

Helicobacter

S. Suerbaum

S. Suerbaum et al. (Hrsg.), *Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie*,
DOI 10.1007/978-3-662-48678-8_32, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016

Die Gattung *Helicobacter* umfasst gramnegative, mikroaerophile, gebogene oder spiralförmige Stäbchen (■ Tab. 32.1). Die meisten der über 25 bekannten *Helicobacter*-Spezies zeichnen sich durch starke Produktion von Urease aus. Humanmedizinisch wichtigster Vertreter ist *Helicobacter* (*H.*) *pylori*; weitere humanpathogene Spezies sind »*H. heilmannii*«, *H. cinaedi* und *H. fennelliae*, die anderen *Helicobacter*-Arten sind in erster Linie tierpathogen (■ Tab. 32.2). Die Spezies *H. pylori* wurde 1982 erstmals angezüchtet. Angesichts starker Vorbehalte der Fachwelt, dass eine bakterielle Infektion die häufigsten Magenkrankheiten verursachen könne, bewies einer der Erstbeschreiber (Barry Marshall) 1983 im Selbstversuch, dass der Erreger eine akute Gastritis auslöst. Marshall und Robin Warren erhielten für ihre Entdeckung 2005 den Nobelpreis.

■ Tab. 32.1 *Helicobacter*: Gattungsmerkmale

Merkmal	Ausprägung
Gramfärbung	gramnegative Stäbchen
Aerob/anaerob	mikroaerophil
Kohlenhydratverwertung	nein
Sporenbildung	nein
Beweglichkeit	ja
Katalase	positiv
Oxidase	positiv
Besonderheiten	<i>H. pylori</i> : Urease stark positiv

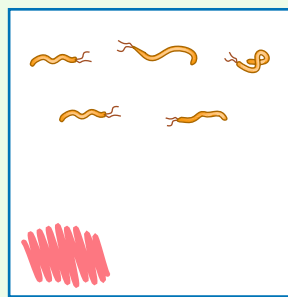
■ Tab. 32.2 *Helicobacter*: Arten und Krankheiten

Art	Krankheiten
<i>H. pylori</i>	chronisch-aktive Gastritis (Mensch)
	Ulkuskrankheit (Mensch)
	Magenkrebs (Mensch)
	malignes MALT-Lymphom (Mensch)
» <i>H. heilmannii</i> «	Gastritis (Hund, Katze, Mensch)
<i>H. cinaedi</i>	Durchfall, Bakteriämien (Mensch, meist Immunsupprimierte)
<i>H. fennelliae</i>	Durchfall (Mensch, meist Immunsupprimierte)

32.1 *Helicobacter pylori*

Steckbrief

H. pylori löst eine chronische Gastritis aus; er ist wesentlicher Mitverursacher der Ulkuskrankheit. Außerdem ist er als Karzinogen kausal an der Entstehung maligner Erkrankungen des Magens beteiligt. Der Name *Helicobacter pylori* leitet sich von »helix« für Schraube und »pylorus« für Magenausgang ab. *H. pylori* ist ein gramnegatives, gekrümmtes Stäbchen mit polaren Geißeln und wurde 1982 von Robin Warren und Barry Marshall entdeckt.

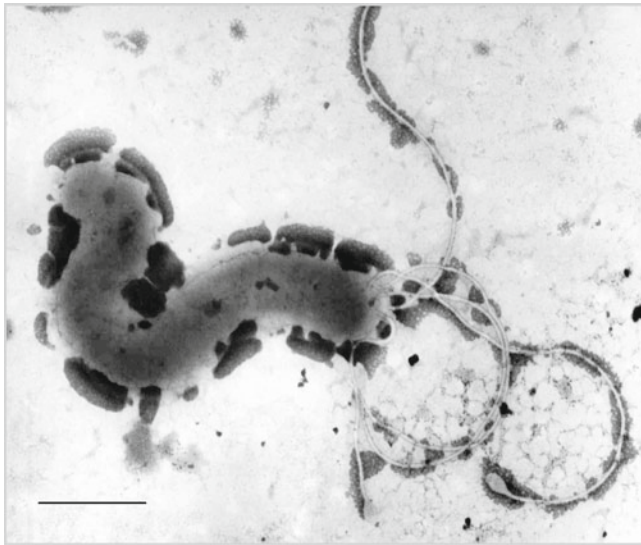


32.1.1 Beschreibung

■ Aufbau

H. pylori ist ein gebogenes oder spiralförmiges, stark bewegliches, gramnegatives Stäbchen, das an einem Pol 4–7 Geißeln trägt (■ Abb. 32.1). Unter ungünstigen Umwelt- oder Kulturbedingungen nehmen die Bakterien eine kokkoide Form an.

Molekularbiologie *H. pylori* hat mit 1,65 Mio. bp ein relativ kleines Genom. Das Genom der meisten von Patienten mit Ulkuskrankheit oder Malignomen isolierten Stämme enthält eine sog. Pathogenitätsinsel: eine DNA-Region mit ca. 40.000 bp, die ein System zur Sekretion von Virulenzfaktoren (Typ-4-Sekretionssystem; T4SS) kodiert (■ Abb. 32.2). Die genetische Variabilität innerhalb der Spezies *H. pylori* ist sehr hoch, sodass sich von unterschiedlichen Patienten isolierte Stämme mit genetischen Methoden (z. B. Multilocus-Sequenztypisierung, MLST) leicht voneinander unterscheiden lassen. Zu dieser Variabilität tragen eine hohe Mutationsrate und die Fähigkeit zum DNA-Austausch (Rekombination) zwischen *H. pylori*-Bakterien während einer Koinfektion mit mehreren Stämmen bei. Plasmide kommen vor, über ihre Funktion ist aber nichts bekannt. Die Gene für alle bekannten Virulenzfaktoren und Antibiotikaresistenzen sind auf dem Chromosom lokalisiert.



■ **Abb. 32.1** *Helicobacter pylori* im Elektronenmikroskop (mit freundl. Genehmigung von Prof. Dr. C. Josenhans): Am rechten Zellpol befindet sich das unipolare Bündel von Geißeln, die jeweils von einer Membranhülle umgeben sind (Längsbalken = 0,5 µm)

■ Extrazelluläre Produkte

Neben der charakteristischen starken Ureaseproduktion, die auch diagnostisch genutzt wird, produzieren viele *H. pylori*-Stämme ein Zytotoxin (**VacA-Zytotoxin**), das wahrscheinlich an der Ulkuserkrankung beteiligt ist. Patienten, die mit toxinbildenden Stämmen infiziert sind, entwickeln häufiger eine Ulkuserkrankung als mit nicht-toxinbildenden Stämmen Infizierte. Zu den vom VacA-Toxin ausgelösten Effekten gehören die Auslösung von Apoptose in Magenepithelzellen und die lokale Hemmung der T-Zell-Aktivierung.

■ Resistenz gegen äußere Einflüsse

H. pylori ist empfindlich gegen Kälte, Austrocknung und Sauerstoffeinwirkung. In nicht ausreichend desinfizierten Endoskopen kann der Erreger kurzfristig überleben und daher durch Endoskope von Patient zu Patient übertragen werden.

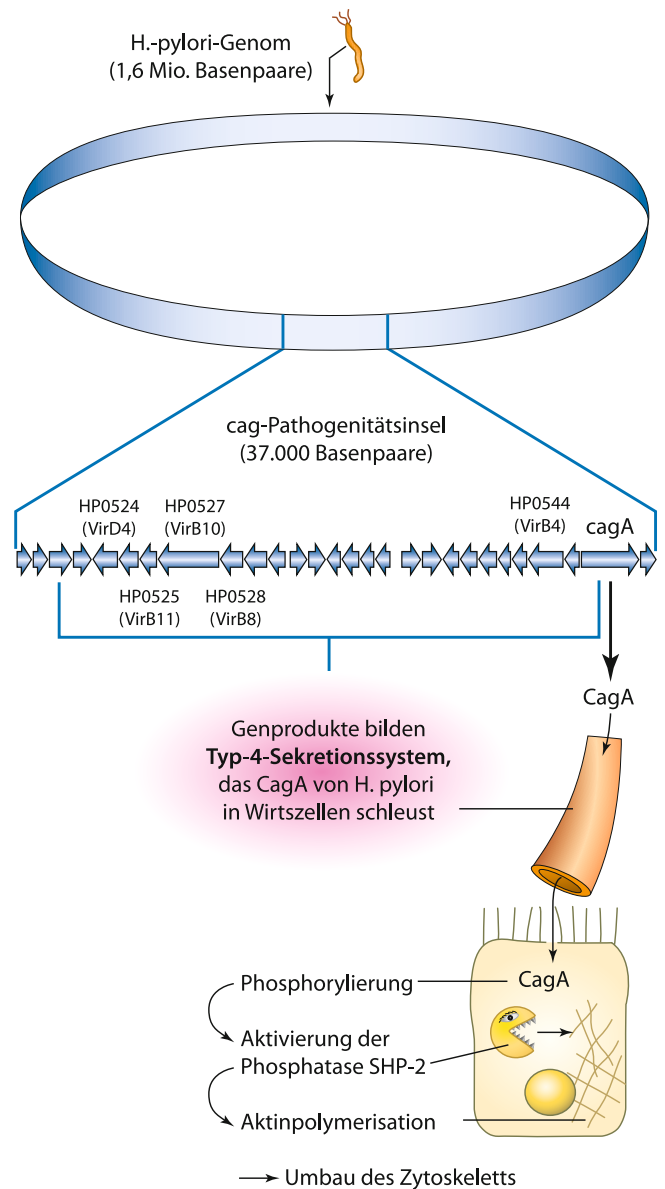
■ Vorkommen

Wichtigster Wirt von *H. pylori* ist der Mensch, bei dem er sich in der Schleimhaut des Magenepithels ansiedelt. Selten wurden die Erreger auch bei einigen Affenarten und Katzen gefunden, die sich wahrscheinlich durch Kontakt mit Menschen infiziert hatten. Ein Umweltreservoir ist nicht bekannt.

32.1.2 Rolle als Krankheitserreger

■ Epidemiologie

Mehr als die Hälfte der Menschheit ist mit *H. pylori* infiziert. Die Prävalenz in verschiedenen Ländern variiert stark, von 30–40 % in westlichen Industrieländern bis zu über 90 % in vielen Entwicklungsländern. Die Infektionsrate ist in den westlichen Industrieländern in den letzten Jahrzehnten stark gesunken. So sank die Prävalenz in den Niederlanden von 48 % bei den zwischen 1935 und 1946 geborenen Blutspendern auf 16 % bei den zwischen 1977 und 1987 Geborenen. Die Infektion wird meist im Kindesalter erworben und persistiert lebenslang, wenn keine Therapie erfolgt. Alle Infizierten entwickeln eine Entzündungsreaktion der Magenschleim-



■ **Abb. 32.2** *cag*-Pathogenitätsinsel von *H. pylori*

haut (chronisch-aktive Gastritis, Typ-B-Gastritis). Die meisten Infektionen verlaufen dennoch symptomlos oder mit unspezifischen Oberbauchbeschwerden (»nichtulzeröse Dyspepsie«). Bei ca. 10–20 % der Infizierten kommt es zu Folgeerkrankungen wie Ulkuserkrankung oder Magenmalignomen (1 %). Patienten mit Ulcus duodeni sind zu fast 100 % mit *H. pylori* infiziert, Patienten mit chronisch-atrophischer Gastritis zu 80 %, mit Ulcus ventriculi zu 70 %; beim Magenkarzinom liegt in 60 % der Fälle eine *H. pylori*-Infektion vor.

Nobelpreis alten Stils: 100 Jahre nach Robert Koch erhalten Wissenschaftler die Auszeichnung für die Entdeckung von *Helicobacter pylori*
Dem australischen Pathologen Robin Warren am Royal Perth Hospital in Westaustralien fielen im Juni 1979 erstmals bei der mikroskopischen Beurteilung von Magenbiopsien bakterienartige Strukturen auf. Bald begann er sie mit dem Vorkommen einer Entzündungsreaktion in der Magenschleimhaut zu assoziieren. Gemeinsam mit dem jungen Gastroenterologen Barry Marshall versuchte er die Rolle dieser Bakterien als Krankheitserreger nachzuweisen. Alle Versuche, die Bakterien kulturell anzuzüchten, missglückten zunächst, bis den beiden der Zufall zu Hilfe kam und die Agarplatten 1982

32.1 · *Helicobacter pylori*

wegen des Osterwochenendes länger als üblich im Brutschrank blieben und danach kleine Kolonien sichtbar wurden.

Die Rolle von *H. pylori* als Krankheitserreger wurde zunächst heftig angezweifelt. Marshall griff daraufhin zum drastischen Mittel eines Selbstversuchs, um Robert Kochs Postulate zu erfüllen: Er trank eine Bakterienkultur und entwickelte innerhalb weniger Tage eine heftige Gastritis, die er mit mehreren Endoskopien dokumentierte. Der endgültige Durchbruch gelang mit großen klinischen Studien, in denen die Eradikation von *H. pylori* mit Antibiotika die Rezidivrate des Duodenalgeschwürs praktisch auf Null reduzierte.

Die Entdeckung von *H. pylori* revolutionierte die Gastroenterologie, weil sie die Ulkuskrankheit, eine weit verbreitete lebensgefährliche Erkrankung, die bis dahin nur durch lebenslange Medikamenteneinnahme oder sogar durch chirurgische Maßnahmen (z. B. »selektiv proximale Vagotomie«) zu behandeln war, zu einer mit Antibiotika vergleichsweise leicht und dauerhaft heilbaren Erkrankung machte. Die beiden Australier, die ihre Forschung in einem »normalen« Krankenhaus ganz ohne Hightech-Methoden betrieben, wurden für ihren Einsatz belohnt: 2005, genau 100 Jahre nach der Verleihung des Nobelpreises an Robert Koch für die Entdeckung des Tuberkuloseerregers, erhielten sie für ihre bahnbrechende Entdeckung den Nobelpreis für Medizin (Abb. 32.3). Ihre Entdeckung hat seitdem Tausenden von Patienten das Leben gerettet.

■ ■ Übertragung

Es wird eine fäkal-orale und/oder oral-orale Übertragung von Mensch zu Mensch angenommen, da innerhalb von Familien häufig derselbe Stamm gefunden wird und die Erreger in Einzelfällen im Stuhl (Kultur und PCR) und in Zahnplaque (nur durch PCR) nachweisbar sind. Einzelheiten zum Übertragungsmechanismus sind nicht bekannt.

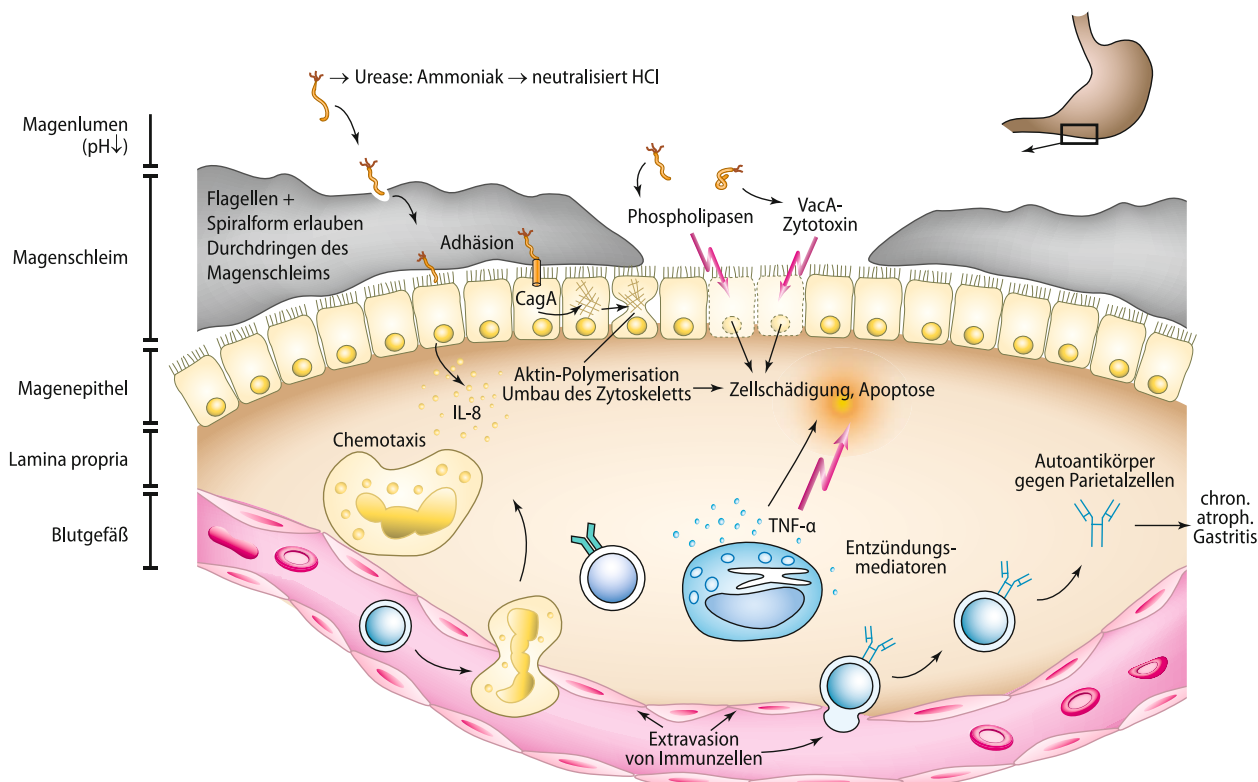
■ ■ Pathogenese

Kolonisation Die Urease ermöglicht *H. pylori*, die Magensäure in seiner Mikroumgebung durch Freisetzung von Ammoniak aus

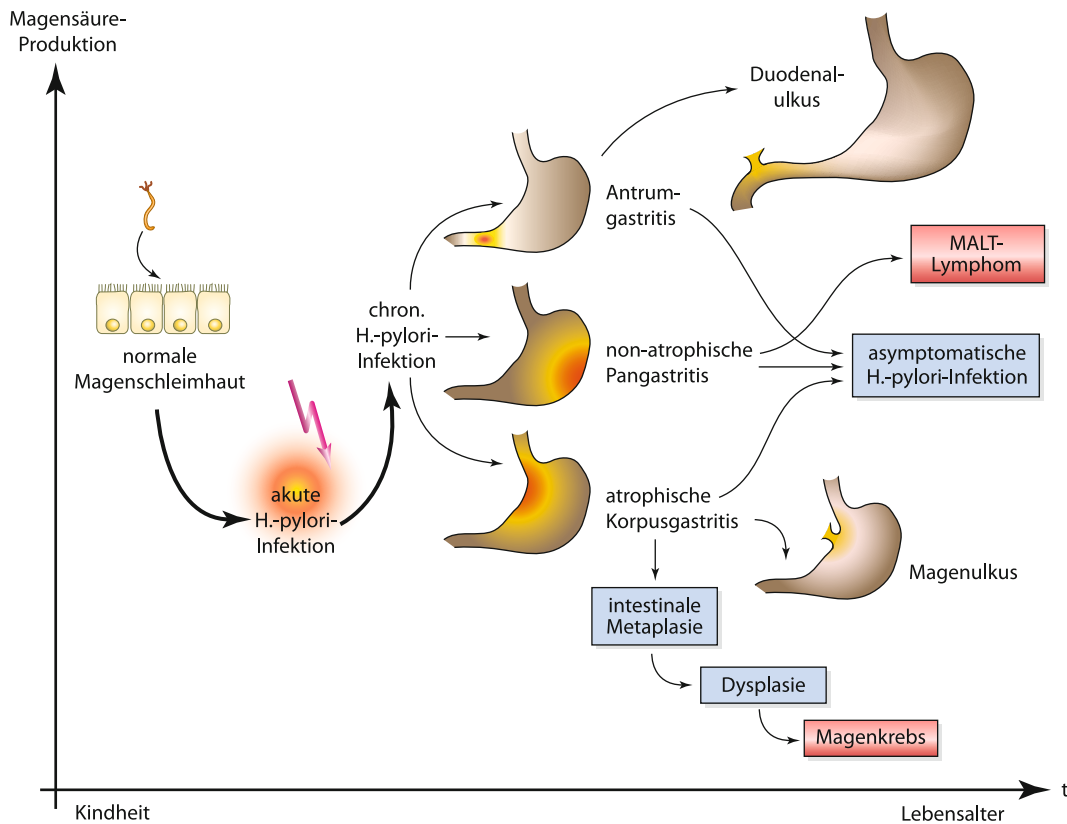


■ Abb. 32.3 Barry Marshall (links) und Robin Warren (rechts) feiern den Nobelpreis (Foto: Luke Marshall 2006)

Harnstoff zu neutralisieren. Der Erreger kann durch seine Beweglichkeit und seine Spiralform in den hochviskosen Magenschleim eindringen, sich orientieren und sich mittels mehrerer Adhäsine fest an Magenepithelzellen anheften (Abb. 32.4). Die meisten dieser Adhäsine werden von einer Familie verwandter (paraloger) Gene kodiert (hop-Gene). Die beiden am besten charakterisierten Adhäsine (BabA und SabA) sind Bestandteil der Bakterienoberfläche und erlauben es *H. pylori*, an Glykoantigene (Lewis b, Sialyl-Lewis x) der Epithelzelloberfläche zu binden, die Bestandteil von Blutgruppenantigenen sind. Die Fähigkeit, Jahrzehnte zu persistieren, geht wahrscheinlich darauf zurück, dass ein Teil der Bakterien ein Reservoir im Magenschleim bildet und ein anderer Teil fest an die Epithelzellen gebunden bleibt.



■ Abb. 32.4 Pathogenese und Rolle der Virulenzfaktoren bei der *Helicobacter-pylori*-Infektion



■ Abb. 32.5 H. pylori-Infektion und ihre Folgekrankheiten

H. pylori unterläuft die Erkennung durch das angeborene Immunsystems partiell dadurch, dass Oberflächenbestandteile der Bakterien, die bei anderen Bakterienspezies die Musterrezeptoren (z. B. Toll-ähnliche Rezeptoren, TLR) stimulieren, in der Evolution so verändert wurden, dass sie nur eine geringe Aktivierung dieser Rezeptoren auslösen. Hierzu gehören sowohl das Lipopolysaccharid (LPS) von H. pylori als auch seine Flagelline, die kaum an TLR4 (LPS) bzw. TLR5 (Flagellin) binden.

Entzündungsreaktion und Gewebeschädigung Invasion der Bakterien in Epithelzellen wird nur selten beobachtet. Die Schleimhautschädigung ist das Resultat einer direkten toxischen Wirkung bakterieller Produkte und der chronischen Entzündungsreaktion der Magenschleimhaut. Die Freisetzung von Urease, VacA-Zytotoxin und wahrscheinlich weiterer extrazellulärer Produkte (z. B. Phospholipasen) bewirkt eine direkte toxische Schädigung der Epithelzellen (■ Abb. 32.4).

Cag⁺-Stämme können nach Anheftung an Epithelzellen das Protein CagA in diese Zellen injizieren. Das erfolgt durch eine »molekulare Spritze« (Typ-4-Sekretionssystem, T4SS), deren Komponenten ebenfalls von Genen auf der Pathogenitätsinsel kodiert werden. CagA wurde als bakterielles Onkoprotein bezeichnet, weil es in der Wirtszelle mit multiplen Bindungspartnern (dem zellulären Onkoprotein SHP-2, den Kinasen Csk, PAR1b und c-Met etc.) interagiert und eingreifende Veränderungen von zellulären Signaltransduktionsprozessen auslöst. Diese **Umprogrammierung zellulärer Signalwege** trägt sehr wahrscheinlich zur malignen Transformation der Wirtszellen und somit zur Krebsentstehung bei. Als weiterer Mechanismus der H. pylori-induzierten Krebsauslösung gilt die Beeinflussung von DNA-Reparatursystemen der Wirtszelle, welche die Mutationsraten erhöht.

Der Kontakt mit H. pylori bewirkt weiterhin eine vermehrte Produktion von **IL-8** im Magenepithel, die zum Einstrom von Granulozyten in die Lamina propria führt. Außerdem werden Entzündungsmediatoren wie **TNF- α** und **IL-1** verstärkt gebildet. H. pylori-Infizierte produzieren zudem häufig **Autoantikörper** gegen Parietalzellen. Diese Autoimmunität spielt möglicherweise eine Rolle bei der Entwicklung der chronisch-atrophischen Gastritis, einer Vorstufe des Magenkarzinoms.

H. pylori-Infektion und Magenphysiologie Die akute Infektion mit H. pylori führt zunächst zu einer verminderten Magensäuresekretion (Hypochlorhydrie), die über einige Wochen bis Monate anhält und sich dann bei den meisten Patienten normalisiert (■ Abb. 32.4). Bei der chronischen H. pylori-Infektion lassen sich Patientengruppen mit erhöhter Säuresekretion (häufig bei Ulkuspatienten) und solche mit verminderter Säuresekretion (häufig bei Karzinompatienten) identifizieren.

■ ■ Klinik

Akute Infektion und chronische Gastritis Die akute Infektion mit H. pylori äußert sich durch Erbrechen, Übelkeit und Oberbauchbeschwerden. Da die Symptome uncharakteristisch sind und die akute Infektion in der Regel in der Kindheit erfolgt, wird sie selten diagnostiziert. Die Beschwerden bilden sich auch ohne Behandlung innerhalb einer Woche zurück. Der Keim persistiert bei den meisten Infizierten und löst eine (häufig symptomlose) Entzündungsreaktion der Magenschleimhaut aus, die vorwiegend im Magenantrum lokalisiert und durch ein Infiltrat aus Granulozyten, Lymphozyten und Plasmazellen gekennzeichnet ist: chronisch-aktive Gastritis. Im Duodenum kann H. pylori nur Bereiche besiedeln, in denen eine gastrische Metaplasie (Ersatz des Duodenalepi-

thels durch gastrisches Epithel, meist als Folge peptischer Läsionen) vorliegt.

Folgekrankheiten Auf dem Boden der Gastritis können verschiedene Folgekrankheiten entstehen (■ Abb. 32.5): Häufigste Komplikation der H. pylori-Infektion ist die gastroduodenale Ulkuskrankheit. Duodenalulzera sind praktisch immer mit H. pylori assoziiert, während bei 30–40 % der Patienten mit Magenulzera keine H. pylori-Infektion vorliegt (Ursache z. B. Einnahme nichtsteroidaler Antiphlogistika).

Die Infektion mit H. pylori erhöht das Risiko, an einem **Adenokarzinom des Magens** zu erkranken, um das 4- bis 6-Fache. 1994 hat die WHO H. pylori erstmals als Karzinogen der Klasse I (definitives Karzinogen) eingestuft und diese Einstufung 2009 aufgrund vieler neuer Befunde bekräftigt. Jährlich erkranken in Folge einer H. pylori-Infektion mehr als 700.000 Menschen an Magenkrebs. H. pylori ist damit für ca. 6 % aller Krebsfälle beim Menschen verantwortlich, mehr als durch humane Papillomviren oder krebserregende Hepatitisviren (HBV, HCV) ausgelöst werden.

Zu den weiteren möglichen Langzeitfolgen der H. pylori-Infektion gehört das Einwachsen von mukosaassoziiertem lymphatischem Gewebe (MALT), das Ausgangspunkt für die Entstehung eines **malignen MALT-Lymphoms des Magens** sein kann. Für die unterschiedlichen klinischen Manifestationen der H. pylori-Infektion sind wahrscheinlich Virulenzfaktoren des Erregers, aber auch genetische Prädisposition und Umwelteinflüsse (Ernährung, Stress) relevant.

■ ■ Immunität

Die H. pylori-Infektion induziert eine lokale und systemische spezifische Immunantwort, die aber nicht zur Elimination des Erregers führt. Der Nachweis von IgG-Antikörpern kann zur serologischen Diagnose der Infektion genutzt werden; die diagnostische Bedeutung von IgM- und IgA-Nachweisen ist gering.

■ ■ Labordiagnose

Ureaseschnelltest Die Diagnose einer H. pylori-Infektion wird in der Regel schon unmittelbar nach der Endoskopie durch einen Ureaseschnelltest gestellt: Hierzu wird eine Biopsie in ein Urease-Testmedium eingebracht; wegen der hohen Ureaseaktivität der in der Schleimhaut vorhandenen Erreger kommt es bei Vorliegen einer Infektion meist innerhalb 1 h zu einem Farbumschlag des Indikators.

Histologischer Nachweis Ein Nachweis der Infektion ist auch mittels Spezialfärbungen (z. B. Warthin-Starry-Silberfärbung) im histologischen Schnitt einer Magenbiopsie möglich.

Anzucht Die Anzucht erfolgt aus Magenbiopsien, die unmittelbar nach Entnahme auf Spezialkulturmedien überimpft oder in ein spezielles Transportmedium eingebracht werden müssen. Die Bebrütung wird 5–7 Tage in mikroaerober Atmosphäre vorgenommen. H. pylori wächst in kleinen, glasigen Kolonien, die oxidase- und katalasepositiv sind. Ausreichend zur Bestätigung sind Grampräparat und Ureaseaktion, die binnen Minuten positiv wird.

Die Anzucht ist Voraussetzung für die Durchführung einer **Antibiotikaresistenzprüfung**. Sie sollte nach der ersten fehlgeschlagenen Therapie erfolgen, sofern eine erneute Endoskopie durchgeführt wird. Nach 2 fehlgeschlagenen Therapieversuchen sollte in jedem Fall eine kulturelle Anzüchtung mit Resistenzprüfung vorgenommen werden, bevor ein weiterer Therapieversuch erfolgt.

Verlaufskontrolle Nach Eradikationstherapie bietet sich der ^{13}C -Harnstoff-Atemtest an, der die Spaltung von mit dem stabilen Kohlenstoffisotop ^{13}C markiertem Harnstoff durch die H. pylori-Urease nachweist. Bei H. pylori-Infizierten ist das aus ^{13}C -Harnstoff freigesetzte markierte CO_2 ($^{13}\text{CO}_2$) in der Ausatemluft nachweisbar. Alternativ kann ein H. pylori-Antigennachweis aus dem Stuhl erfolgen.

■ ■ Therapie

Zur Therapie der H. pylori-Infektion werden Antibiotika mit Säuresekretionshemmern kombiniert. Ein effektives Therapieschema ist die Kombination von Clarithromycin mit Amoxicillin (alternativ Metronidazol) und einem Protonenpumpenhemmer (z. B. Omeprazol, Pantoprazol oder Lansoprazol). Diese **Tripeltherapie** wird über mindestens 7 Tage verabreicht. Eine weitere effektive Therapieoption ist die sog. **Quadrupeltherapie** über 10–14 Tage (Protonenpumpenhemmer + Metronidazol + Tetracyclin oder Tinidazol + Wismut).

Therapieziel ist die vollständige Eradikation der Erreger, die sich frühestens 4 Wochen nach Ende der Therapie feststellen lässt. Mit den zurzeit verfügbaren Therapieschemata gelingt die Eradikation in ca. 90 %. Gelingt eine komplette Eradikation von H. pylori, liegt die Reinfektionsrate unter 1 % pro Jahr.

Die Eradikation der H. pylori-Infektion führt zur Abheilung der Gastritis und zur drastischen Verminderung von Ulkusrezidiven. Mehreren großen Studien zufolge lässt sich das Magenkarzinomrisiko durch frühzeitige H. pylori-Therapie reduzieren. Frühe Stadien des H. pylori-assoziierten MALT-Lymphoms konnten durch Eradikation der H. pylori-Infektion in eine komplette Remission gebracht werden. Ob dies zu einer dauerhaften Heilung der Patienten mit MALT-Lymphom führt, wird noch untersucht.

■ ■ Prävention

Die Einhaltung der Vorgaben für die Hygiene und Gerätedesinfektion im Endoskopiebereich ist zur Vermeidung der Übertragung essenziell. Eine Impfung steht nicht zur Verfügung.

In Kürze

Helicobacter pylori

Bakteriologie Gramnegatives, bewegliches, spiralförmiges oder einfach gebogenes Stäbchen, mikroaerophil, starke Ureaseaktivität.

Resistenz gegen äußere Einflüsse Wahrscheinlich gering. Cave: Übertragung durch ungenügend desinfizierte Gastroskope möglich.

Epidemiologie Weltweites Vorkommen. Infektion vorwiegend im Kindesalter. Höhere Prävalenz in Regionen mit niedrigem Hygienestandard (wahrscheinlich fäkal-orale und/oder oral-orale Übertragung).

Zielgruppe Alle Menschen.

Pathogenese Urease und Beweglichkeit essenziell für Etablierung der Infektion (Kolonisation). Adhärenz an Epithelzellen. Translokation von CagA-Protein in Epithelzellen via Typ-4-Sekretionsapparat. Epithelschädigung und T-Zell-Inaktivierung durch VacA-Zytotoxin. Induktion von Autoantikörpern gegen Parietalzellen. Beeinflussung der Magenphysiologie (Gastrinspiegel, Magensäuresekretion). Extrem hohe genetische Diversität.

Klinik Chronisch-aktive Gastritis, Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni, Magenadenokarzinom, malignes Lymphom des mukosaassoziierten Lymphgewebes (MALT-Lymphom).

Diagnose Biopsie-Ureasetest, ¹³C-Harnstoff-Atemtest, Erregeranzucht aus Magenbiopsien mit Antibiotikaresistenzbestimmung, Antikörpernachweis, Antigennachweis aus dem Stuhl.

Therapie Kombinationstherapie (Tripeltherapie) von 2 Antibiotika (z. B. Clarithromycin + Amoxicillin oder Clarithromycin + Metronidazol) mit Säuresekreteionshemmern (Protonenpumpenhemmern). Alternativ z. B. Quadrupeltherapie (Wismut + Metronidazol + Tetracyclin + Protonenpumpenhemmer).

Immunität Keine protektive Immunität.

Prävention Hygienische Maßnahmen, besonders im Endoskopiebereich. Keine Impfung verfügbar.

32.2 »Helicobacter heilmannii«

Die Bezeichnung »H. heilmannii« (früher: »Gastrospirillum hominis«) fasst verschiedene Bakterienarten zusammen, die sich von H. pylori morphologisch durch eine regelmäßig gewundene Spiralform (»Korkenzieherform«) unterscheiden. Die Bakterien sind in der Magenbiopsie aufgrund ihrer charakteristischen Form und gruppenweisen Lagerung leicht mikroskopisch nachweisbar, ließen sich aber bisher nicht auf künstlichem Nährboden anzüchten.

Bei der »H. heilmannii«-Gastritis handelt es sich wahrscheinlich um eine primäre Zoonose, die von Hunden und Katzen auf den Menschen übertragen wird (■ Tab. 32.2). H. heilmannii-Infektionen sind sehr viel seltener als H. pylori-Infektionen (Prävalenz unter 1 %) und nur von einer sehr leichten Gastritis begleitet. Die Assoziation mit der Ulkuserkrankung ist seltener als bei H. pylori. Eine erosive Gastritis wird bei der H. heilmannii-Infektion nur beobachtet, wenn gleichzeitig Salizylate oder nichtsteroidale Antirheumatika eingenommen werden.

Literatur

- Kist M, Glocker E, Suerbaum S (2005) Pathogenese, Diagnostik und Therapie der Helicobacter pylori-Infektion. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz. 48:669-678.
- Polk DB, Peek RM Jr (2010) Helicobacter pylori: gastric cancer and beyond. Nat Rev Cancer. 10:403-414.
- Suerbaum S, Michetti P (2002) Helicobacter pylori infection N Engl J Med. 347:1175-1186.
- Suerbaum S, Josenhans C (2007) Helicobacter pylori evolution and diversification in a changing host. Nat Rev Microbiol. 5:441-452.
- van Blankenstein M et al. (2013) The prevalence of Helicobacter pylori infection in the Netherlands. Scand J Gastroenterol 48:794-800.