

Genotypische Helicobacter pylori-Resistenztestung

Mit dem Nobelpreis für Medizin werden in diesem Jahr verdientermaßen Barry Marshall und Robin Warren, die beiden Entdecker des Helicobacter-Bakteriums, geehrt. Wurde anfangs Ihre Entdeckung noch belächelt, wird heute die pathogenetische Bedeutung von Helicobacter pylori nicht mehr in Frage gestellt.

Bis zu 90 Prozent aller akuten und chronischen Magenschleimhautentzündungen, sind durch H. pylori verursacht. 80% aller Ulcera ventriculi und nahezu alle Ulcera duodeni sind H.p.-assoziiert. Darüber hinaus ist dieses Bakterium bekanntermaßen in der Pathogenese des Magenkarzinoms und des MALT-Lymphoms involviert.

Bei der Eradikation des Keimes rücken insbesondere bei Versagen der Primärtherapie zunehmend **primäre oder sekundäre Resistenzphänomene** in das Blickfeld der Aufmerksamkeit.

Falls anamnestisch **keine antimikrobielle Vorbehandlung** der H.-pylori-Infektion vorausging, kann mit einer ausgesprochen **günstigen Resistenzsituation** der Erreger gerechnet werden (Daten aus Deutschland: Metronidazol-Resistenz 15 bis 30 %, Clarithromycin-Resistenz 3 %, Doppelresistenz gegen Metronidazol und Clarithromycin 3 %).

Für die **sekundäre Resistenz** nach mindestens einem vorangegangenen Eradikationsversuch fanden sich dagegen in einer deutschen Studie **in 71% eine Metronidazol- und 54% Clarithromycin-Unempfindlichkeit** (Heep et al. 2000; 554 Isolate). Ferner konnte in dieser Studie gezeigt werden, dass die **Clarithromycinresistenz in 86% der Fälle mit einer Metronidazolresistenz verbunden** war.

Im Falle einer geplanten oder bereits erfolglosen Sekundärtherapie ist daher eine Empfindlichkeitstestung empfehlenswert, um eine möglichst gezielte Behandlung durchführen zu können und erfolglose Therapieversuche zu vermeiden.

Allerdings ist eine **zuverlässige phänotypische Resistenztestung** durch die relativ schwere mikrobiologische Anzucht häufig nicht sicher gegeben und präanalytisch - speziell im ambulanten Bereich - trotz Spezial-Transportmedium **kompliziert**.

Bei endoskopisch untersuchten Patienten besteht jetzt die Möglichkeit, **direkt aus der Magenbiopsie** sowohl den **Erreger** (H.p.) als auch die für die **Clarithromycinresistenz** verantwortlichen Mutationen im Labor **molekularbiologisch** nachzuweisen.

Als **Probenmaterial** geeignet sind Biopsate aus der Antrum- und Corpusregion in physiologischer NaCl-Lösung. Auch Biopsate direkt aus dem (positiven) **Urease-Schnelltest** (HUT- bzw. CLO-Test) können weiter verwendet werden. Dazu die Proben einfach im Urease-Medium belassen und in einer geeigneten Umverpackung einsenden.

Anforderung:	H.p.-Resistenztestung (genotypisch)
Material:	Biopsat in physiol. NaCl-Lsg oder Urease-Medium

Prinzipiell besteht auch weiterhin die Möglichkeit der kulturellen Anzucht von H.p. und nachfolgender Resistenztestung. Dazu wird aber um vorherige Kontaktaufnahme mit dem Labor gebeten, um einerseits das spezielle Transportmedium zu bestellen und andererseits das entscheidende präanalytische Vorgehen zu besprechen (Tel.: 0355-58 402 21);

Anforderung: H.p. Resistenztestung (Kultur)

Material: Biopsat in Helicobacter-Transportmedium (Portagerm pylori)

Literatur:

Treiber et al. Therapie der Helicobacter-pylori-Infektion: Klinische, mikrobiologische und pharmakologische Aspekte Deutsches Ärzteblatt 102, 26 (01.07.2005), S. A-1883 / B-1589 / C-1497

Heep et al. Secondary resistance among 554 isolates of Helicobacter pylori after failure of therapy. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2000;19:538-541

