

# Helicobacter pylori-Infektion – eine wiederentdeckte Infektionskrankheit des oberen Verdauungstraktes



Dr. Berndt Birkner

Klinische Forschung in Deutschland ist ein Stiefkind, so lautete eine Beurteilung des Wissenschaftsrates [1]. Klinische Forschung ist jedoch im Jahr 2005 mit dem Nobelpreis für Medizin ausgezeichnet worden. Robin Warren und Barry Marshall sind für die Wiederentdeckung des *Helicobacter pylori* als klinisch eminent wichtige Infektion des Magens mit dem bedeutendsten Preis für medizinische Forschung ausgezeichnet worden. Dies ist ein Grund die Geschichte der Wiederentdeckung noch einmal darzustellen und den heutigen Wissensstand über die klinische Bedeutung des *Helicobacter pylori* zusammenzufassen.

## Geschichte der Entdeckung des *Helicobacter pylori*

Seit der denkwürdigen Erstpublikation 1983 als Letter to the Editor über die Entdeckung des *Helicobacter pylori* [2] sind mehr als zwei Jahrzehnte vergangen. 22 Jahre später wurde den Verfassern dieser Arbeit Dr. Robin Warren und Dr. Barry Marshall der Nobelpreis für Medizin des Jahres 2005 verliehen.

Bemerkenswert und außergewöhnlich an der Verleihung des Nobelpreises an die australischen Forscher ist, dass das Nobelpreiskomitee klinische Forscher geehrt hat. Vor ihnen hatten sich bereits eine Reihe anderer Forscher mit dem Thema einer Infektionskrankheit der Magenschleimhautentzündung befasst.

So jährt sich in diesem Jahr eine denkwürdige Arbeit des Pathologen W. Krienitz aus Halberstadt [3] zum hundertsten Mal. Er beschrieb an Magenkarzinompräparaten spiralförmige Bakterien in der Magenschleimhaut. Die infektiologische Genese von Gastritis und Magenkarzinom war bis weit in die Mitte des letzten Jahrhunderts ein bedeutendes Thema der gastroenterologischen und mikrobiologischen Forschung. Aus vielen eu-

ropäischen Ländern kamen bestätigende aber nie beweisende Ergebnisse der infektiologischen Genese der Gastritis.

Durch die Entwicklung der Fiberendoskopie und die dadurch geschaffene Möglichkeit, vitale Magenschleimhaut für mikroskopische Untersuchungen zur Verfügung zu haben, änderte sich die Position der gastroenterologischen Pathologie. Bis dahin war die Pathophysiologie der Magenerkrankungen weitestgehend durch die Forschung der Säure- und Pepsinwirkungen bestimmt. Dies führte zum Schwarz'schen Dogma: keine Säure (und kein Pepsin) kein Ulkus.

Die Konsequenzen dieses Dogmas sind hinlänglich bekannt und haben zu einem Heer von partiell gastrektomierten Menschen mit chronischem Ulkusleiden oder zur selektiven proximalen Vagotomie geführt, in deren ausführender Meisterschaft der an der Chirurgischen Poliklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München tätige Ordinarius Professor Dr. Fritz Holle weit bekannt war. Inzwischen sind diese Operationstechniken nahezu verlassen, sodass unser chirurgischer Nachwuchs Schwierigkeiten hat, den Weiterbildungskatalog der gastraln Eingriffe zu erfüllen.

In dieser fest gefügten medizinisch wissenschaftlichen Welt einem Dogma zu widersprechen ist ein wesentliches Verdienst der beiden Nobelpreislaureaten. Sie hatten nicht nur durch Fleiß sondern auch durch Glück die Möglichkeit, neben dem histopathologischen Nachweis von *Helicobacter pylori* in der Magenschleimhaut, wie bereits andere vor ihnen, auch den mikrobiologischen Nachweis eines intakten Bakteriums zu führen. Die immer wieder auf Agarplatten aufgebrauchten Suspensionen von *Helicobacter pylori* infizierter Magenschleimhaut zeigten über Monate hin kein Wachstum. Dann aber kam der Forscher Zufall zu Hilfe und es wurden die ersten heranwachsenden Kolonien gefunden.

Was war anders als gegenüber den Vorreihen? Es hatte sich ein Feiertag in die Beobachtungsphase eingeschlichen. Üblicherweise wurden die Agarplatten nach 36-stündiger erfolgloser Bebrütung weggeworfen. Die letzte Beimpfung fand aber am Gründonnerstag

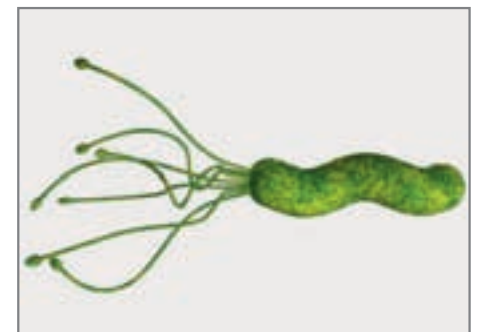
statt, sodass die Agarplatten von Donnerstag bis Montag (Karfreitag, Ostersonntag und Ostersonntag) bebrütet wurden. Am Montag zeigten sich die Kolonien, die den Nachweis von aktiven Bakterienstämmen erbrachten. Der Grund dafür lag in der bradytrophnen Wachstumseigenschaft über 72 Stunden von *Helicobacter* (damals noch *Campylobacter* [4]) *pylori*.

Nur der Zufall hilft dem Tüchtigen und Wagemutigen: Barry Marshall setzte sich einem Selbstversuch aus und trank eine *Helicobacter pylori*-Suspension und erlebte binnen 24 Stunden das Bild einer akuten Dyspepsie. Dadurch war die Wiedergeburtstunde der Infektionsgenese der dyspeptischen Magenerkrankungen belegt. Fortan kam es zu einem heftigen Streit zwischen den Verfechtern des Schwarz'schen Dogmas und den Anhängern der Infektionshypothese.

## Klinische Bedeutung von *Helicobacter pylori*

Inzwischen sind mehr als 22 000 Arbeiten zur klinischen und grundlagenwissenschaftlichen Bedeutung von *Helicobacter pylori* erschienen. Seine mikrobiologischen, immunologischen und genetischen Eigenschaften sind bekannt. Die Gestalt und die Begeißelung des *Helicobacter pylori* sind vielfach veröffentlicht (Abbildung 1).

Filtert man die Ergebnisse der wissenschaftlichen Evidenz, so stehen vier Themenkreise der klinischen Gastroenterologie mit der Infektion durch *Helicobacter pylori* in Zusammenhang:

Abbildung 1: *Helicobacter pylori* mit Geißeln.

(Helicobacter pylori-Foundation)

- Chronische Gastritis.
- Ulkus ventriculi und duodeni.
- MALT-Lymphom und Adenokarzinom des distalen Magens.
- Funktionelle Dyspepsie (NUD).

Die immer wieder gestellte Frage nach dem Zusammenhang zwischen *Helicobacter pylori*-Infektion und der Refluxkrankheit wird immer noch widersprüchlich beantwortet. Zunehmend ist jedoch bekannt, dass weder die *Helicobacter pylori*-Infektion protektiv noch deren erfolgreiche Therapie der Refluxkrankheit förderlich [5] ist.

### Chronische Gastritis

Die chronische, antrumbetonte Gastritis ist durch *Helicobacter pylori* verursacht. Die Schritte zur Entwicklung einer chronischen B-Gastritis (bakterielle Gastritis) durch *Helicobacter pylori*-Keime führen über die pH-Resistenz des Keimes durch Ammoniakspaltung, die Invasion des Mukus und die Penetration zwischen die junctionalen Zellverbän-

de der Magengrübchen bis in die tieferen Schichten der Mukosa. Die Infektion führt zu einer chronischen, lymphozytären Zellinfiltration der Mukosa und Submukosa. Durch die infektionsbedingte Läsion der Mukusschicht kann es zu säurebedingten Schäden der Mukosa (Erosionen) oder bis zur Muscularis propria kommen (Ulkus). Die chronischen, gastritischen Veränderungen im Zusammenhang mit einer *Helicobacter pylori*-Infektion sind nach erfolgreicher Eradikation des Keimes zum Teil reversibel.

### Ulcus ventriculi et duodeni

Für *Ulcera duodeni* besteht eine 90-prozentige, für *Ulcera ventriculi* eine 70-prozentige Assoziation mit einer *Helicobacter pylori*-Infektion des Magens. Für die Entstehung der Antrum betonten *Ulcera ventriculi* (Abbildung 2) ist eine unmittelbare Verursachung durch *Helicobacter pylori* anzunehmen, da es einen direkten zyto- und mukosa-toxischen Effekt des *Helicobacter pylori* gibt. Bei der Pathophysiologie des *Ulcus duodeni* (Abbil-

dung 3) spielen unter anderem die gastrale Metaplasie des Bulbus duodeni eine Rolle, die durch eine *Helicobacter pylori* bedingte Infektion den Boden für die Ulkuserstehung vorbereiten. Neben diesen pathophysiologischen Argumenten der Ulkusergenese durch *Helicobacter pylori* sind die zahlreichen Therapiestudien zur Akutheilung und Rezidivfreiheit beim Ulkusleiden wichtige Beweise der *Helicobacter pylori* bedingten Pathophysiologie der Ulkuserstehung.

In den vergangenen Jahren ist die Inzidenz des Ulkusleidens durch eine effektive *Helicobacter pylori*-Therapie gesunken. Die effektiven Triple-Therapien (Clarithromycin, Amoxicillin und Protonenpumpenhemmer [PPI] oder Clarithromycin, Metronidazol und PPI) werden jedoch durch eine zunehmende Resistenzentwicklung des Keimes gegen Metronidazol und Clarithromycin geschwächt. Dennoch ist die Therapie der Wahl des *Helicobacter pylori* assoziierten Ulkus die dreifache Therapie mit Clarithromycin, Amoxicillin und PPI für sieben Tage.

Anzeige

**SONORING**  
Schmitt-Haverkamp

**Das verlässliche  
Arbeitsgerät für  
die tägliche  
Praxisroutine**

**ab  
8,50 € Tag\***

**oder für nur  
2€ mehr  
LOGIQ 200 PRO**

**Sonderaktion  
bis 7. 3. 2006  
Finanzierung 3,9%\*\***

**SONORING  
Financial Services**

**GE Healthcare**

**LOGIQ α 200**

**LOGIQ 200 PRO**

\* inkl. einer Standardsonde ohne Printer zzgl. MwSt. Leasing: 54 Monate, 10% Restwert, keine Anzahlung. Freibleibend, vorbehaltl. Bonitätsprüfung \*\* bei 60 Monatsraten

Besuchen Sie uns in einer unserer Sonotheken. Dort können Sie in aller Ruhe und Sorgfalt aus einer Vielfalt von Systemen das für Sie optimale Gerät wählen.

Zentrale und neue Sonotheke  
Elsenheimerstraße 41 • 80687 München  
Tel. 089 / 30 90 99 0 • Fax. 089 / 30 90 99 30  
E-Mail: info@schmitt-haverkamp.de  
www.schmitt-haverkamp.de

Unsere 5 Sonotheken:  
Deggendorf • Dresden  
Erlangen • Memmingen • München



Abbildung 2: Ulcus ventriculi.



Abbildung 3: Ulcus duodeni.

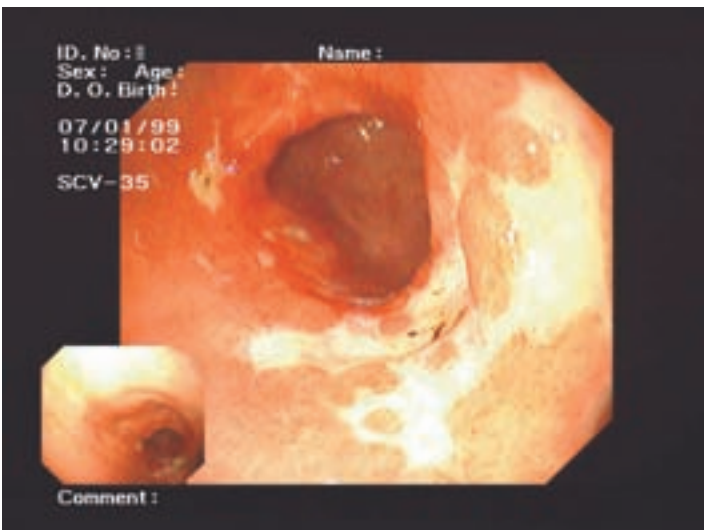


Abbildung 4: MALT-Lymphom.

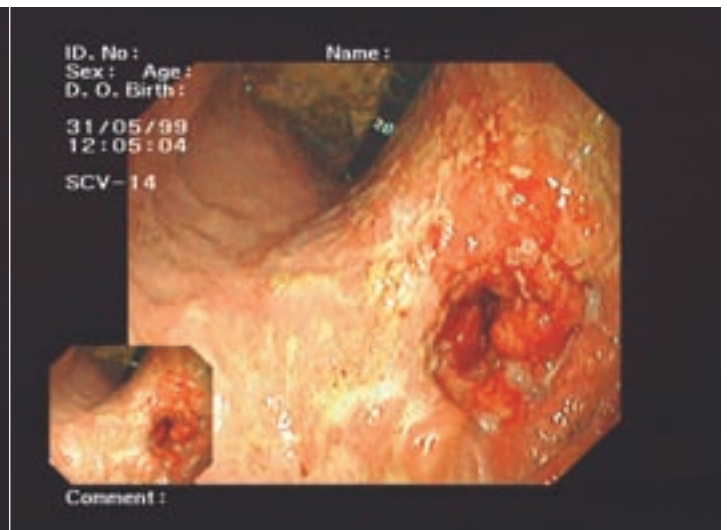


Abbildung 5: Magenkarzinom.

Nach einer erfolgreichen Therapie ist die Reinfektion nahezu ausgeschlossen. Wenn nach einer *Helicobacter pylori*-Therapie *Helicobacter pylori* erneut nachweisbar ist, handelt es sich häufig um eine Persistenz des Keimes in geringerer Zahl. Um sicherzustellen, dass die Therapie erfolgreich war, ist eine Kontrolle der *Helicobacter pylori*-Therapie zum Beispiel durch einen C-13-Atemtest immer zu empfehlen.

### Funktionelle Dyspepsie (NUD)

Die Rolle des *Helicobacter pylori* in der Pathophysiologie der NUD ist nach wie vor umstritten. Da in der Definition der NUD die chronische B-Gastritis nicht ausgeschlossen ist, kann eine *Helicobacter pylori* assozii-

erte chronische Gastritis und der Symptomkomplex einer NUD zusammen bestehen. Die Frage der Kausalität der Symptomatik der NUD nach den Rome-II-Kriterien und der *Helicobacter pylori* assoziierten chronischen Gastritis bleibt immer noch offen [6]. Aktuelle Daten einer Meta-Analyse zeigen einen mäßigen Benefit für eine Beeinflussung der Symptome einer NUD durch eine effektive *Helicobacter pylori*-Therapie [7]. Vermutlich werden Versorgungsforschungsstudien mehr Klarheit über die Effektivität der *Helicobacter pylori*-Therapie bei der Behandlung der NUD bringen.

### MALT-Lymphom und distales Magenkarzinom

Die kausale Verbindung zwischen *Helicobacter pylori*-Infektion und Entwicklung eines gastralen B-Zell-Lymphoms (MALT-Lymphom) ist belegt [8]. Die Entstehung des MALT-Lymphoms (Abbildung 4) auf dem Boden einer *Helicobacter pylori*-Infektion des Magens ist sowohl durch Virulenzfaktoren des Keimes als auch durch die Immunantwort des Menschen bestimmt. Etwa zwei Drittel der gefundenen MALT-Lymphome im frühen Stadium können durch eine *Helicobacter pylori*-Therapie geheilt werden. Die infektiologische Onkogenese und die erfolgreiche antiinfektiöse Therapie eines B-Zell-Lymphoms wie es das MALT-Lymphom dar-

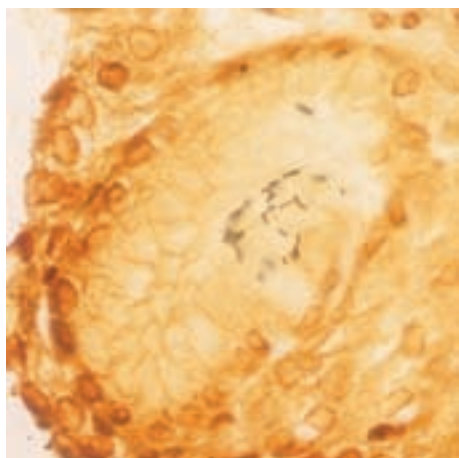


Abbildung 6: Silberfärbung der Magenmukosa mit *Helicobacter pylori*.

stellt, war lange umstritten. Die molekularbiologischen Untersuchungen und die klinischen Therapiestudien [9] haben jedoch das pathophysiologische Konzept belegt.

Die daraus folgende Fragestellung bezieht sich auf den Zusammenhang zwischen Magenkarzinom (Abbildung 5) und *Helicobacter pylori*-Infektion. Epidemiologische Studien in hoch prävalenten Regionen des Magenkarzinoms zeigen eine positive Korrelation zur *Helicobacter pylori*-Infektion. Eine weitere Rolle in der Entwicklung des Magenkarzinoms spielt die genetische Disposition des Patienten. Die Häufung von Magenkarzinomen bei Verwandten, die zusätzlich *Helicobacter pylori* infiziert waren, deuten eine Karzinogenese durch *Helicobacter pylori* bei familiärer Disposition [10] an. Eine *Helicobacter pylori*-Diagnostik empfiehlt sich deshalb bei Magenkarzinomverwandten, die dann bei *Helicobacter pylori*-Nachweis über den protektiven Effekt einer erfolgreichen *Helicobacter pylori*-Therapie aufgeklärt werden sollten.

### **Helicobacter pylori-Diagnostik und -Therapie**

Die Routinediagnostik der *Helicobacter pylori*-Infektion des Magens ist gut etabliert. Man unterscheidet invasive von nicht-invasiven Nachweismethoden. Der Goldstandard ist die mikrobielle Kultur. Diese ist nur mit einem Magenschleimhautbiopsat durchzuführen und deshalb invasiv. Zur Resistenzbestimmung ist die Kultur unerlässlich und sollte beim Versagen des ersten Therapiezyklus durchgeführt werden. Die Resistenzentwicklung des *Helicobacter pylori* gegen die Stan-

dardantibiotika Clarithromycin und Amoxicillin nimmt zu. Für Metronidazol sind bereits Resistenzraten von mehr als 30 Prozent bei Frauen nachgewiesen worden. Der histologische Nachweis ist der Kultur gleichwertig. Die Färbemethoden, Giemsa, Warthin-Starry (Abbildung 6) und HE sind in etwa gleichwertig. Eine Routinebiopsie zur Diagnostik des *Helicobacter pylori* bei NUD ist umstritten. Unter Kosten-Nutzen-Betrachtungen ist sie dann gerechtfertigt, wenn in einem hohen Maße mit einer symptomatisch erfolgreichen Therapie zu rechnen ist. Die Kombination von Urease-Schnelltest und histologischer Aufarbeitung der Biopsie ist nicht zu empfehlen. Der Urease-Schnelltest ist bei mit PPI vorbehandelten Patienten nicht aussagekräftig. Zur Kontrolle nach Therapie ist er ebenfalls nicht geeignet, da der positive Ausfall von der Bakteriendichte in der Mukosa abhängt. Eine Keimreduktion ist somit häufig mit einem falsch negativen Schnelltest verbunden.

Als nicht-invasive Tests stehen die serologischen Tests, der Stuhltest und der C-13-Harnstoff-Atemtest zur Verfügung. Stuhltest und Atemtest sind verlässlich. Der C-13-Harnstoff-Atemtest ist nur zur Kontrolle nach erfolgter *Helicobacter pylori*-Therapie abrechenbar. Bei Kindern kann der Stuhltest mit Erfolg eingesetzt werden.

Die Therapie der *Helicobacter pylori*-Infektion besteht in einer festen Standardkombination von zwei Antibiotika und einem Protonenpumpenhemmer in doppelter Standarddosis. Die Dreifachtherapie mit Clarythromycin und Amoxicillin als Antibiotikum hat sich als am zuverlässigsten erwiesen, da die Resistenzraten für Amoxicillin gering und für Clarithromycin noch mäßig (< 10 Prozent) sind. Bei Clarithromycin-Resistenz fällt jedoch die Wirksamkeit von 90 Prozent drastisch auf mehr als ein Drittel ab. Im Gegensatz dazu ist die Versagerquote bei einer Dreifachtherapie mit Metronidazol und Clarithromycin nicht so deutlich. Unter guter Compliance der Patienten ist bei der Gabe einer Dreifachtherapie eine *Helicobacter pylori*-Eradikation in ca. 90 Prozent zu erreichen. Eine Verlängerung der Therapiedauer kann gegebenenfalls bei einem ersten Versagen der Therapie sinnvoll sein. Es sollte jedoch eine Resistenztestung dem erneuten Therapieversuch vorausgehen. Bei Therapieversagen kann auf die Quadrupel-Therapie zurückgegriffen werden, bei der zusätzlich Wismuth zum Einsatz kommt. Diese Therapie ist vorwiegend in den Niederlanden und in angloamerikanischen Ländern zum Einsatz gekommen. Bei Penicillinallergie emp-

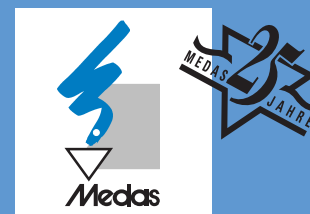
## Und was machen Sie in Ihrer Freizeit?



### Privatärztliche Abrechnung?

#### Das erledigen wir für Sie!

- ◆ Individuelle Betreuung
- ◆ Vorfinanzierung
- ◆ 3 Monate Null-Risiko-Test
  - ◆ Spezialisten
- für jede Fachrichtung
- ◆ 25 Jahre Abrechnungserfahrung
- ◆ Erstklassige Referenzen



#### Medas GmbH

Treuhandgesellschaft  
für Wirtschaftsinkasso und  
medizinische Abrechnungen  
Messerschmittstraße 4  
80992 München  
www.medas.de

Fordern Sie  
einfach unsere Unterlagen an!



**089 14310-115**

Ihre Ansprechpartnerin: Esther Koch

Fax 089 14310-200  
info@medas.de

fehlt sich der Einsatz von Tetracyclin und Metronidazol. Die Nebenwirkungsrate der Dreifachtherapie beträgt mehr als ein Drittel.

## Zusammenfassung

*Helicobacter pylori* ist als gastrointestinales Pathogen ein alter Bekannter. 1983 wurde er in Australien durch Warren und Marshall wiederentdeckt. Dafür wurden die Wiederentdecker mit dem Nobelpreis 2005 ausgezeichnet. *Helicobacter pylori*-Infektionen finden sich weltweit. Ihre Inzidenz wird durch sozio-ökonomische Einflüsse verändert. Die Infektion findet in den ersten Lebensjahren statt. In der westlichen Welt ist die Prävalenz deutlich rückläufig. Eine Reinfektion ist selten. Die *Helicobacter pylori*-Infektion führt an der Magenschleimhaut zu einer chronischen Gastritis und kann zum Ulkus führen. In der Ulcus duodeni-Genese ist *Helicobacter pylori* zu 90 Prozent beteiligt. Die Onkogenese von MALT-Lymphom und Adenokarzinom des distalen Magens ist mit der *Helicobacter pylori*-Infektion verknüpft. Frühstadien des MALT-Lymphoms können durch eine *Helicobacter pylori*-Therapie dauerhaft geheilt werden.

Bei familiärem Risiko eines Magenkarzinoms ist eine invasive *Helicobacter pylori*-Diagnostik zu empfehlen. Die Standardtherapie mit einer Dreifachtherapie aus Clarithromycin und Amoxicillin oder Metronidazol und einem Protonenpumpenhemmer führt nach siebentägiger Dauer in 90 Prozent zum Erfolg. Eine Kontrolle ist zu empfehlen, da sowohl für Metronidazol als auch für Clarithromycin zum Teil erhebliche Resistenzraten mit mehr als 30 Prozent auftreten.

*Das Literaturverzeichnis kann beim Verfasser angefordert oder im Internet unter [www.blaek.de](http://www.blaek.de) (Ärzteblatt/Literaturhinweise) abgerufen werden.*

*Anschrift des Verfassers:*

*Dr. Berndt Birkner, Internist – Gastroenterologe (F.E.B.G.) Medizinische Informatik, Gastroenterologie am Max-Weber-Platz, Einsteinstraße 1, 81675 München, E-Mail: [birkner@die-gastroenterologie.de](mailto:birkner@die-gastroenterologie.de)*

# Freiwilliges Fortbildungszertifikat

Auf Grund des Beschlusses des Vorstandes der Bayerischen Landesärztekammer (BLÄK) vom 2. Juli 2005 kann das freiwillige Fortbildungszertifikat der BLÄK wie bisher weitergeführt werden; das heißt, Ärztinnen und Ärzte können auf Antrag das freiwillige Fortbildungszertifikat erhalten, wenn sie bei der BLÄK gemeldet sind und innerhalb von maximal drei Jahren mindestens 150 Fortbildungspunkte erwerben und dokumentieren (davon können zehn dieser geforderten Punkte pro Jahr durch Selbststudium erworben werden „Kategorie E“).

Weitere Punkte können durch strukturierte interaktive Fortbildung (Kategorie D) gesammelt werden, zum Beispiel erhalten Sie für das Durcharbeiten des Fachartikels „*Helicobacter pylori*-Infektion – eine wiederentdeckte Infektionskrankheit des oberen Verdauungstraktes“ von Dr. Berndt Birkner mit nachfolgend richtiger Beantwortung folgende Punkte (Lernerfolgskontrolle muss komplett beantwortet sein):

einen Punkt bei sieben richtigen Antworten  
zwei Punkte bei zehn richtigen Antworten

Weitere Informationen erhalten Sie unter [www.blaek.de](http://www.blaek.de).

Unleserliche Fragebögen können nicht berücksichtigt werden. Grundsätzlich ist nur eine Antwort pro Frage richtig. Die richtigen Antworten erscheinen in der Mai-Ausgabe des *Bayerischen Ärzteblattes*.

1. Füllen Sie das Fragen-Antwortfeld aus.
2. Schicken Sie den Fragebogen zusammen mit einem frankierten Rückumschlag an: Bayerische Landesärztekammer, Redaktion *Bayerisches Ärzteblatt*, Mühlbauerstraße 16, 81677 München, oder faxen Sie ihn an die Nr. 089 4147-202.
3. Der Fragebogen wird nach Zertifizierung zurückgeschickt bzw. zurückgefaxt (Rücksendung erfolgt erst nach Einsendeschluss).

**Einsendeschluss ist der 28. April 2006.**

## 1. Wie lauten die Namen der Nobelpreisträger „Medizin“ des Jahres 2005?

- a) B. Marshall und R. Warren.
- b) Virchow und R. Koch.
- c) A. Einstein.
- d) B. Hänisch.
- e) Mdm Curie.

## 2. Für welche Entdeckung haben Sie den Nobelpreis verliehen bekommen?

- a) Entdeckung des *Campylobacter jejuni*.
- b) Entdeckung des Tuberkelbazillus.
- c) Wiederentdeckung der Verursachung des Typ B Gastritis durch *Helicobacter pylori*.
- d) Entdeckung der Salmonellose
- e) Entdeckung der Helix Spirale

## 3. Welche mikrobiologische Besonderheit besitzt der *Helicobacter pylori*?

- a) Anfärbung mit Silberfärbung.
- b) Weißliche Koloniebildung.
- c) Wachstum nur auf Blutagar.
- d) Anaerobierverhalten.
- e) Bradytrophie – 72 Stunden Bebrütung notwendig.

## 4. Wie ist der Entstehungsmechanismus der *Helicobacter pylori*-Gastritis?

- a) Keine Infektion sondern Assoziation.
- b) *Helicobacter pylori*-Resistenz gegen Magensäure durch Ammoniak-Bildung, Penetration des Mukus, Infiltration der Grübchenbasis und lymphozytäre Infiltration von Mukosa und Submukosa.
- c) Toxische Genese der Gastritis.
- d) Begleitinfektion durch *Candida*.
- e) Andere.

5. Welche gastrointestinalen Erkrankungen sind *Helicobacter pylori* assoziiert?

- a) Koronare Herzerkrankung.
- b) Urtikaria.
- c) Morbus Crohn.
- d) Typ B Gastritis, Ulcus duodeni et ventriculi, MALT-Lymphom, distales Magenkarzinom.
- e) Colitis ulcerosa.

6. Welche Empfehlung kann einem direkt verwandten Angehörigen eines Magenkarzinompatienten gegeben werden?

- a) Testung auf *Helicobacter pylori* und Beratung über *Helicobacter pylori*-Therapie.
- b) Keine.
- c) Prophylaktische Operation.
- d) Ernährungsumstellung.
- e) Rauchen.

7. Welche sicheren Nachweismethoden für *Helicobacter pylori* gibt es?

- a) Direkte Betrachtung.
- b) Laktoseatemtest.
- c) Atemtest, Stuhltest, Biopsie und Kultur.
- d) Augendiagnostik.
- e) Urintest.

8. Welcher evidenz-basierte Therapiestandard besteht?

- a) Duale Therapie PPI und ein Antibiotikum.
- b) PPI Monotherapie.
- c) Antibiotikamonotherapie.
- d) Keine.
- e) Triple Therapie: PPI, Amoxycillin oder Metronidazol und Clarithromycin über sieben Tage.

9. Ist eine Therapiekontrolle zu empfehlen?

- a) Nein, keine Konsequenz.
- b) Ja, zum Beispiel durch Atemtest.
- c) Nein, ist Geldverschwendung.
- d) Ja, zur Beruhigung des Arztes.
- e) Ja, nur bei persistierenden Beschwerden.

10. Ist eine Reinfektion nach erfolgreicher Therapie mit *Helicobacter pylori* wahrscheinlich?

- a) Ja, häufig.
- b) Wahrscheinlich (> 10 Prozent).
- c) Nie.
- d) Nein (< 4 Prozent).
- e) Ja, durch intensiven Kontakt.

**Fragen-Antwortfeld (nur eine Antwort pro Frage ankreuzen):**

	a	b	c	d	e
1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Fragen zum freiwilligen Fortbildungszertifikat – Fax 089 4147-202**

Zertifikat	
<b>Ich versichere, alle Fragen ohne fremde Hilfe beantwortet zu haben.</b>	
Name .....	
Berufsbezeichnung, Titel .....	
Straße, Nr. ....	
PLZ, Ort .....	Fax .....
Ort, Datum .....	Unterschrift .....

Zertifizierung
Die Richtigkeit von mindestens sieben Antworten auf dem Bogen wird hiermit bescheinigt.
Bayerische Landesärztekammer, München
Datum .....
Unterschrift .....