

Beispiel für einen Kurzvortrag
im theoretischen Teil der Blockprüfung
Bakteriologie und Mykologie

(Das Thema ist nicht Bestandteil der Prüfung)

- ***Helicobacter* allg. und als Krankheitserreger beim Menschen im Besonderen**

***Helicobacter* allg.**

Die Gattung *Helicobacter* umfasst gramnegative, bewegliche Stäbchen, die gerade oder gekrümmte oder spiralige Formen ausbilden. Die Beweglichkeit wird durch die Begeißelung hervorgerufen. Optimale Vermehrungsbedingungen bestehen unter mikroaerophilen Bedingungen. Bakterien der Gattung *Helicobacter* besiedeln die Magen- und Darmschleimhaut bei Menschen und Tieren. Für einzelne Arten konnte ein Zusammenhang mit Erkrankungen des Magen-Darmtraktes aufgezeigt werden. Beim Menschen spielt vor allem die Art *Helicobacter (H.) pylori* als Krankheitserreger eine große Rolle. Bei Hund und Katze kommen unter anderem die Arten *H. bizzozeronii*, *H. felis*, *H. heilmannii sensu stricto* und *H. salomonis* vor. *H. suis* besiedelt den Magen des Schweines.

***Helicobacter* als Krankheitserreger beim Menschen**

H. pylori verursacht beim Menschen Gastritis und gastroduodenale Ulkuskrankheit. Leitsymptome der akuten Gastritis sind plötzliche Magenschmerzen, Übelkeit, Appetitlosigkeit und Erbrechen. Eine chronische Gastritis kann klinisch unauffällig verlaufen. *H.-pylori*-Infektionen tragen zur Bildung von Magengeschwüren bei, die zur Anämie führen können. Infektionen mit *H. pylori* begünstigen die Entstehung des Magenkarzinoms und MALT-Lymphoms. Der Erreger ist daher ein anerkanntes Karzinogen.

Zur Abklärung einer *H.-pylori*-Infektion werden im Verlauf einer gastroscopischen Untersuchung Biopsien entnommen, die kulturell und/oder molekularbiologisch auf *H. pylori* untersucht werden. In dem *H.-Urease*-Test kann in der Biopsieprobe die Spaltung von Harnstoff zu Ammoniak und Kohlendioxid durch das bakterielle Enzym

Urease nachgewiesen werden. Bei dem Harnstoff-Atemtest wird nach der Aufnahme von C13-Harnstoff das ausgeatmete C13-Kohlendioxid bestimmt.

Symptomatische *H.-pylori*-Gastritis, gastroduodenale Ulkuskrankheit und das MALT-Lymphom sind Indikationen für eine Eradikationstherapie. Die Eradikationstherapie besteht aus der Kombination eines Protonenpumpenhemmers mit zwei Antibiotika, da antibiotische Monotherapien keinen Erfolg zeigen.

Die Pathogenese wird bestimmt durch Entzündungsreaktionen, die in Folge einer persistierenden Infektion mit *H. pylori* auftreten. Voraussetzung für die persistierende Infektion ist die Bindung von bakteriellen Adhäsinen an das Magenepithel. Der Erreger sekretiert ein porenbildendes Toxin (VacA), das die Signaltransduktion und inflammatorische Antwort des Wirtes beeinflusst und Apoptosis induziert. Die Urease schützt den Erreger vor dem sauren Magenmilieu und beeinträchtigt die *Zonula occludens*. Ein weiterer Pathomechanismus beruht auf der Ausbildung eines Typ IV-Sekretionssystems, über das Effektorproteine und Peptidoglykan in das Zytoplasma der Wirtszelle eingeschleust werden.

Mit einer wesentlich niedrigeren Prävalenz werden in Assoziation mit pathologischen Veränderungen beim Menschen auch andere *Helicobacter* Arten nachgewiesen, die im Magen-Darm-Trakt unserer Haustiere vorkommen. Es wird daher postuliert, dass diese non-*Helicobacter pylori* Arten Zoonoseerreger sind.