

# Update Helicobacter pylori

Eine Infektion mit *Helicobacter pylori* stellt eine mögliche Ursache für zahlreiche Erkrankungen des oberen Gastrointestinaltraktes wie Gastritis, Ulcus duodeni, Ulcus ventriculi oder ein Magenkarzinom dar. Aufgrund zunehmender Resistenzen gegen Clarithromycin sollten einwöchige Tripelregime nur noch in Ausnahmefällen zum Einsatz kommen.

Michael Gschwantler\*

## Epidemiologie

Nach einem Screening von mehr als 14.000 wissenschaftlichen Artikeln, von denen 184 final analysiert wurden, zeigte sich, dass derzeit knapp über 50 Prozent der Weltbevölkerung mit *Helicobacter pylori* infiziert sind. Die Prävalenz variiert je nach Region stark: Während sie etwa in Afrika auf 70,1 Prozent geschätzt wird, liegen die Zahlen in Industrienationen deutlich niedriger. Für Österreich sind keine exakten Daten verfügbar; es ist jedoch anzunehmen, dass die Prävalenz mit jener der Schweiz vergleichbar ist, die auf 18,9 Prozent geschätzt wird.

Im Allgemeinen wird die Infektion im frühen Kindesalter akquiriert, da in dieser Periode der Magen offensichtlich sehr anfällig für eine Besiedelung durch *Helicobacter pylori* ist. Der Übertragungsmodus des Bakteriums ist noch nicht vollständig geklärt. Es wird jedoch vermutet, dass sowohl eine fäkal-orale als auch eine oral-orale Übertragung eine Rolle spielen. Infektionen im Erwachsenenalter stellen eher eine Ausnahme dar; auch Reinfektionen nach erfolgreicher Eradikationstherapie werden nur selten beobachtet.

Je niedriger der Lebensstandard und je schlechter die hygienischen Verhältnisse, desto höher ist die Prävalenz von *Helicobacter pylori* in einer Bevölkerung. In den vergangenen Jahr-

zehnten beobachtet man in Mitteleuropa aufgrund des steigenden Lebensstandards eine deutlich rückläufige Tendenz. Derzeit wird die Prävalenz in Deutschland auf drei Prozent bei Kindern und 48 Prozent bei Erwachsenen geschätzt. Bei Personen mit Migrationshintergrund liegen die Werte jedoch deutlich höher. Die mit dem Alter steigende Prävalenz ist als „Kohortenphänomen“ zu interpretieren: Jetzt 80-Jährige lebten in ihrer Kindheit während der Nachkriegszeit unter oft ärmlichen, hygienisch mangelhaften Bedingungen, wodurch sie während ihrer frühen Kindheit einem hohen Infektionsrisiko ausgesetzt waren. Weil der Hygienestandard der heutigen Kinder in den frühen Lebensjahren wesentlich höher ist, treten *Helicobacter*-Infektionen nur noch selten auf.

## Helicobacter pylori-induzierte Krankheitsbilder

Bei einer Infektion besiedelt das Bakterium die Schleimhaut des Magenantrums; es kommt zur Antrumgastritis, die als Gastritis Typ-B („B“ wie „bakteriell“) bezeichnet wird. Die Mukosa des Magencorpus und Magenfundus ist in diesem frühen Stadium durch die Magensäuresekretion in diesem Bereich vor einer Besiedelung geschützt. Die daraus resultierende chronische Antrumgastritis bleibt bei etwa 90 Prozent der Patienten die einzige Manifestation der Infektion und verläuft häufig asymptomatisch. Etwa zehn Prozent der Infizierten entwickeln als



Folgeerkrankung *Ulcera duodeni* oder *Ulcera ventriculi*, die nach Abheilung häufig rezidivieren, solange *Helicobacter pylori* in der Magenschleimhaut persistiert. Bei etwa 0,05 Prozent der Infizierten kommt es zum Auftreten eines Magenkarzinoms; noch wesentlich seltener tritt als Komplikation ein MALT-Lymphom des Magens auf. Auch Sonderformen der Gastritis wie Autoimmungastritis, lymphozytäre Gastritis und Riesenfaltengastritis können auftreten (siehe Abb. 1). Durch die Ausbildung von *Ulcera* und Erosionen kann sich auch ohne für den Patienten makroskopisch erkennbaren Blutverlust eine Eisenmangelanämie entwickeln.

Der individuelle Krankheitsverlauf wird durch zahlreiche genetische und Umwelt-assoziierte Faktoren sowie Resistenzfaktoren des Erregers bestimmt. Wie diese Faktoren zusammenspielen, ist noch immer nicht restlos geklärt. Von besonderer Bedeutung scheint jedenfalls das Ausmaß der genetisch determinierten Magensäureproduktion im proximalen Magenabschnitt zu sein: So kommt es bei Patienten mit hoher Magensäureproduktion und einer daraus resultierenden hohen Säurebelastung im *Bulbus duodeni* zur Ausbildung von Inseln von Magenschleimhaut – sogenannten gastralen Metaplasien, da diese metaplastische Mukosa einen besseren Schutz gegen die hohe Säurebelastung bietet als „normale“ Duodenalschleimhaut. Diese gastralen Metaplasien werden in der Folge durch *Helicobacter pylori* infiziert, sodass es zu einer Entzündung kommt. Durch die Einwirkung von Magensäure entstehen im Bereich dieser entzündeten gastralen Metaplasien *Ulcera duodeni*.

Bei Patienten mit sehr niedriger Magensäureproduktion ist die Situation völlig anders: Da die Schleimhaut des Magencorpus aufgrund der niedrigen Säuresekretion mangelhaft gegen eine *Helicobacter pylori*-Infektion geschützt ist, kann sich das Bakterium im Laufe von vielen Jahren in Richtung gastroösophagealer Übergang ausbreiten, sodass es schließlich zur Ausbildung

einer Pangastritis kommt. Nach langjährigem Bestehen wird die Schleimhaut meist zunehmend atroph und es bilden sich intestinale Metaplasien. So entstehen bei einem Teil der Betroffenen *Ulcera ventriculi* und/oder Magenkarzinome vom intestinalen Typ nach Lauren.

In den vergangenen Jahren wurde über zahlreiche mögliche extragastrointestinale Manifestationen einer *Helicobacter pylori*-Infektion diskutiert. Gut gesichert ist die Assoziation mit idiopathischer thrombozytopenischer Purpura (ITP), die deshalb auch eine klare Indikation zur *Helicobacter pylori*-Eradikation darstellt.

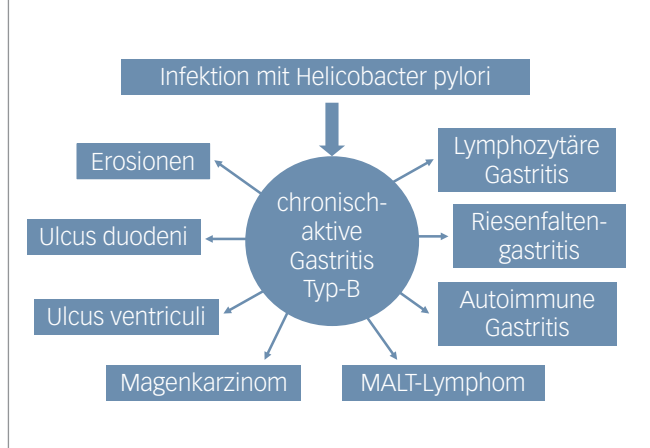
### Wichtige Symptome

Die meisten Menschen, die an einer durch *Helicobacter pylori*-induzierten Gastritis leiden, sind praktisch beschwerdefrei oder leiden nur unter geringen unspezifischen Symptomen wie Druckgefühl im Epigastrium, Völlegefühl oder Übelkeit. Bei der Indikationsstellung zur Eradikationstherapie ist zusätzlich zu bedenken, dass die unspezifischen Symptome in den meisten Fällen nicht von der Gastritis, sondern von einem gleichzeitig bestehenden Reizmagensyndrom verursacht werden.

Patienten mit *Ulcera duodeni* oder *Ulcera ventriculi* klagen meist über Schmerzen im Epigastrium oder im rechten Oberbauch. Bei *Ulcera duodeni* wird oft über einen typischen Nüchternschmerz berichtet, der 90 Minuten bis drei Stunden nach dem Essen einsetzt und durch Nahrungsaufnahme gebessert wird. Im Unterschied dazu geben viele Patienten mit *Ulcera ventriculi* an, dass sich der Schmerz durch Nahrungsaufnahme eher verschlechtert. Als Komplikationen der gastroduodenalen Ulkuskrankheit können Blutungen, Perforationen sowie durch entzündliche Schwellung oder Narbenbildung eine Magenausgangsstenose auftreten. »



**Abb. 1: Mögliche Folgekrankheiten einer Helicobacter pylori-induzierten chronischen Gastritis Typ-B**



## » Diagnose

Die Diagnose kann entweder invasiv durch Gewebeentnahme im Rahmen einer Gastroskopie oder mittels nicht invasiver Tests gestellt werden (siehe Abb. 2).

Der Biopsie-basierte Urease-Schnelltest sowie der C13-Atemtest beruhen auf der Tatsache, dass Helicobacter pylori als einziges Bakterium im oberen Gastrointestinaltrakt über die Fähigkeit verfügt, das Enzym „Urease“ zu produzieren, das Harnstoff zu Ammoniak (NH<sub>3</sub>) und CO<sub>2</sub> abbaut. Beim Urease-Schnelltest wird Biopsiematerial in ein Testmedium eingebracht, das Harnstoff und einen pH-sensitiven Indikator enthält. Ist das Biopsiematerial infiziert, spaltet die vom Bakterium produzierte Urease Harnstoff in NH<sub>3</sub> und CO<sub>2</sub>. Da Ammoniak alkalisch ist, kommt es im Testmedium zum Anstieg des pH-Wertes und in weiterer Folge zur Farbänderung durch den pH-sensitiven Indikator.

Beim C<sub>13</sub>-Atemtest trinkt der Patient eine Lösung, die Harnstoff enthält, wobei es sich beim Kohlenstoffatom des Harnstoffs um ein C<sub>13</sub>-Isotop handelt. Ist im Magen Helicobacter pylori vorhanden, wird der Harnstoff in Ammoniak und Kohlendioxid gespalten. In der Ausatemluft des Patienten können erhöhte Konzentrationen von CO<sub>2</sub> mit dem C<sub>13</sub>-Isotop nachgewiesen werden. Eine Resistenz-Testung nach Anlegen einer Helicobacter pylori-Kultur oder mittels molekularer Tests bietet den Vorteil, dass je nach Antibiotogramm beziehungsweise Resistenzmuster eine gezielte Eradikationstherapie eingeleitet werden kann.

Alle Biopsie-basierten Tests sowie C<sub>13</sub>-Atemtest und Stuhlantigentest weisen eine hohe Sensitivität und Spezifität auf

und können sowohl zur Primärdiagnostik als auch zum Nachweis des Therapieerfolges einer Eradikationstherapie eingesetzt werden. Vor einer Untersuchung auf eine Helicobacter pylori-Infektion sollten für mindestens vier Wochen keine Antibiotika und mindestens zwei Wochen keine Protonenpumpenhemmer (PPI) eingenommen werden. Sowohl Antibiotika als auch PPI supprimieren häufig das Wachstum von Helicobacter pylori und können zu falsch negativen Testergebnissen führen. Ein positives Testergebnis unter einer Therapie mit Antibiotika oder PPI ist trotzdem aussagekräftig.

Antikörper im Serum gegen Helicobacter pylori sind bestenfalls zur Primärdiagnostik, jedoch niemals für die Verlaufskontrolle nach Eradikationstherapie geeignet, da sie auch noch Jahre nach erfolgreicher Eradikationstherapie nachweisbar sein können.

## Differentialdiagnose

Jede Gastritis sollte ätiologisch abgeklärt werden, um nicht nur eine symptomatische sondern auch eine kausale Therapie einleiten zu können. Neben der Helicobacter pylori-induzierten Gastritis (Gastritis Typ-B) stellen die chemische Gastritis (Gastritis Typ-C – meist durch die Einnahme von nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR) oder durch einen Reflux von Galle in den Magen hervorgerufen) sowie die Autoimmungastritis (Gastritis Typ-A) die häufigsten Gastritisformen dar. Andere Ursachen einer Gastritis wie lymphozytäre Gastritis, Morbus Crohn, Sarkoidose, eosinophile Gastritis, Riesenfaltengastritis oder Gastritis im Rahmen einer Vaskulitis sind selten.

Die Diagnose einer Gastritis Typ-C kann bereits durch die Anamnese vermutet werden. Allerdings erweist sich die Anamnese im Hinblick auf die Einnahme von NSAR in der Praxis oft als sehr schwierig, da viele Patienten NSAR nicht als Medikamente empfinden und daher erst auf wiederholte und gezielte Nachfrage berichten, dass sie solche Substanzen einnehmen.

Bei der Autoimmungastritis (Gastritis Typ-A) kommt es vor allem im Corpus- und Fundusbereich zu einer durch Autoimmunprozesse verursachten chronischen Entzündung der Magenschleimhaut. Diese führt nach jahrelangem Verlauf zu einer Schleimhautatrophie in diesem Bereich. Da im Magencorpus und Magenfundus Magensäure und der für die Vitamin B<sub>12</sub>-Resorption essentielle Intrinsic-factor gebildet werden, nimmt die Magensäureproduktion ab und es entwickelt sich ein Vitamin B<sub>12</sub>-Mangel auch mit einer hyperchromen, makrozytären Anämie sowie anderen Symptomen. Von besonderer Bedeutung sind neurologische Störungen wie funikuläre Myelose, da diese auch nach Substitution von Vitamin B<sub>12</sub> irreversibel sein können. Die Diagnose kann durch typische Laborveränderungen (hyperchrome, makrozytäre Anämie, erniedrigter Vitamin B<sub>12</sub>-Spiegel, LDH-Erhöhung u.a.) vermutet

werden und wird gastroscopisch/histologisch sowie mittels serologischen Nachweises von Parietalzell-Antikörpern und Antikörpern gegen den Intrinsic-factor gesichert.

Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi müssen immer ätiologisch abgeklärt werden, da nur durch eine kausale Therapie rezidivierende Ulkusschübe verhindert werden können. Die mit großem Abstand beiden häufigsten Ursachen für benigne gastroduodenale Ulcera sind *Helicobacter pylori* sowie die Einnahme von NSAR. Andere Ursachen wie Zollinger-Ellison Syndrom, Morbus Crohn, Sarkoidose, Lues, eosinophile Gastritis, Ischämie u.a. sind sehr selten. Bei jedem Ulcus ventriculi muss stets ein maligner Prozess ausgeschlossen werden; deshalb sind endoskopische Kontrollen mit Biopsie-Entnahme bis zur sicheren Abheilung des Ulkus nötig.

## Eradikationstherapie

### Indikationen

Grundsätzlich sollte jedem Patienten mit *Helicobacter pylori*-Infektion eine Eradikationstherapie angeboten werden beziehungsweise sollten Vor- und Nachteile diskutiert werden. Bei jenen Patienten, die als Komplikation eine der folgenden Erkrankungen entwickelt haben, muss gemäß den aktuellen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) eine Eradikationstherapie unbedingt erfolgen:

- Ulcus duodeni oder Ulcus ventriculi: In zahlreichen Studien konnte bewiesen werden, dass eine erfolgreiche Eradikation weitere Ulkusschübe verhindert, während es bei Persistenz der Infektion bereits innerhalb eines Jahres bei einem Großteil der Patienten zum Auftreten von Ulkus-Rezidiven kommt.
- MALT-Lymphom des Magens: Durch die Infektion der Magenmukosa und der dadurch induzierten Entzündung kommt es zur Akkumulation von lymphatischem Gewebe in der Magenschleimhaut. Dadurch kann sich in seltenen Fällen ein MALT-Lymphom des Magens entwickeln. Dieses hängt jedoch in seinem Wachstum lange von der Persistenz des Antigens (= *Helicobacter pylori*) ab. In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass sich ein großer Teil der MALT-Lymphome des Magens nach erfolgreicher Eradikationstherapie zurückbildet. Bei MALT-Lymphomen des Magens ist die Keimdichte von *Helicobacter pylori* oft so niedrig, dass alle Testverfahren falsch negative Ergebnisse liefern. Aufgrund der starken Assoziation zwischen einem MALT-Lymphom des Magens und einer Infektion mit *Helicobacter pylori* ist deshalb auch bei negativem Nachweis eine Eradikationstherapie empfehlenswert.
- Idiopathische thrombozytopenische Purpura (ITP): Bei einem Teil aller ITP-Fälle kann durch eine Eradikation des *Helicobacter pylori* eine Remission der ITP erzielt werden.

### Abb. 2: *Helicobacter pylori* - Diagnostik

#### „Invasive“ Methoden

(mittels Gastroskopie und Gewebeentnahme):

- Urease-Schnelltest
- Histologie: HE-Färbung, Giemsa-, Silberfärbung
- Kultur: Resistenzprüfung
- Molekulare Tests

#### Nicht-invasive Methoden:

- C<sub>13</sub>-Atemtest
- Stuhl-Antigentest, Stuhl-PCR
- Serologie: nicht zur Verlaufsbestimmung geeignet

- Sonderformen der Gastritis wie lymphozytäre Gastritis, M. Menetrier, Autoimmungastritis: Da ein Teil dieser Gastritisformen durch *Helicobacter pylori* verursacht werden kann, wird bei positivem Nachweis eine Eradikationstherapie empfohlen.
- Erhöhtes Magenkarzinomrisiko (wie etwa familiäre Belastung oder St. p. endoskopischer Resektion eines Frühkarzinoms des Magens): In randomisierten Studien konnte gezeigt werden, dass nach endoskopischer Resektion eines Magenfrühkarzinoms das Risiko für die Entwicklung von weiteren Magenkarzinomen durch eine Eradikationstherapie signifikant gesenkt werden kann.

Vor einer geplanten Dauertherapie mit NSAR oder niedrig dosiertem ASS sollte auf *Helicobacter pylori* untersucht und bei positivem Testergebnis eine Eradikationstherapie durchgeführt werden. Dies gilt ebenso bei Patienten, die unter einer Therapie mit NSAR oder ASS eine obere gastrointestinale Blutung entwickeln.

Bei Patienten mit einem großzelligen B-Zell-Lymphom des Magens kann eine Eradikation erwogen werden. Bei unklarer Eisenmangelanämie kann bei positivem Testergebnis nach Abklärung eine *Helicobacter pylori*-Eradikation eingeleitet werden. Eine gastroösophageale Refluxerkrankung (GERD) stellt keine Indikation für eine Eradikationstherapie dar, wobei die Indikation aus anderer Ursache unabhängig vom Vorliegen von Refluxsymptomen gestellt werden kann. Entgegen ersten Vermutungen führt eine Eradikation in einem größeren Kollektiv nicht zum vermehrten Auftreten einer GERD. Der individuelle Einfluss einer *Helicobacter pylori*-Infektion beziehungsweise einer Eradikation auf das Ausmaß der Magensäuresekretion ist jedoch sehr variabel: Am Beginn einer Infektion kommt es häufig zu einer gesteigerten Magensäureproduktion beziehungsweise als Folge einer Eradikation zu einer Abnahme der Magensäureproduktion. Bei einer lang bestehenden Infek- »

- » tion nimmt jedoch oft durch die Ausbreitung der Entzündung in die proximalen Magenabschnitte und die daraus resultierende Schädigung der säureproduzierenden Parietalzellen die Magensäureproduktion ab. Nach der Eradikation kann es wieder zu einer Zunahme der Säuresekretion kommen.

Für den im klinischen Bereich tätigen Arzt stellt sich häufig die Frage, ob bei Patienten, bei denen nur eine Helicobacter pylori-Gastritis und milde dyspeptische Beschwerden bestehen, eine Eradikationstherapie empfohlen werden soll. In zahlreichen randomisierten Studien hat sich gezeigt, dass nur etwa einer von zwölf Patienten mit Helicobacter pylori-Gastritis und Dyspepsie von einer Eradikationstherapie profitiert. Bei den meisten Patienten werden die dyspeptischen Beschwerden nicht von der Helicobacter pylori-Gastritis sondern von einem gleichzeitig bestehenden Reizmagensyndrom verursacht. In aktuellen Leitlinien wird daher empfohlen, die Indikation nach sorgfältiger Abwägung aller Vor- und Nachteile auf individueller Basis zu stellen. Ein möglicher Kompromiss besteht oft darin, mit dem Patienten zu vereinbaren, die Eradikationstherapie zu verschieben bis wegen einer anderen Indikation (zum Beispiel Sinusitis oder putride Bronchitis) eine Antibiotikatherapie nötig ist und das Antibiotikaregime so zu modifizieren, dass gleichzeitig auch die Helicobacter-Infektion erfasst wird.

Eine Helicobacter-Eradikation zur Karzinomprävention ist derzeit nur bei Hochrisikopatienten wie Patienten mit familiärer Belastung indiziert. In randomisierten Studien konnten bisher nach Eradikation in der Normalbevölkerung nur eine minimale oder gar keine Abnahme der Inzidenz von Magenkarzinomen nachgewiesen werden. Damit würden die Nachteile einer generellen Eradikation – wie Nebenwirkungen der Antibiotika und Induktion von Antibiotikaresistenzen – gegenüber dem Vorteil einer vielleicht geringfügigen Abnahme der Magenkarzinom-Inzidenz überwiegen.

### **Aktuelle Therapieregime**

Bis vor kurzem haben einwöchige Tripel-Therapien die Standardtherapie der Helicobacter pylori-Eradikation dargestellt: Dabei wurden jeweils zwei Antibiotika (Clarithromycin plus Amoxicillin oder Clarithromycin plus Metronidazol) über sieben Tage gemeinsam mit einem PPI verabreicht. Anfangs konnten mit diesem Regime Eradikationsraten von mehr als 90 Prozent erzielt werden. Dies konnte unter anderem auch durch in Österreich durchgeführte Studien bestätigt werden. In den vergangenen Jahren ist es jedoch zu einer stetigen Abnahme der Effektivität von einwöchigen Therapieregimen gekommen.

Der Grund dafür liegt in der praktisch überall in Europa nachweisbaren Zunahme von Helicobacter pylori-Stämmen, die gegen Clarithromycin resistent sind. Vor wenigen Monaten wurden die Ergebnisse einer österreichweiten Studie publiziert, die gezeigt hat, dass inzwischen 21,1 Prozent aller Helicobacter pylori-Stämme in Österreich eine primäre Resistenz gegen Clarithromycin sowie 13,1 Prozent eine primäre Resistenz gegen Levofloxacin aufweisen. Deswegen sollen einwöchige Tripelregime in Österreich nur noch dann bei der Eradikation zum Einsatz kommen, wenn vor Therapiebeginn das Vorliegen eines gegen Clarithromycin-resistenten Helicobacter pylori-Stammes ausgeschlossen wurde.

Ist vor Therapiebeginn keine Resistenztestung erfolgt, werden derzeit sowohl vom europäischen „Maastricht V/Florence Consensus Report“ als auch im US-amerikanischen „Toronto Consensus“ für Länder mit einer Resistenzsituation wie in Österreich die folgenden beiden Therapieregime als „First-line“-Therapie empfohlen:

- „Concomitant-Therapy“: Amoxicillin 2 x 1g plus Clarithromycin 2 x 500mg plus Metronidazol 2 x 500mg plus PPI 2 x täglich eine Standarddosis durch 14 Tage;
- Bismuth-basierte Quadrupeltherapie: Tetracyclin plus Metronidazol plus Bismuthsubcitrat plus PPI durch zehn bis 14 Tage (die empfohlenen Dosierungen sind international nicht einheitlich).

Levofloxacin-basierte Regime sowie sequentielle Therapien werden nicht mehr als „First-line“-Therapien empfohlen. ☉

### **Literatur beim Verfasser**

**\*) Univ. Prof. Dr. Michael Gschwantler**  
Wilhelminenspital, 4. Medizinische Abteilung,  
Montleartstraße 37, 1160 Wien; Tel.: 01/49150-2401;  
E-Mail: michael.gschwantler@wienkav.at

### **Lecture Board**

**Univ. Prof. Dr. Ludwig Kramer,**  
1. Medizinische Abteilung mit Gastroenterologie, Krankenhaus  
Hietzing mit Neurologischem Zentrum Rosenhügel Wien  
**Priv. Doz. Dr. Andreas Maieron,**  
Klinische Abteilung für Innere Medizin 2,  
Universitätsklinikum St. Pölten

### **Ärztlicher Fortbildungsanbieter**

Wilhelminenspital Wien, 4. Medizinische Abteilung

Im Rahmen des Diplom-Fortbildungs-Programms der Österreichischen Ärztekammer ist es möglich, durch das Literaturstudium in der ÖÄZ zwei Punkte für das DFP zu erwerben.

Insgesamt müssen vier von sechs Fragen richtig beantwortet sein. Eine Frage gilt als korrekt beantwortet, wenn alle möglichen richtigen Antworten markiert sind.

**Schicken Sie diese Seite bis 10. Mai 2019 an:**  
Verlagshaus der Ärzte GmbH, z. Hd. Claudia Chromy  
Nibelungengasse 13, 1010 Wien,  
Faxnummer: 01/376 44 86  
E-Mail: c.chromy@aerzteverlagshaus.at



[www.aerztezeitung.at/DFP-Literaturstudium](http://www.aerztezeitung.at/DFP-Literaturstudium)

**Bitte deutlich ausfüllen, da sonst die Einsendung nicht berücksichtigt werden kann!**

Name: .....

ÖÄK-Arztnummer: | | | | | - | | | | |

Adresse: .....

E-Mail-Adresse: .....

**Zutreffendes bitte ankreuzen:**

- Turnusarzt/Turnusärztin
- Arzt/Ärztin für Allgemeinmedizin
- Facharzt/Fachärztin für

- Ich besitze ein gültiges DFP-Diplom.
- Ich nutze mein DFP-Fortbildungskonto.  
Bitte die DFP-Punkte automatisch buchen.

Altersgruppe:

- < 30    31–40    41–50    51–60    > 60

<b>1) Wie hoch wird die Prävalenz von Helicobacter pylori-Infektionen weltweit geschätzt? (eine Antwort richtig)</b>	
a)	< ein Prozent
b)	zehn Prozent
c)	21 Prozent
d)	30 Prozent
e)	> 50 Prozent
<b>2) Welcher Gastritis-Typ tritt typischerweise als Folge einer Helicobacter pylori-Infektion auf? (eine Antwort richtig)</b>	
a)	Gastritis Typ-A
b)	Gastritis Typ-B
c)	Gastritis Typ-C
d)	Eosinophile Gastritis
e)	Focally enhanced gastritis
<b>3) Welche der folgenden Tests sind zur Verlaufskontrolle nach einer Helicobacter pylori-Eradikationstherapie geeignet? (vier Antworten richtig)</b>	
a)	Urease-Schnelltest
b)	Helicobacter-Serologie
c)	Stuhl-Antigentest
d)	C <sub>13</sub> -Atemtest
e)	Histologie der Magenschleimhaut
<b>4) Welche Folgeerkrankungen sind typisch nach einer Helicobacter pylori-Infektion? (drei Antworten richtig)</b>	
a)	Idiopathische thrombozytopenische Purpura (ITP)
b)	Gastritis Typ-B
c)	Sklerodermie
d)	MALT-Lymphom des Magens
e)	Duodenalkarzinom
<b>5) Wie häufig sind Clarithromycin-resistente Helicobacter pylori-Stämme in Österreich? (eine Antwort richtig)</b>	
a)	0,9 Prozent
b)	3,7 Prozent
c)	15,2 Prozent
d)	21,1 Prozent
e)	57,9 Prozent
<b>6) Welche beiden Eradikationsregime gelten in Österreich derzeit als First-line-Eradikationstherapie, falls vor Therapiebeginn keine Resistenzbestimmung durchgeführt wurde? (zwei Antworten richtig)</b>	
a)	Tripel-Therapie mit Amoxicillin plus Clarithromycin plus PPI für sieben Tage
b)	„Concomitant-therapy“ mit Amoxicillin plus Clarithromycin plus Metronidazol plus PPI für 14 Tage
c)	Tripel-Therapie mit Clarithromycin plus Metronidazol plus PPI für 14 Tage
d)	Bismuth-basierte Quadrupel-Therapie: Tetracyclin plus Metronidazol plus Bismuthsubcitrat plus PPI für zehn bis 14 Tage
e)	Sequentielle Therapie: Amoxicillin plus PPI für fünf Tage gefolgt von Levofloxacin plus Metronidazol plus PPI für fünf Tage

Zwei Drittel der Fragen richtig beantwortet: 0