



## Helicobacter pylori

### Gastritis, Magen-, Duodenalulcus

#### Erreger und Krankheitsbilder

Helicobacter pylori ist ein gramnegatives Bakterium, das eine chronische Infektion der Magenschleimhaut verursacht. Assoziierte Krankheitsbilder: **Gastritis Typ B, Magen- und Duodenalulcera, Riesenfaltengastritis, MALT-Lymphom, Magenkarzinom.**

Bei Infektion mit Helicobacter pylori-Stämmen, die den Pathogenitätsfaktor **CagA (Cytotoxin assoziiertes Gen A)** exprimieren, besteht ein deutlich erhöhtes Risiko für die genannten Erkrankungen. Es wird angenommen, dass CagA als bakterielles Onkoprotein direkt an der Tumorentstehung beteiligt ist. Eine Infektion mit CagA-positiven Helicobacter pylori-Stämmen wird im Helicobacter pylori IgG Westernblot erkannt.

#### Epidemiologie

Vorkommen bei 20-60 % der getesteten Personen je nach untersuchter Population. Helicobacter pylori verursacht jährlich weltweit ca. 500.000 Todesfälle durch Magenkarzinome.

#### Klinik

Oberbauchbeschwerden, Appetitverlust, Gewichtsabnahme, morgendlicher Nüchternschmerz, Sodbrennen, Übelkeit, Erbrechen unklarer Ursache. Häufig asymptomatischer Verlauf.

Vor Therapiebeginn wird ein eindeutiger Helicobacter pylori-Nachweis gefordert.

#### Therapie (Beispiele)

##### Primäre Therapieschemata:

2 x 40mg Pantoprazol + 2 x 1.000mg Amoxicillin + 2 x 500mg Clarithromycin (7 Tage)

oder

2 x 20mg Omeprazol + 2 x 500mg Metronidazol + 2 x 250mg Clarithromycin (7 Tage)

##### Therapieversagen:

Bei Versagen der Primärtherapie wird generell die Helicobacter pylori-Kultur mit Resistenztestung empfohlen.

### Labordiagnostik

<b>gesicherte Indikationen:</b>	Ulkerkrankungen, atrophische Gastritis, erstgradige Verwandtschaft mit Magenkarzinom-Patienten, MALT-Lymphom
<b>ratsame Indikationen:</b>	Helicobacter pylori-assoziierte funktionelle Dyspepsie, Helicobacter pylori-Infektion bei gleichzeitiger Therapie mit Acetylsalicylsäure bzw. NSAR

Parameter	Erläuterung	Material
<b>Helicobacter pylori-Kultur</b>  Sensitivität: 70 – 92% Spezifität: 90 – 100%	<b>Indikationen:</b> Bei klinischer Indikation zur Endoskopie. Zur Resistenztestung (nach 2x Therapieversagen obligat, nach 1x Therapieversagen empfohlen). Z. n. Magenteilresektion. - PPI, Wismut und Antibiotika mindestens 2 Wochen vor Biopsieentnahme absetzen - 2 Antrum- und 2 Korpusbiopsien empfohlen - Biopate tief in Transportmedium versenken (2 Biopate pro Röhrchen) - unverzüglich bei Raumtemperatur als eilig gekennzeichnet und lichtgeschützt an das Labor weiterleiten - bisherige Antibiotika-Therapie sowie Therapieresistenz unbedingt angeben!  <b>Häufige Ursachen für falsch negative Ergebnisse:</b> Biopsie unter PPI, Antibiotika oder Wismut, Probe älter als 24 Stunden, Kontamination des Biopats mit Formalin, bakterizide Entschäumer vor Biopsie, Biopsie nur des Antrums, Test in akuter Blutungssituation	Biopate in Spezial-Transportmedium <b>Portagerm pylori</b>
<b>Helicobacter pylori-Antigen-Nachweis im Stuhl</b>  Sensitivität: 90 – 100% Spezifität: 94 – 100%	<b>Indikationen:</b> Zur Therapiekontrolle (frühestens 2 Wochen nach Absetzen von PPI oder Wismut, 4 Wochen nach Absetzen von Antibiotika). Patient < 45 Jahre ohne Malignomverdacht. Kontraindikation für Biopsie (z. B. Gerinnungsstörung).  Nachweis von Helicobacter pylori-Antigen in Stuhlproben. Der Stuhlantigen-EIA ist dem <sup>13</sup> C-Harnstoff-Atemtest gleichwertig.	Stuhlprobe
<sup>13</sup> C-Harnstoff-Atemtest  Sensitivität: 93 – 96% Spezifität: 90 – 100%	<b>Indikationen:</b> wie bei Stuhlantigen-EIA  <sup>13</sup> C-markierter Harnstoff wird oral verabreicht und vom Enzym Urease, das in hoher Konzentration im Helicobacter vorliegt, in <sup>13</sup> CO <sub>2</sub> und Ammoniak gespalten. <sup>13</sup> CO <sub>2</sub> diffundiert ins Blut und wird in der Atemluft gemessen. Eine erhöhte <sup>13</sup> CO <sub>2</sub> -Konzentration in der Atemluft ist Folge der Helicobacter pylori-Ureaseaktivität.	Atemluft in Spezial-Röhrchen vor und nach <sup>13</sup> C-Harnstoff
<b>Helicobacter pylori-Antikörper</b>  Sensitivität: 94 – 97% Spezifität: 100%	<b>Indikationen:</b> Primärdiagnostik bei nicht vorbehandelten Patienten. Erkennung asymptomatischer Helicobacter pylori-Träger. Nicht zur Therapiekontrolle geeignet.  <b>Helicobacter pylori IgG EIA</b> Helicobacter pylori IgG steigt bei Infektion in 95 – 97 % der Fälle mit der Infektion an und bleibt hoch. Vereinzelt wird langsames Absinken beobachtet. Nach erfolgreicher Therapie kommt es in bis 50 % zur Normalisierung nach 12 Monaten. Ein Wiederanstieg ist Hinweis auf Reinfektion. <b>Helicobacter pylori IgA EIA</b> Helicobacter pylori IgA-Konzentration korreliert mit der Gastritisaktivität. Nach erfolgreicher Therapie kommt es schon nach 6 Wochen zum Ak-Abfall. In 90 % Normalisierung nach 12 Monaten. Ein Wiederanstieg ist Hinweis auf Reinfektion. <b>Helicobacter pylori IgG Westernblot</b> Differenzierung von Helicobacter pylori-Stämmen mit hohem und weniger hohem Risiko für die Entwicklung von Gastritis, Ulcera und Magenkarzinom durch Nachweis von <b>Ak gegen CagA</b> .	3ml Serum