



Helicobacter pylori-Antikörper

Testparameter anti-Helicobacter pylori-IgA (Elisa)
anti-Helicobacter pylori-IgG (Elisa)
anti-Helicobacter pylori-IgA (WB)
anti-Helicobacter pylori-IgG (WB)

Material **Serum**, 1 mL

Referenzbereich

Elisa

anti-Helicobacter pylori-IgA	< 25 U/mL	25 - 50 Grauzone
------------------------------	-----------	------------------

anti-Helicobacter pylori-IgG	< 25 U/mL	25 - 50 Grauzone
------------------------------	-----------	------------------

Westernblot

anti-Helicobacter pylori-IgA	negativ 1 : < 100
------------------------------	-------------------

anti-Helicobacter pylori-IgG	negativ 1 : < 100
------------------------------	-------------------

Methode [Elisa](#), [WB](#)

Qualitätskontrolle [Zertifikat](#)

Anforderungsschein [Download](#) und [Analysenposition](#)

Auskünfte [Infektionsimmunologie](#)

Analysenkosten [EBM](#), [GOÄ](#)

Indikationen Chronisch Gastritis, Gastroduodenalulcus, Adenokarzinom des Magens, MALT-Lymphom.

Erreger Helicobacter pylori ist ein gebogenes 2,5 - 4,0 µm langes, stark bewegliches Gram-negatives Stäbchen, das an einem Pol 4 - 7 Geißeln trägt. H. pylori ist in der Lage, im sauren Milieu des Magens zu überleben und siedelt sich an der Oberfläche der Magenschleimhaut an.

Pathogenese Die Urease ermöglicht es H. pylori, durch Freisetzung von Ammoniak aus Harnstoff die Magensäure in seiner Mikroumgebung zu neutralisieren. Der Erreger kann durch seine Beweglichkeit in den hochviskösen Magenschleim eindringen. Neben der charakteristischen starken Ureaseproduktion, die auch diagnostisch genutzt wird, produzieren manche Helicobacter pylori Stämme ein Zytotoxin (VacA-Toxin), das wahrscheinlich an der Ulkuserstehung beteiligt ist. Die Freisetzung von Urease und VacA-Zytotoxin bewirkt eine direkte toxische Schädigung der Epithelzellen. Bereits gegen Ende der 80-er Jahre konnte gezeigt werden, dass H. pylori Stämme, die von Ulkuspatienten isoliert wurden signifikant häufiger ein hochmolekulares 110 - 130 kDa großes Membranprotein besitzen als Stämme von asymptomatischen Patienten. Spätere Untersuchungen zeigten, dass dieses als CagA (cytotoxin-associated gen A) bezeichnete Protein nicht selbst Pathogenitätsfaktor sondern lediglich als ein wichtiger Marker für mutmaßliche Pathogenitätsregionen im H. pylori Genom anzusehen ist. Cag-A positive Stämme bilden fast stets ein vakuolisierendes Zytotoxin (VacA). Neben dem etwa 87 kDa großen Protein VacA bilden CagA-positive Stämme auch signifikant häufiger ein etwa 100 kDa großes sog. PicB (promote the induction of cytokines)-Protein, das im Schleimhautepithel die Bildung von Interleukin 8 hervorruft. CagA-, VacA- und PicB-positive H. pylori Stämme werden heute als Typ I Stämme bezeichnet und den CagA-negativen, toxinnegativen Typ II Stämmen gegenübergestellt. Typ I Stämme kommen signifikant häufiger bei schweren klinischen Manifestationen der



Helicobacter pylori-Antikörper

H. pylori Infektion (Ulcus duodeni, ausgeprägte Gastritis) als bei asymptomatischen Infektionen vor.

Epidemiologie

Die Übertragung erfolgt wahrscheinlich von Mensch zu Mensch fäkal / oral oder oral / oral. Die Infektionsrate hängt von der Herkunft, dem Alter und dem sozialen Status des Patienten ab. In den Ländern mit geringerem Hygienestandard erfolgt die Infektion meist im Kindesalter und die Durchseuchung liegt bei 20-jährigen bei 80 %. In den Industrieländern liegt die Infektionsprävalenz bei den 20-jährigen bei 20 - 30 %. Nur 10 % der Infizierten entwickeln eine atrophische Gastritis, Gastroduodenalulcera oder Magenkarzinome. Patienten mit Ulcus duodeni sind zu fast 100 % mit H. pylori infiziert, Patienten mit chronischer atrophischer Gastritis zu 80 %, mit Ulcus ventriculi zu 70 % und beim Magenkarzinom liegt in 60 % der Fälle eine Helicobacter pylori Infektion vor.

Klinik

Die akute Infektion äußert sich in Erbrechen, Übelkeit und Oberbauchbeschwerden. Da die Symptome uncharakteristisch sind, wird sie selten diagnostiziert. Die Beschwerden bilden sich auch ohne Behandlung innerhalb einer Woche zurück. Der Keim persistiert bei den meisten Patienten und löst eine (häufig symptomlose) Entzündung der Magenschleimhaut aus (chronische Gastritis). Magen- und Duodenalulcera verursachen meist die charakteristischen epigastrischen Beschwerden (Nüchtern-, Nachtschmerz), die sich nach Nahrungsaufnahme bessern. Typisch ist das periodische Auftreten der Schmerzattacken in Schüben von mehrwöchiger Dauer, denen beschwerdefreie Intervalle folgen. Zu den möglichen Langzeitfolgen der H. pylori-Infektion zählt die Ausbildung eines mukosaassoziierten lymphatischen Gewebes (MALT), aus dem sich das niedrig maligne MALT-Lymphom des Magens entwickeln kann. Die chronisch-atrophische Gastritis, die als Spätfolge einer jahrzehntelang bestehenden H. pylori-Infektion auftritt, erhöht das Risiko eines Magenkarzinoms um den Faktor 3 - 6.

Erregernachweis

molekulargenetisch: Erregernachweis des H. pylori Genoms mittels NAT aus Biopsiematerial oder Stuhl. Die Anwendung der NAT ist schneller und empfindlicher als kulturelle Methoden.

bakteriologisch: Kulturelle Anzucht aus Biopsiematerial.

infektionsserologisch: Anti-Helicobacter pylori-IgG- und -IgA-Bestimmung mittels Elisa (als Suchtest) und mittels Westernblot (Bestätigungstest). Die Serologie kann als prätherapeutischer Screeningtest und als Verlaufskontrolle zur Therapieüberwachung (frühestens 3 Monate nach Therapie) verwendet werden. Die Kolonisation der Magenschleimhaut geht mit spezifischen Antikörpern vom Isotyp IgG (98 %) und IgA (70 %) einher.

E. Müller, H.P. Seelig