



Helicobacter pylori

Im Jahre 1982 gelang erstmals die Kultur von *Helicobacter pylori* aus der Magenschleimhaut von Patienten mit chronischer Gastritis. Für den Nachweis der pathogenetischen Wirkung von *Helicobacter p.* als Ursache des *Ulcus ventriculi* wurde 2005 der Nobelpreis für Medizin verliehen.

Helicobacter pylori ist ein gramnegatives, spiralförmiges und stark bewegliches Bakterium das interzellulär auf der luminalen Seite der Epithelzellen der Magenschleimhaut siedelt. Eine *H. pylori*-Infektion wird meist im Kindesalter erworben und persistiert ein Leben lang. Eine Entzündungsreaktion der Magenschleimhaut ist bei allen Infizierten nachzuweisen, die überwiegende Anzahl der Infektionen verläuft jedoch klinisch asymptomatisch.

Die *Helicobacter-pylori*-Infektion wird als Ursache der chronischen Typ-B-Gastritis, des nicht medikamentös bedingten *Ulcus duodeni* und *Ulcus ventriculi* gesehen. Den Erregern wird außerdem die Stimulation des gastralen MALT-Lymphoms und die Beteiligung an der Entwicklung von Magenkarzinomen zugeschrieben.

Die Durchseuchung nimmt linear mit dem Alter zu und beträgt weltweit ca. 50 Prozent (Entwicklungsländer bis 90%). In den letzten Jahrzehnten ist die Infektionsrate in den Industrieländern allerdings stark gesunken.

Indikation dyspeptische Beschwerden und Oberbauchschmerzen

Labor

Untersuchung	Aussage
ELISA: IgG/IgA-Antikörper	Screening: Hat <i>Helicobacter</i> infektion jemals stattgefunden ?
Westernblot: IgG/IgA-Antikörper	Abklärung unklarer serolog. Befunde (besonders bei Kindern, bei therapieresistenten Erregern Abklärung der Pathogenität: - hochpathogene Stämme Typ I - niedrigpathogen Stämme Typ II)
C13 Atemtest	positiv bei frischer oder chronischer Infektion, als Kassenleistung nur zur Therapiekontrolle
EIA: Antigentest aus der dem Stuhl	positiv bei frischer oder chronischer Infektion
mikrobiol. Kultur	Sehr aufwendig, bei Resistenztestung indiziert

Bewertung

Durch den Antigentest bzw. C13 Atemtest kann eine aktive (frische oder chronische) Infektion festgestellt werden. Diese Untersuchungsmethoden eignen sich um festzustellen, ob eine Therapie notwendig ist oder inwieweit eine bestehende Therapie erfolgreich war.

Positive IgA-Ak und/oder IgG-Ak lassen auf eine Infektion schließen. Eine Aussage über die Aktivität lässt sich nicht treffen, da die Titerhöhe nicht mit der Schwere der Erkrankung korreliert.



Mit dem Westernblot ist eine Unterscheidung der Stämme des *Helicobacter pylori* möglich:
Hochpathogene (Typ I) und weniger pathogene Stämme (Typ II).
Hochpathogene Stämme wurden von der WHO als Kanzerogene der Klasse I eingestuft.

Bei negativen Testergebnissen kann eine Infektion jedoch nicht sicher ausgeschlossen werden, da in einigen Fällen keine Antikörper im Serum ausgebildet werden.

Therapie

Die Therapie ist abhängig von der Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer Resistenz gegen Clarithromycin (siehe lokale Resistenzstatistik):

niedrige Wahrscheinlichkeit einer Clarithromycin-Resistenz:

- Italian-Triple: Protonenpumpeninhibitor + Clarithromycin + Metronidazol
- French-Triple: Protonenpumpeninhibitor + Clarithromycin + Amoxicillin
- Bismut-Quadrupeltherapie: Protonenpumpeninhibitor + Bismut-Kalium-Salz + Tetracyclin + Metronidazol

hohe Wahrscheinlichkeit einer Clarithromycin-Resistenz (Herkunft Süd-/Osteuropa, frühere Makrolidtherapie):

- Bismut-Quadrupeltherapie: Protonenpumpeninhibitor + Bismut-Kalium-Salz + Tetracyclin + Metronidazol
- konkomitierende Quadrupeltherapie: Protonenpumpeninhibitor + Clarithromycin + Amoxicillin + Metronidazol

bei Therapieversagen:

- Fluorchinolonhaltige Tripeltherapie: Protonenpumpeninhibitor + Levofloxacin oder Moxifloxacin + Amoxicillin

Nach erfolgreicher Therapie ist ein signifikanter Titerabfall nach 3-6 Monaten zu erwarten. Vollständige und dauerhafte Eradikation des *Helicobacter pylori* führt zu einer Senkung der Rezidivrate um 80 % bei peptischen Ulcera und um 20 % bei Duodenalulcera.

Literatur

- Suerbaum, S. Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, 2016, S.277 - 282
- Wolfgang Fischbach, *Helicobacter pylori*, Gastroenterologie 2017; 12: 327 - 337
- AWMF S2k Leitlinie *Helicobacter pylori* und gastroduodenale Ulkuskrankheit 2016
- Management of *Helicobacter pylori* infection - the Masstricht IV/Florence Consensus Report, Gut 2012; 61: 646-664