt, häufig intramural auf Höhe der Ileocaecalklappe und bestanden aus einer ulzerierten Masse (Craig et al. 2009, Linton et al. 2015).

Histologisch bestand diese aus dichtem Gewebe aus großen spindelförmigen Zellen. Dieses Gewebe wurde von charakteristisch verzweigten Trabekel, die Anastomosen ausbilden, durchsetzt (Craig et al. 2009, Grau-Roma et al. 2014, Suzuki et al. 2013). Die Trabekel wiederum setzen sich aus mit Fibroplasten durchmischem Bindegewebe zusammen, welches mit Entzündungsherden sowie nekrotischen Herden übersät war. Das kollagene Gewebe der Trabekel wurde dabei an der Peripherie der Läsionen durch Granulationsgewebe ersetzt (Suzuki et al. 2013).

Die dominierenden Entzündungszellen waren eosinophile Granulozyten. Deren Häufigkeit unterschied sich von Patient zu Patient (Linton et al. 2015, Munday et al. 2014, Weismann et al. 2012). Weitere Zellpopulationen bestanden aus Mastzellen, Lymphozyten, vereinzelt neutrophilen Granulozyten sowie eosinophilen Granulozyten, welche teilweise intrazelluläre Bakterien enthielten (Craig et al. 2009, Grau-Roma et al. 2014, Linton et al. 2015, Suzuki et al. 2013). Auch konnten Bakterien in den Läsionen nachgewiesen werden (Linton et al. 2015).

Die Läsion betraf entweder alle Schichten der Darmwand, oder nur die inneren Schichten (Craig et al. 2009, Grau-Roma et al. 2014, Sihvo et al. 2011, Suzuki et al. 2013, Weissman et al. 2012).

In einer Studie ragte eine bereits ulzerierte Läsion auf Höhe des Pylorus in das Lumen des Magen beziehungsweise Duodenums hinein (Grau-Roma et al. 2014). In bisher zwei publizierten Fällen war die Leber von den Läsionen betroffen (Munday et al. 2014, Weissman et al. 2012).

Neben häufig zu findenden Mastzellen kamen auch große spindelförmige Zellen vor (Craig et al. 2009, Grau-Roma et al. 2014, Linton et al. 2015, Suzuki et al. 2013). Diese zeigten nicht nur unterschiedliche mitotische Aktivität, sondern beinhalteten auch vielgestaltige Zellkerne. Diese spindelförmige Zellen und das Vorkommen von vielen Mastzellen waren ursächlich dafür, dass es bei der histologischen Untersuchung zu einer Fehldiagnose kommen konnte (Craig et al. 2009, Suzuki et al. 2013).

So wurden bei Zwei von 13 an FGESF erkrankter Katzen initial fälschlicherweise jeweils ein Fibrosarkom beziehungsweise ein Osteosarkom diagnostiziert (Linton et al. 2015). In einer anderen Studie wurden zunächst bei Acht von 25 Katzen eine neoplastische Erkrankung diagnostiziert (Craig et al. 2009). Daher kann es bei alleiniger pathohistologischer Untersuchung zu Fehldiagnosen kommen (Craig et al. 2009, Linton et al. 2015, Suzuki et al. 2013).

2.5 Lokalisation der Läsionen

Die Läsionen wurden bei 63% der Katzen auf Höhe der Ileocaecalklappe gefunden (Linton et al. 2015, Munday et al. 2014).

Eine zweite Studie zeigte andererseits, dass der Pylorus bei der 48% Katzen am häufigsten betroffen war, gefolgt von der Ileocaecalklappe und dem Colon (Craig et al 2009).

In weiteren Studien befanden sich die Läsionen bei jeweils einem Tier im Magen (Grau-Roma et al. 2014), im Duodenum (Suzuki et al. 2013) und der Colonwand (Sihvo et al. 2011).

Daneben wurde häufig eine Lymphadenomegalie der Mesenteriallymphknoten gefunden (bei 77% der Katzen (Linton et al. 2015), bei 28% der Katzen (Craig et al. 2009), beziehungsweise bei 100% der Katzen (Munday et al. 2014)).

2.6 Hämatologie

Bei einer hämatologischen Untersuchung zeigten sich bei 50% der Katzen eine periphere Eosinophilie (Linton et al. 2015). In einer zweiten Studie wurde bei 58% aller Katzen eine periphere Eosinophilie gefunden (Craig et al 2009). Auch kleinere Studien bestätigten die Eosinophilie in einem Fall (Grau-Roma et al. 2014, Weismann et al 2014).

Weshalb nur bei zirka der Hälfte aller Katzen eine Eosinophilie auftritt ist bisher unbekannt. Beim Fehlen einer Eosinophilie kann daher eine FGESF Erkrankung nicht ausgeschlossen werden (Linton et al. 2015).

2.7 Biochemie

Bei einer biochemischen Blutuntersuchung zeigte etwa jeder zweite Patient (54%) eine Hyperproteinämie. Die Ursache hierfür lag bei einem Großteil der Patienten an der vorhandene Hypoalbuminämie (45% der erkrankten Katzen) bei gleichzeitiger Hyperglobulinämie (64 % der Katzen). Die Albumin/Globulin Rate lag bei 64% der Patienten unter 0,6 (Linton et al. 2015). In einer weiteren Studie wurden bei 25% der Katzen ähnliche Werte gefunden (Weissman et al. 2012).

In einer anderen Studie wurde bei einem Patienten eine Hypoproteinämie festgestellt (Grau-Roma et al. 2014).

Hyperglobulinämie bei gleichzeitiger niedriger Albumin/Globulin Rate zeigt sich häufig auch bei Katzen die an Feliner Infektiöser Peritonitits (FIP) erkrankt sind (Pedersen 2014).

Die Läsionen, die bei FGESF auftreten, können an Läsionen erinnern, die bei einer trockenen FIP auftreten. Daher sollte Grundsätzlich FIP als Differentialdiagnose in Betracht gezogen werden, insbesondere dann, wenn zusätzlich eine Hyperglobulinämie vorliegt. Deshalb wurden in einer Studie Gewebeproben mittels Immunhistochemie auf das Feline Coronavirus untersucht. Alle Proben waren negativ (Linton et al. 2015).

Nach erfolgreicher Behandlung kann eine vollständige Genesung der Patienten eintreten. So wurde bei Katzen nach der Behandlung Hämatologie sowie ein biochemisches Blutprofil durchgeführt. Es zeigte sich, dass sowohl die Anzahl der eosinophilen Granulozyten, als auch der Globulinwert den Referenzwert wieder erreichten (Linton et al. 2015, Weissman et al. 2012).

2.8 Ultraschall

Im Ultraschall zeigte sich FGESF als eine unspezifische einzelne Masse, welche im Magen-Darmtrakt eine fokale Wandverdickung sowie den Verlust der Wandschichtung hervorruft (Weissmann et al. 2012). Die Echogenität der Läsion stellte sich als gemischt dar. Einige der hyperechogenen Bereichen wurden als fragliches fibrotisches Gewebe klassifiziert (Weissmann et al. 2012). Andere Studien beschrieben die Masse als überwiegend im Übergangsbereich Magen–Dünndarm vorkommende Läsionen mit knötchenartiger Struktur (Suzuki et al. 2013).

Eine fokale Wandverdickung sowie den Verlust von Wandschichtung finden sich häufig auch bei Lymphosarkomen, Adenokarzinomen sowie Mastzelltumoren. Neoplasien also, die im Verdauungstrakt der Katze vorkommen (Grooters et al. 1994, Penninck et al. 1994, Rivers et al. 1997, Sato und Solano 2004). Dies kann zu fehlerhaften Diagnosen führen.

Außerdem zeigte sich im Ultraschall eine durch FGESF hervorgerufene Läsion als eine Deformation der Wandschichtung – ebenfalls ein für Neoplasien typisches Bild (Grooters et al. 1994, Penninck et al. 2003, Rivers et al 1997, Sato und Solano 2004, Weissman et al. 2012).

Grundsätzlich reicht aufgrund der Ähnlichkeit von FGESF und Neoplasien im Ultraschall die alleinige Ultraschalluntersuchung nicht aus, um FGESF eindeutig zu identifizieren (Craig et al. 2009, Weissman et al. 2012). Als einzig deutlicher Unterschied konnte das Vorkommen von hyperchogenen Bereichen identifiziert werden, da diese untypisch für Neoplasien sind (Weissman et al. 2012).

2.9 Behandlungserfolg

Da es noch kein Standardprotokoll gibt, wurden die Katzen bisher unterschiedlich behandelt. Neben konservativer Therapie mit Antibiotika und oder Kortikosteroide wurde – sofern möglich – bei einigen Katzen die chirurgische Entfernung der Läsionen durchgeführt (Craig et al 2009, Linton et al 2015).

Untersuchungen zeigten, dass Katzen, die mit Prednisolon behandelt wurden, eine signifikant höhere Überlebenszeit hatten. Katzen, welche nur eine antibiotische Therapie erhielten, hatten die kürzeste Überlebenszeit.

Katzen, bei denen ausschließlich die Läsion chirurgisch entfernt wurde, lebten länger, als Katzen, welche nur mittels Antibiotika therapiert wurden. Katzen welche mittels Prednisolon therapiert wurden lebten am längsten (Craig al. 2009).

Eine andere Studie zeigte, dass Katzen, welche mittels Operation und Antibiotika therapiert wurden, die kürzeste Überlebenszeit hatten. Diejenigen, die keine Operation erhielten und nur mittels antibiotischer und/oder immunmodulierender Therapie behandelt wurden, lebten länger. Die längste Lebenszeit hatten Katzen, welche mittels Operation und anschließender antibiotischer sowie immunmodulierender Therapie behandelt wurden (Linton et al 2015). Dennoch wird neben der Prednisolongabe und weiteren immunmodulierenden sowie antibiotischen Medikamenten die chirurgische Entfernung ausdrücklich empfohlen. Einige Katzen, die im Rahmen dieser Studie operiert wurden, verstarben, bevor sie eine medikamentöse Behandlung erhielten und veränderten damit die Statistik (Linton et al. 2015). Auch wurden Katzen während der Operation aufgrund der Inoperabilität der Veränderungen euthanasiert (Linton et al. 2015), was ebenso die Statistik beeinflusst.

Bei angemessener Therapie zeigte sich, dass die meisten Tiere nach einer Operation einige Jahre überlebten (Linton et al. 2015).

2.10 Ursachen

Die feline gastrointestinale eosinophile sklerosierende Fibroplasie ist eine entzündliche Erkrankung unbekannter Genese (Craig et al. 2009, Grau-Roma et al. 2014). Dennoch wurden in einigen Studien Theorien aufgestellt, um die Entstehung von FGESF zu erklären.

Es ist bekannt, dass Katzen aufgrund einiger Stimuli mit einer eosinophilen Reaktion antworten. So wurde nachgewiesen, dass sie auf bestimmte Bakterien, Viren oder Pilze mit dermatologischen oder einer oralen eosinophilen Antwort reagieren (Bloom 2006).

Innerhalb der Läsionen wurden bei 69% der Katzen Bakterien gefunden (Linton et al. 2015) Auch in weiteren Studien wurden bei insgesamt 56% (Craig et al. 2009), beziehungsweise bei 50% (Weissman et al. 2012) der Katzen innerhalb der Läsion Bakterien entdeckt. Es handelte sich dabei um gramnegative Stäbchen, grampositive Stäbchen sowie grampositive Kokken. (Craig et al. 2009, Linton et al. 2015).

Das häufige Auffinden von Bakterien in den Läsionen ist jedoch wenig verwunderlich. Es konnte gezeigt werden, dass durch die Beschädigung der Mukosa eine Sekundärinfektion mit Bakterien oder Pilzen begünstigt wird (Brandtzaeg 2013, Kurashima et al. 2013).

Des Weiteren wurde konstatiert, dass die Läsionen häufig ulzerieren und daher mit dem Lumen des Gastrointestinaltrakts kommunizieren, welches wiederum das Auftreten von Bakterien erklären könnte (Linton et al. 2015).

Überdies wurde vermutet, dass bestimmte Viren die Ursache von FGESF sein könnten. Alles in allem gibt es keinen Beleg dafür, dass Feline Coronaviren, Felines Herpesvirus 1 oder ein anderes spezielles Virus eine Rolle bei FGESF spielen (Craig et al 2009, Linton et al. 2015).

Der FGESF ähnliche Entzündungsformn wurden auch bei einer Katze gefunden, in welcher neben grampositiven und gramnegativen stabförmigen Bakterien auch Hymen nachgewiesen wurden. Die Hymen befanden sicher innerhalb der Trabekel in den Läsionen. Nicht geklärt werden konnte, ob die Pilze eine primäre oder sekundäre Ursache der Läsionen waren (Grau-Roma et al. 2014). Es wird jedoch als sicher angesehen, dass Eingeweide nur dann mit Pilzen befallen werden, wenn das Tier sehr geschwächt ist, oder bereits eine primäre Läsion vorliegt (Grooters 2008, Brown et al. 2007).

Ferner wurde festgestellt, dass mit Nematoden befallene Pumas eine ähnliche histopathologische Reaktion im Verdauungstrakt zeigen wie an FGESF erkrankte Katzen. Daher ist es durchaus vorstellbar, dass Askariden oder andere Helminthen ähnliche Reaktionen auch bei Katzen hervorrufen können (Eckstrand et al. 2013). Diese wurden bisher in Untersuchungen allerdings nicht gefunden.

Als weitere Ursache für FGESF wurde eine Dysregulation des Immunsystems vermutet. Als Gründe hierfür wurden Ernährungsprobleme, wie Lebensmittelintoleranz beziehungsweise Lebensmittelunverträglichkeit oder eine mikrobiellen Imbalance der Darmflora genannt. Auch andere Faktoren, wie beispielsweise die Aufnahme von Ektoparasiten, großen Mengen von Haaren oder Pflanzenmaterial, (Bloom 2006, Craig al. 2009, Linton et al. 2015) oder gar Gewebsverletzungen, könnten hierfür eine Rolle spielen (Eckstrand et al. 2013).

Während einer Entzündungsreaktion produzieren aktivierte eosinophile Granulozyten viele Mediatoren, wie TGF- β und IL-1 β , welche unter anderem zu einer Fibroblastenproliferation und damit zur Ablagerung von extrazellulärer Matrix, also zu einer Fibrose, führen (Barnard et al. 1990, Gleich 2000, Gomes et al. 2005, Lyons und Moses 1990, Rochester et al. 1996). Die

Ausschüttung von TGF- β durch eosinophile Granulozyten wird wiederum durch das Leukotrien D4 initiiert (Kato et al. 2005). Die Produktion von Lecotrienen wird durch Prednisolon gehemmt (Rhen und Cidlowski 2005). Dies deckt sich mit der Erkenntnis, dass Katzen, welche mittels Prednisolon behandelt wurden, eine deutlich längere Überlebenszeit hatten, als Katzen die keines verabreicht bekamen (Craig et al 2009, Linton et al. 2015).

Des Weiteren induziert die durch eosinophile Granulozyten hervorgerufene Ausschüttung von IL-13 die Aktivierung von IL-33. IL-33 ist bekannt dafür, dass es eine kutane Fibrose sowie eine starke Entzündungsreaktion hervorruft (Rankin et al. 2010).

Weitere Mediatoren, wie beispielsweise Major Basic Protein oder Interleukin 1 β führen zu Gewebsverlust (Linton et al. 2015).

Es ist daher anzunehmen, dass eosinophile Granulozyten eine Schlüsselrolle in der Pathogenese von FGESF spielen (Suzuki et al. 2013).

In einer Studie wurde angenommen, dass es für FGESF eine genetische Prädisposition gibt, die eine eosinophile Entzündungsreaktion hervorruft (Craig et al. 2009).

Möglicherweise sind Langhaarkatzen aufgrund einer vermehrten Aufnahme von Haaren prädisponiert. Es wurde vermutet, dass hierdurch vermehrt Allergen sowie Pflanzenmaterial aufgenommen würden. Dies könnte in weiterer Folge die Anfälligkeit, an FGESF zu erkranken, erhöhen (Linton et al. 2015).

Während bei grobsinnlicher Untersuchung FGESF mit einem Lymphom, Granulom oder Adenokarzinom verwechselt werden kann (Linton et al. 2015), ist es bei der histologischen Untersuchung möglich, die Erkrankung mit einem Mastzelltumor oder einem Osteosarkom fehlzudiagnostizieren (Craig et al. 2009, Weissman et al. 1012).

Daher ist FGESF als eine wichtige Differentialdiagnose bei einer gastrointestinalen Neoplasie zu berücksichtigen (Suzuki et al. 2013).

FGESF von anderen Massen des Abdomens, wie ein Lymphom zu unterscheiden, ist schwierig. Einzig die Tatsache, dass die Läsionen sich bei der Biopsie häufig hart und grobkörnig anfühlen, kann einen Hinweis geben. Der Grund hierfür liegt in ihrer Beschaffenheit, vor allem die aus kollagenen Fasern bestehenden Trabekel (Linton et al. 2015).

Obwohl Mastzellen in unterschiedlicher Anzahl nachgewiesen werden konnten, waren diese jedoch immer einzeln und nie in einem Zellverband organisiert (Linton et al. 2015, Suzuki et al. 2013). Auch ähnelt das Krankheitsbild von FGESF nicht dem eines malignen Mastzelltumor (Linton et al. 2015).

Aufgrund des großen Ausmaßes der Läsionen (bis zu 10 cm Länge) und aufgrund der unterschiedlichen pathologischen Prozesse, die innerhalb der Läsionen eine Rolle spielen, benötigt man meist eine Laparotomie, um FGESF sicher zu diagnostizieren und therapieren. Möglicherweise kann diese jedoch vermieden werden, wenn die Krankheit bereits in einem frühen Stadium erkannt wird (Linton et al. 2015).

Die Prognose für an FGESF erkrankte Katzen ist vorsichtig. Die Ursache dafür liegt möglicherweise daran, dass die Krankheit häufig nicht als Differentialdiagnose bei intraabdominalen Umfangsvermehrungen in Betracht gezogen wurde und daher bislang eine Behandlung häufig erst verzögert erfolgte (Linton et al. 2015).

3. Fallbericht

Eine fünf Jahre alte, männlich kastrierte europäische Kurzhaarkatze wurde in der Kleintierklinik der Veterinärmedizinischen Universität Wien mit dem Vorbericht eines chronisch rezidivierend therapieresistenten Erbrechens vorgestellt. Sie wurde zur Durchführung einer Esophagogastroduodenoskopie (EGD) überwiesen, um weitere Information über mögliche Krankheitsursache (Entleerungsstörung vs Neoplasie vs Entzündungsreaktion vs Fremdkörper etc.) herauszufinden.

Die Katze war seit fünf Monaten mit Diätfutter und der Gabe eines Magenschutzes vorbehandelt. Eine vorangegangene Sonographie des Abdomens hatte Hinweise einer chronischen Gastritis im Sinne einer verdickten Magenwand festgestellt.

Für die EGD wurde die Katze mittels Butorphanol (0,2 mg/kg, i.v., Alvegesic, Alvetra und Werfft GmbH, Österreich) prämediziert. Die Einleitung wurde mittels Propofol (i.v., Propofol Fresenius 1%-Emulsion zur Injektion oder Infusion, Fresenius Kabi, Österreich), die Erhaltung mittels Isofluran (Inhalation, Isoba Flüssigkeit zur Herstellung eines Dampfes, Intervet GesmbH, Österreich) durchgeführt.

Bei der EGD wurde eine auffällige, wabig höckerige Oberflächenstruktur der Regio Pylori des Magens gesichtet. Im proximalen Duodenum, direkt im Anschluss an den Pylorus befand sich eine das Lumen einengende, wandständige, höckerige Masse. Proben dieser Masse, sowie von Magen und Duodenum wurden entnommen.

Die Zytologie der entnommenen Gewebeproben ergab massenhafte Verbände von Magenepithelzellen mit vereinzelt vorkommenden neutrophilen- und eosinophilen Granulozyten sowie Plasmazellen. Als Verdachtsdiagnose wurde ein Sarkom genannt, als Differentialdiagnose ein Mastozytom, oder eine sekundäre hochgradige Fibroplasie.

Die histologische Untersuchung ergab eine fokal chronisch- proliferative Entzündung unter Beteiligung von jugendlichem Granulationsgewebe, Fremdmaterial und histiozytärer Reaktion. Fremdkörperursache konnte nicht ausgeschlossen werden, ebenso wenig wie autonomes Wachstum.

Zur genaueren Abklärung wurde eine Probelaparotomie durchgeführt.

Zur Durchführung dieser wurde die Katze mittels Midazolam (0,3 mg/kg, i.v., Midazolam 2,5%, Salzkammergut Bad Isgl Apotheke) und Sufentanil (0,6 mg/kg, i.v., Sulfenta- Ampullen,

Janssen- Cilag Pharma GmbH, Österreich), prämediziert. Zur Einleitung wurde Propofol verwendet, als Erhaltung wurde Isofluran eingesetzt.

Am Pylorus wurde eine rundliche Masse von zirka zwei cm Durchmesser, sowie einem cm Dicke entdeckt und beprobt. Der Ductus Choledochus stellte sich erweitert dar. Ebenso fiel ein verdicktes Gewebe an der Einmündung des Ductus Choledochus auf. In direkter Nähe befand sich eine ovale Struktur von zirka 11,5 cm Länge, sowie einem cm Breite. Auch hiervon wurde eine Probe entnommen. Es wurde der Verdacht einer Neoplasie ausgesprochen.

Bei der Pylorusprobe wurde Pylorusmuskulatur mit teils hyalinscholliger Degeneration identifiziert; in der Muskulatur zeigte sich einwachsendes fibrovaskuläres Gewebe mit deutlicher Kollagenfaserbildung; die Fasern waren annähernd parallel angeordnet, dazwischen befanden sich immer wieder Lymphozyten, Plasmazellen und eosinophile Granulozyten eingelagert.

Bei der pathologischen Untersuchung der Lymphknoten zeigten die Lymphfollikel deutliche Keimzentren, sowie reichlich kleine reife Lymphozyten im parakortikalen Bereich; in den sklerosierenden Lymphknotenkapseln und um anschließenden Fettgewebe reichlich eosinophile Granulozyten (diffus oder in kleinen Gruppen). Teilweise waren in den kleineren Blutgefäßen etliche eosinophile Granulozyten nachweisbar.

Auffallend bei beiden Proben war eine starke eosinophile Komponente.

Um die Umfangsvermehrung zu entfernen wurde die Katze sieben Tage nach der Probelaparotomie erneut operiert.

Ein großes Blutbild zeigte eine deutliche Eosinophilie (14,7%, Referenzbereich: <4%). Neben einer erhöhten mittleren korpuskulärem Hämoglobin Konzentration (MCHC) (35,4 g/dl; Referenzbereich: 31,0 g/dl -34,0 g/dl), waren die segmentkernigen Granulozyten geringgradig erniedrigt (59,4%; Referenzbereich: 60,0%- 75,0%).

Zur Prämedikation wurde Methadon (0,2 mg/kg, i.v., Methadon Streuli, Streuli Pharma Ag, Schweiz) sowie Midazolam 0,2 mg/kg iv. verabreicht, zur Einleitung wurde Propofol, zur Erhaltung Isofluran sowie Fentanyl (i.v., Fentanyl-Janssen, Janssen-Cilag Pharma GmbH, Österreich) verwendet.

Während der Operation kam es zu Komplikationen. Sowohl eine Tachycardie, als auch eine Bradycardie trat auf. Die Ventilation war diskontinuierlich, eine kontrolliert maschinelle Ventilation wurde notwendig. Des Weiteren trat eine Hypothermie auf (innere Körpertemperatur

< 35 C°). Darauf wurde mittels Bairhugger- sowie Hotdog Wärmesystem reagiert. Intraoperativ wurde Lidocain (i.v., Xylanaest purum 0,5%-Durchstechflaschen, Gebro Pharma GmbH, Österreich) sowie Ketamin (i.v., Narketan, Vetoquinol Österreich GmbH, Österreich) verabreicht.

Die Umfangsvermehrung wurde entfernt, Proben zur Untersuchung entnommen, sowie eine Pylorusplastik durchgeführt.

Die pathologische Untersuchung der transmuralen Duodenumproben ergab eine stark von zell- und gefäßreichen Granulationsgewebe durchsetzter Muskularis. Außen war eine zellreiche fibröse Serositis mit frischen Fibrinauflagerungen zu erkennen. Die Mukosa war mittelgradig diffus von Lymphozyten und Plasmazellen durchsetzt.

Die gewonnenen Wandproben bestanden nur aus der Wandmuskulatur und zellreichem Granulationsgewebe. Die Muskularis war auch hier von verzweigtem zell- und gefäßreichem Granulationsgewebe durchsetzt. In einem Fall schloss eine breite Zone Granulationsgewebe mit deutlicher Sklerosierungstendenz in Richtung freier Oberfläche an (eventuell durch ein tiefes Ulkus hervorgerufen).

Neben der chronisch aktiven Serositis, sowie Hinweisen auf ein ausgedehntes, älteres, tiefe reichendes Ulkus und einer mittelgradigen lymphoplasmazytären Duodenitis, wurden keine Hinweise auf autonomes Wachstum gefunden.

Die Katze wurde mittels PEG Sonde gefüttert. Nach der Operation wurden Cefazolin (10mg/kg, i.v., alle 6 Stunden, Cefazolin Sandoz 1g, Sandoz GmbH, Österreich) sowie und Buprenorphin (0,015 mg/kg, i.v. alle 6 Stunden, TEMGESIC –Ampullen, Indivior UK Limited, Vereinigtes Königreich) verabreicht.

Tag Eins post OP musste aufgrund starker Schmerzen bei Palpation des Abdomen die Buprenorphindosis auf 0,03mg/kg alle 6 Stunden erhöht werden. Auch wurde eine Ringer-Laktat (i.v., Ringer-Lactat nach Hartmann B.Braun Infusionslösung, B. Braun Melsungen AG, Österreich) Dauertropfinfusion verabreicht. Zusätzlich wurde Metamizol (20 mg/kg, p.o. BID, Novalgin-Tropfen, sanofi-aventis GmbH, Österreich) verabreicht.

Zwei Tage post Op entwickelte die eine aregenerative Anämie mit einem Hämatokritwert von 20,4% (Referenzbereich: 27%- 42%), einem Totalproteinwert von 4,16 g/dl (Referenzbereich: 6g/dl- 7,5 g/dl). Der nachgereichte Bilirubinwert war mit 1,05 mg/dl (Referenzbereich: <0,2

mg/dl) ebenfalls erhöht. Zur weiteren Abklärung wurde ein Abdomenultraschall durchgeführt. Hierbei ergaben sich jedoch keine Auffälligkeiten.

Infolge weiterer Verschlechterung wurde zeitweise eine Lidocain (0,3mg/kg/h, i.v., Xylanaest purum 0,5%-Durchstechflasche, Gebro Pharma GmbH, Österreich) Dauertropfinfusion verabreicht.

Vier Tage post Op entwickelte sich eine ödematöse Schwellung vom kaudalen Abdomen bis zu beiden Knien reichend, die Palpation des Abdomens war schmerzhaft, sowie dieses geringgradig gerötet. Bei einer erneut angeforderten sonographischen Untersuchung wurden ein hochgradiges Pankreasödem mit fokaler Peritonitis und eine Cholecystitis festgestellt.

Infolgedessen wurde zusätzlich Prednisolon (1 mg/kg, i.v., Prednisolut 250 mg, Dermapharm GmbH, Österreich), sowie Maropitant (1mg/kg, i.v. QD, Cerenia 10 mg/ml -Injektionslösung für Hunde und Katzen, Zoetis Belgium SA, Belgien) verabreicht.

Der Abfall des Hämatokritwert auf zunächst 18%, im weiteren Verlauf auf 14,2 % sowie der Abfall des Totalproteins von zunächst 5 g/dl auf schließlich 4,04 g/dl erforderte die Gabe einer Bluttransfusion. 500 ml Blut wurde mit einer Rate von 25ml/h infundiert. Auf diese Bluttransfusion reagierte die Katze positiv.

Ein nachträglich durchgeführtes WSAVA-Grading der bei der letzten OP gewonnen Proben ergab bei der Probe des Magenantrums eine mittelgradig lymphoplasmazelluläre, geringgradig eosinophile und geringgradig neutrophile Infiltration der Propria.

Bei der Duodenumprobe fiel eine mittelgradige Erosion des Villusepithels; geringgradig lymphoplasmazelluläre, geringgradig eosinophile und geringgradig neutrophile Infiltration der Propria auf.

In beiden Proben schien die Schleimhaut komplett zu fehlen (chronische Ulzeration). Auffallend in der Submukosa und Muskularis war das ausgedehnte chronische faserreiche Granulationsgewebe mit mittelgradiger lymphoplasmazellulärer und eosinophiler Infiltration sowie aktiver Fibroplasie; im Bereich der Serosa trat eher gefäßreiches, jüngeres Granulationsgewebe auf.

Als Diagnose wurde eine chronische Ulzeration, gemischtzellige Gastritis und Duodenitis mit akuten Erosionen und eosinophiler Komponente, oder aber ein zugrundeliegendes entzündliches Geschehen, im Sinne des eosinophilen Granulom-Komplexes, genannt.

Der Zustand der Katze verbesserte sich deutlich unter der Prednisolontherapie.

Der Hämatokritwert stieg langsam wieder an, die ödematösen Schwellungen gingen deutlich zurück, auch das Abdomen war deutlich weniger schmerzhaft. Ebenso ging die Pankreatitis zurück.

17 Tage post Op konnte die Katze schließlich entlassen werden. Nach Absetzung der Prednisolontherapie kam es vorübergehend zu einer Phase mit erneutem Erbrechen. Darauf wurde mittels Prednisolongabe (8mg/kg, p.o., SID, Nycomed, Takeda Austria GmbH, Österreich) reagiert. Diese konnte dann schrittweise auf täglich 0,8 mg/kg Prednisolon reduziert werden.

In regelmäßig erfolgten Nachuntersuchungen konnte keine weiteren Krankheitszeichen festgestellt werden.

4. Zusammenfassung in deutscher Sprache

Die feline gastrointestinale eosinophile sklerosierende Fibroplasie (FGESF) ist eine Erkrankung der Katze unbekannter Genese (Craig et al. 2009, Grau-Roma et al. 2014). Es handelt sich um eine Erkrankung entzündlicher Natur (Linton et al. 2015), welche überwiegend den Magen, Darm und die regionalen Lymphknoten befällt (Craig et al. 2009, Grau-Roma et al. 2014, Linton et al. 2015, Munday et al. 2014, Suzuki et al. 2013).

Betroffen sind meist männliche, kastrierte Katzen im mittleren Alter (Craig et al. 2009, Linton et al. 2015, Weissman et al. 2012). Langhaarkatzen, insbesondere Ragdoll sind signifikant häufiger erkrankt, als andere Katzenrassen (Linton et al. 2015).

Vorstellunggrund in der Tierarztpraxis ist neben Durchfall auch reduzierter Appetit und Gewichtsverlust (Linton et al. 2015, Munday et al. 2014, Sihvo et al. 2011, Suzuki et al. 2013, Weissman et al. 2012).

Bei klinischen Untersuchungen wurde beim überwiegenden Teil der Katzen eine palpierbare Masse im Abdomen gefunden. (Linton et al. 2015, Craig et al. 2009, Munday et al. 2014)

Die Läsionen selbst befinden sich im Verdauungstrakt, häufig intramural auf Höhe der Ileocaecalklappe, und bestehen aus ulzerierten Massen (Craig et al. 2009, Linton et al. 2015). Die dominierenden Entzündungszellen sind eosinophile Granulozyten (Linton et al. 2015, Munday et al. 2014, Weismann et al. 2012). Auch zeigte sich bei hämatologischen Untersuchungen bei zirka 50% der Katzen eine periphere Eosinophilie (Linton et al. 2015, Craig et al. 2009, Grau-Roma et al. 2014, Weismann et al. 2014).

Die Prognose für an FGESF erkrankten Katzen ist vorsichtig (Linton et al. 2015), jedoch kann nach erfolgreicher Behandlung eine vollständige Genesung der Patienten eintreten (Linton et al. 2015, Weissman et al. 2012). Dabei zeigten Untersuchungen, dass mit Prednisolon behandelte Katzen eine signifikant höhere Überlebenszeit hatten (Craig et al. 2009).

FGESF eine wichtige Differentialdiagnose zu einer gastrointestinalen Neoplasie (Suzuki et al. 2013) und kann leicht übersehen werden.

Auch bei dem beschriebenen Fallbeispiel, eine fünf Jahre alte, männlich kastrierte Kurzhaarkatze, war zunächst die Ursache für das therapieresistente Erbrechen unklar.

Bei einer Esophagoduodenoskopie wurde im Duodenum eine das Lumen einengende Masse entdeckt. Die zytologische Untersuchung der genommenen Gewebeprobe ergab Verbände von Magenepithelzellen mit vereinzelt vorkommenden neutrophilen- und eosinophilen Granulozyten sowie Plasmazellen.

Während einer Probelaaparotomie wurden zwei Proben von einer am Pylorus liegenden Masse gewonnen. Bei der pathohistologischen Untersuchung war eine starke eosinophile Komponente auffällig.

Ein großes Blutbild zeigte eine deutliche Eosinophilie (14,7%, Referenzbereich: <4%).

In einer weiteren Operation wurde die Umfangsvermehrung entfernt, sowie eine Pylorusplastik durchgeführt.

Vier Tage post Op entwickelte sich eine ödematöse Schwellung vom kaudalen Abdomen bis zu beiden Knien reichend. Eine sonographische Untersuchung ergab ein hochgradiges Pankreasödem mit fokaler Peritonitis sowie eine Cholecystitis.

Ein nachträglich durchgeführtes WSAVA-Grading der während der OP gewonnenen Proben ergab eine gemischtzellige Gastritis und Duodenitis mit akuten Erosionen und eosinophiler Komponente, oder aber ein zugrundeliegendes entzündliches Geschehen im Sinne des eosinophilen Granulom-Komplexes.

Die Prednisolongabe konnte letzten Endes auf täglich 0,8 mg/kg reduziert werden.

In regelmäßigen Nachuntersuchungen konnte keine weiteren Krankheitszeichen festgestellt werden.

5. Zusammenfassung in englischer Sprache

The feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia (FGESF) is a disease of cats with unknown aetiology (Craig et al. 2009, Grau -Roma et al. 2014). It is an inflammatory disease, which mostly affects the stomach, but can also involve the intestine and regional lymph nodes (Craig et al. 2009, Grau -Roma et al. 2014, Linton et al. 2015, Munday at al. 2014, Suzuki et al. 2013).

Middle aged male neutered cats are often affected (Craig et al. 2009, Linton et al. 2015, Weissman et al. 2012). Among longhaired cats, Ragdoll cats seem to be affected more often than other breeds (Linton et al. 2015).

The patient is usually presented to the veterinarian because of diarrhoea, reduced appetite and weight loss (Linton et al. 2015, Munday et al. 2014, Sihvo et al. 2011, Suzuki et al. 2013, Weissman et al. 2012)

During the clinical examination affected cats often exhibit a palpable mass in the abdomen (Linton et al. 2015, Craig et al. 2009, Munday et al. 2014).

The intramural lesion is located in the digestive tract, frequently nearby the ileocaecal valve and consists of ulcerated mass (Craig et al. 2009, Linton et al. 2015). The dominating inflammatory cells are eosinophilic granulocytes (Linton et al. 2015, Munday et al. 2014, Weismann et al. 2012). As much as 50 % of all cats show a peripheral eosinophilia in haematology (Linton et al. 2015, Craig et al 2009, Grau-Roma et al. 2014, Weismann et al. 2014).

The prognosis for cats with FGESF is conservative (Linton et al. 2015), but if successfully treated a full recovery can occur (Linton et al. 2015, Weissman et al. 2012). Cats treated with prednisolone show a significant longer survival time (Craig al. 2009).

FGSF is an important differential diagnosis for gastrointestinal neoplasia (Suzuki et al. 2013) and can easily be overlooked.

In this case report, a 5 year old castrated male shorthair cat had a treatment- resistant vomiting of unknown cause.

During esophagoduodenoscopy a mass was found in the duodenum, which restricted the lumen.

The cytologic examination of endoscopically obtained biopsies showed a mix of stomach epithelial cells with occasional neutrophilic and eosinophilic granulocytes.

During the ensuing diagnostic laparotomy two samples of the mass were obtained, which were located next to the pylorus. The histopathologic analysis of the tissue revealed a massive eosinophilic component.

A complete blood count showed a significant eosinophilia (14,7%, reference value < 4%).

In a second surgery the mass was removed and a pyloroplasty was performed.

Four days post operation the cat developed a peripheral subcutaneous oedema involving the caudal abdomen and both knees.

A sonographic examination showed a massive pancreatic oedema with focal peritonitis and cholecystitis.

As a consequence of this, it was additionally medically treated with prednisolone.

Subsequently a WSAVA- grading of the tissue samples was performed. It showed a mixed cell gastritis and duodenitis with both an acute neutrophilic and eosinophilic component, and an underlying inflammation in line with an eosinophilic granuloma complex.

Prednisolone could be reduced to 0,8 mg/kg per day.

During periodical follow up examinations no more symptoms occurred.

Tab. 1 Literaturübersicht klinischer Fälle von FGESF

Literaturübersicht FGESF									
Jahr	Autor	Fälle	Anteil m. Katzen	Kastiert	Ø Alter der Patienten	palpierbare Masse	periphere Eosinophilie	intraläsionale Bakterien	gestorben/ Euthanasiert zum Zeitpunkt Ende der Studie
2015	Linton et al.	13	69%	100%	7 Jahre	85%	56%	100%	62%
2014	Grau-Roma et al.	1	100%	0%	9 Monate	100%	100%	100%	100%
2014	Munday et al.	1	0%	100%	7 Jahre	100%	100%	0%	100%
2013	Suzuki et al.	1	100%	100%	8 Monate	k. A. (zur klin. US)	k. A.	0%	k. A.
2013	Eckstrand et al.	4	75%	100%	5,2 Jahre	k.A.	k.A.	50%	100%
2012	Weissman et al.	4	75%	50%	8 Jahre	25% (bei 3/4 aber k. A. zur klinischen US)	25%	50%	50%
2011	Shivo et al.	1	100%	100%	5 Jahre	100%	0%	0%	0%
2009	Craig et al.	25	76%	100%	8,8 Jahre	100%	85%	56%	39%
Ø			74%	94%	7,5 Jahre	90%	70%	64%	53%

Ø: Durchschnitt

7. Literaturverzeichnis

- Barnard JA, Lyons RM, Moses HL. 1990. The cell biology of transforming growth factor beta. *Biochimica et Biophysica Acta- Reviews on Cancer*, 1032:79–78.
- Bloom PB. 2006. Canine and Feline Eosinophilic Skin Diseases. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 36:141–160.
- Brandtzaeg P. 2013. Gate-keeper function of the intestinal epithelium. *Beneficial Microbes*, 4(1):67–82.
- Brown CC, Baker DC, Barker IK. 2007. Alimentary System. Jubb, Kennedy, and Palmer's *Pathology of Domestic Animals*, 5th Edition, Volume 2, MG Maxie, Saunders Elsevier Inc, Edinburgh, pp 1–296.
- Brosinski K, Burkhardt WA, Venzin C, Grest P. 2012. Diagnostic Exercise: Submucosal Gastric Masses in a Cat. *Veterinary Pathology*, 50(2):350–353.
- Craig LE, Hardam EE, Hertzke DM, Flatland B, Rohrbach BW, Moore RR. 2009. Feline Gastrointestinal Eosinophilic Sclerosing Fibroplasia. *Vet Patho*, 46:63–70.
- Eckstrand CD, Barr BC, Woods LW, Spangler T, Murphy B. 2013. Nematode-associated Intramural Alimentary Nodules in Pumas are Histologically Similar to Gastrointestinal Eosinophilic Sclerosing Fibroplasia of Domestic Cats. *Journal of Comparative Pathology*, 148:405–409.
- Ettinger SJ, Feldman EC. 2010. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Seventh Edition, St. Louis: Saunders Elsevier, 124–126, 195–200, 1560 ff.
- Gleich GJ. 2000. Mechanisms of eosinophil-associated inflammation. *Journal of Allergy and Clinical Immunologie*, 105:651–663.
- Gomes I, Mathur SK, Espenshade BM, Mori Y, Varga J, Ackerman SJ. 2005. Eosinophil-fibroblast interactions induce fibroblast IL-6 secretion and extracellular matrix gene expression: Implications in fibrogenesis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 116:796–804.
- Grau-Roma L, Galindo-Cardiel I, Isidoro-Ayza M, Fernandez M, Majo N. 2014. A Case of Feline Gastrointestinal Eosinophilic Sclerosing Fibroplasia Associates with Phycomycetes. *Journal of Comparative Pathology*, 151:318–321.

Grooters AM, Biller DS, Ward H, Miyabayashi T, Couto CG. 1994. Ultrasonographic appearance of feline alimentary lymphoma. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 35(6):468–472.

Grooters AM. 2003. Pythiosis, lagenidiosis and zygomycosis in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 33:695–720.

Kato Y, Fujisawa T, Nishimori H, Katsumata H, Atsuta J, Iguchi K, Kamiya H. 2005. Leukotrine D4 Induces Production of Transforming Growth Factor- β 1 by Eosinophils. *International Archive of Allergy and Immunology*, 137(1):17–20.

Kleinschmidt S, Harder J, Nolte I, Marsilio S, Hewicker-Trautwein M. 2010. Chronic inflammatory and non-inflammatory diseases of the gastrointestinal tract in cats: diagnostic advantages of full-thickness intestinal and extraintestinal biopsies. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12:97–103.

Kurashima Y, Goto Y, Kiyono H. 2013. Mucosal innate cells regulate both gut homeostasis and intestinal inflammation. *European Journal of Immunology*, 43:3108-3115.

Linton M, Nimmo JS, Norris JM, Churcher R, Haynes S, Zoltowska A, Hughes S, Lessels NS, Wright M, Malik R. 2015. Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia: 13 cases and a review of an emerging clinical entity. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17:392–404.

Lyons RM, Moses HL. 1990. Transforming growth factors and the regulation of cell proliferation. *European Journal of Biochemistry*, 187:467–473.

Munday JS, Martinez AW, Soo M. 2014. A case of feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia mimicking metastatic neoplasia. *New Zealand Veterinary Journal*, 62(6):356–360.

Pedersen NC. 2014. An update of feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics. *The Veterinary Journal*, 201:133–141.

Penninck DG, Moore AS, Tidwell AS, Matz ME, Freden GO. 1994. Ultrasonography of alimentary lymphosarcoma in the cat. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 35(4):299–304.

Penninck D, Smyers B, Webster CRL, Rand W, Moore AS. 2003. Diagnostic value of ultrasonography in differentiating enteritis from intestinal neoplasia in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 44(5):570–575.

Rankin AL, Mumm JB, Murphy E, Turner S, Yu N, McClanahan TK, Bourne PA, Pierce RH, Kastelein R, Pflanz S. 2010. IL-33 Induces IL-13–Dependent Cutaneous Fibrosis. *The Journal of Immunology*, 184:1526–1535.

Rhen T, Cidlowski J. 2005. Antiinflammatory Action of Glucocorticoids– New Mechanisms for Old drugs. *The New England Journal of Medicine*, 353:1711–1723.

Rissetto K, Villamil JA, Selting KA, Tyler J, Henry CJ. 2011. Recent Trends in Feline Intestinal Neoplasia: an Epidemiologic Study of 1,129 Cases in the Veterinary Medical Database from 1964 to 2004. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 47:28–36.

Rivers BJ, Walter PA, Feeney DA, Johnston GR. 1997. Ultrasonographic features of intestinal adenocarcinoma in five cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 38(4):300–306.

Rochester CL, Ackerman SJ, Zheng T, Elias JA. 1996. Eosinophil- fibroblast interactions. Granule major basic protein interacts with IL-1 and transforming growth factor-beta in the stimulation of lung fibroblast IL-6-type cytokine production. *The Journal of Immunology*, 156:4449–4456.

Sato AF, Solano M. 2004. Ultrasonographic findings in abdominal mast cell disease: a retrospective study of 19 patients. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 45(1):51–57.

Sihvo HK, Simola OTM, Mari H, Vainionpää MH, Syrjä PES. 2011. Pathology in Practice, Severe chronic multifocal intramural fibrosing and eosinophilic enteritis, with occasional intralesional bacteria, consistent with feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia (FIESF). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(5):585–587.

Suzuki M, Onchi M, Ozaki M. 2013. A case of Feline Gastrointestinal Eosinophilic Sclerosing Fibroplasia. *Journal of Toxicologic Pathology*, 26:51–53.

Weissman A, Penninck D, Webster C, Hecht S, Keating J, Craig LE. 2012. Ultrasonographic and clinicopathological features of feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia in four cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(2):148–154.

8. Abkürzungsverzeichnis

EGD:	Esophagogastroduodenoskopie
FGESF:	feline gastrointestinale eosinophile sklerosierende Fibroplasie
FIP:	feline infektiöse Peritonitis
GI:	Gastro Intestinal
IBD:	inflammatory bowel disease
k.A.:	keine Angabe
MCHC:	Mean Corpuscular Haemoglobin Concentration
vs.:	versus
WSAVA:	World Small Animal Veterinary Association