

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Dr. med. Marc Ringelhan,
II. Medizinische Klinik und Poliklinik

29. Intensivkurs Innere Medizin



Helicobacter pylori und peptisches Ulkus



**Aktualisierte S2k-Leitlinie *Helicobacter pylori* und gastroduodenale
Ulkuskrankheit der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs-
und Stoffwechselkrankheiten (DGVS)**

Juli 2022 – AWMF-Registernummer: 021 - 001

Management of *Helicobacter pylori* infection: the
Maastricht VI/Florence consensus report

Malfertheiner P, et al. Gut 2022

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Definition (neu 2021)

Die *H. pylori*-Infektion ist eine bakterielle Erkrankung des Magens, unabhängig von Symptomen bzw. klinischem Erscheinungsbild.

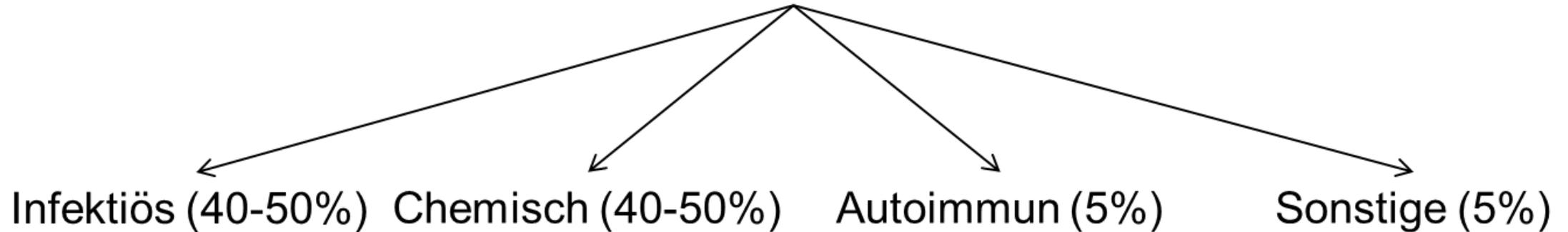
[Starker Konsens]

➤ Nach Kyoto Konsensus:
Eigene Krankheitsentität

- Die *H. pylori*-Infektion induziert eine chronisch aktive Gastritis.
- kausaler Zusammenhang mit der gastroduodenalen Ulkuskrankheit, Magenkarzinom und Marginalzonen-B-Zell-Lymphom des Magens.
- Die *H. pylori*-Infektion kann mit oder ohne Symptome einhergehen

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Chronische Gastritis



- H.pylori (!)
- H.heilmanii
- CMV
- EBV
- ...

Typ-B
Gastritis

Typ-C
Gastritis

Typ-A
Gastritis

- Granulomatös
- Lymphozytär
- Kollagenös
- Hypertensive Gastropathie
- ...

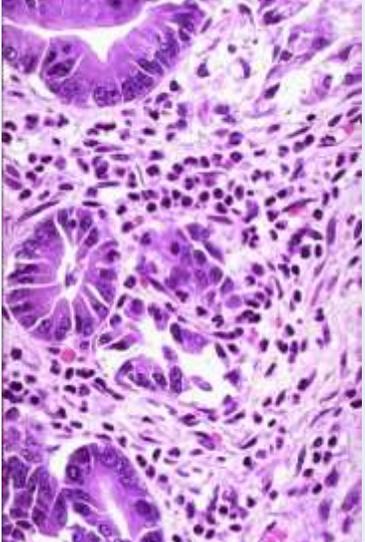
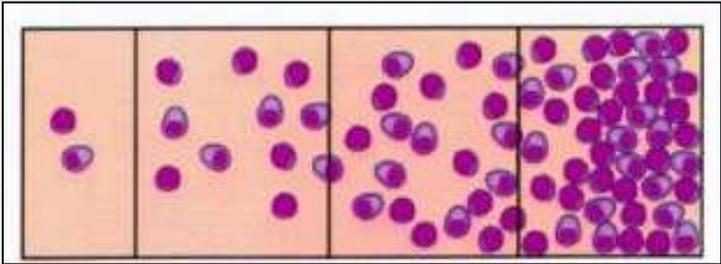
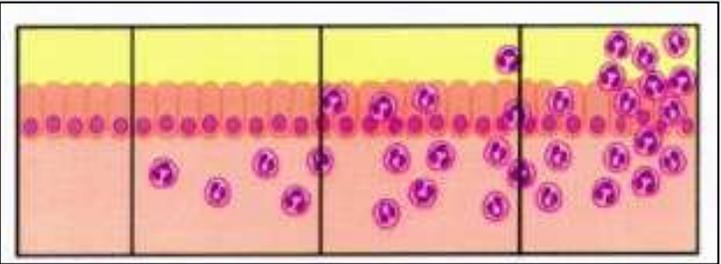
Einteilung nach Ätiologie

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

„Gastritis“= Mageschleimhautentzündung
durch histologische Veränderungen definiert

Keine „typischen“ Beschwerden

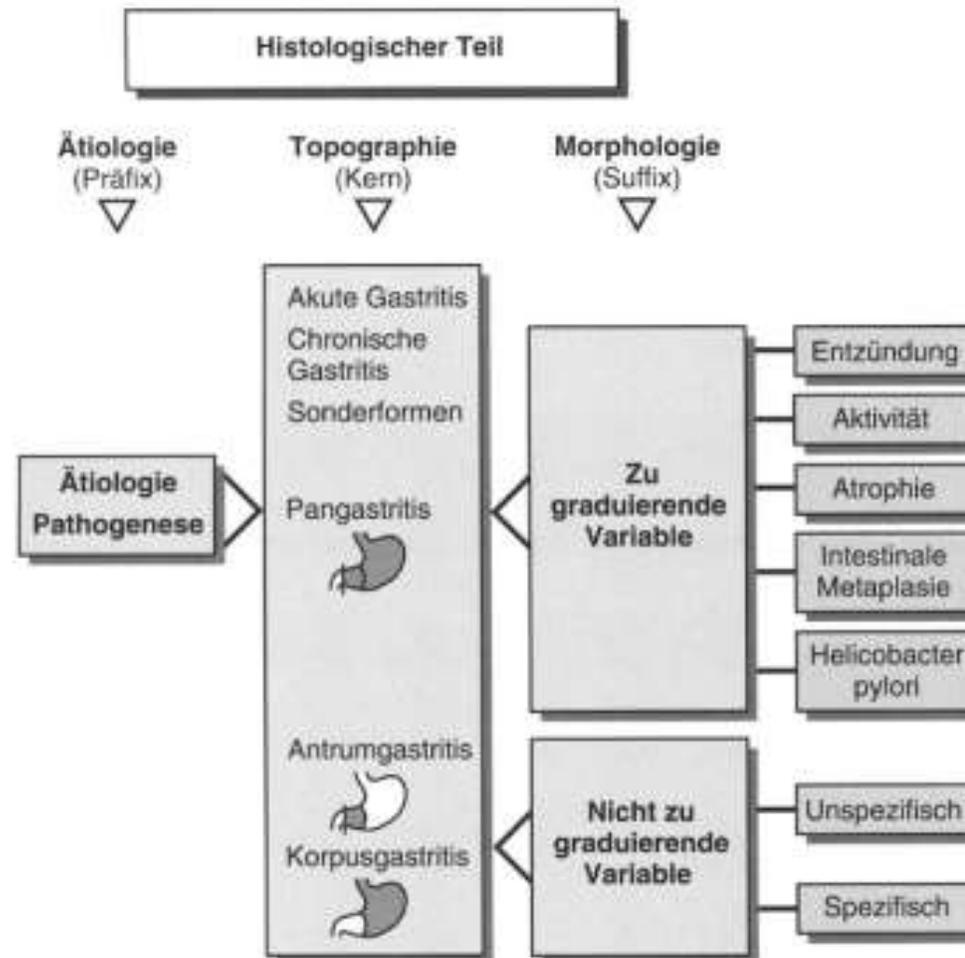
Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Akute Gastritis	Chronische Gastritis	Chronisch aktive Gastritis
<p>Rein neutrophil-granulozytäre Entzündung der Mukosa</p>	<p>Lymphoplasmazelluläre Infiltration</p>	<p>+ Granulozyten Infiltration</p>
		

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Sydney Klassifikation = allgemeinere /umfassende Klassifikation

- Lokalisation
- Endoskopisches Bild
- Ätiologie (Typ ABC)
- Grading

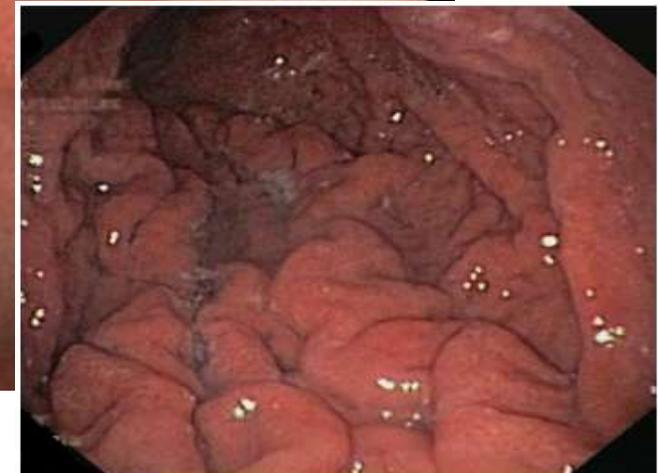
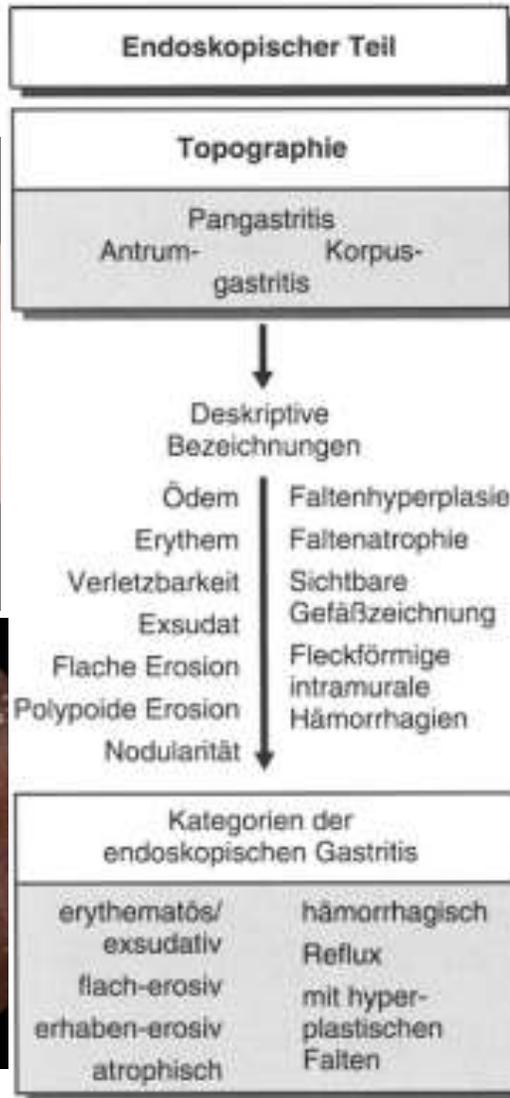
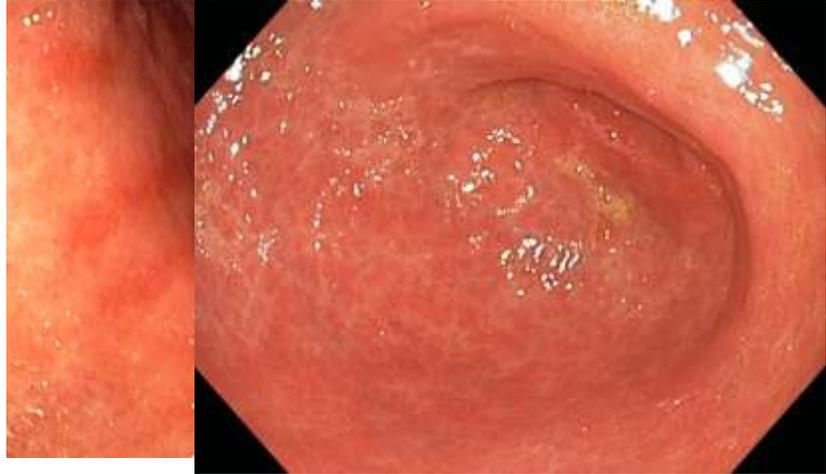


→ Graduierung:
Normal –
Geringgradig –
Mittelgradig –
Hochgradig

→ jeweils getrennt
für Antrum und
Corpus
angegeben

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Sydney Klassifikation



Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Sydney Klassifikation

Endoskopischer Teil

Keine sichere Aussage der Endoskopie über
Klassifikation (Ätiologie, Aktivität, ...)

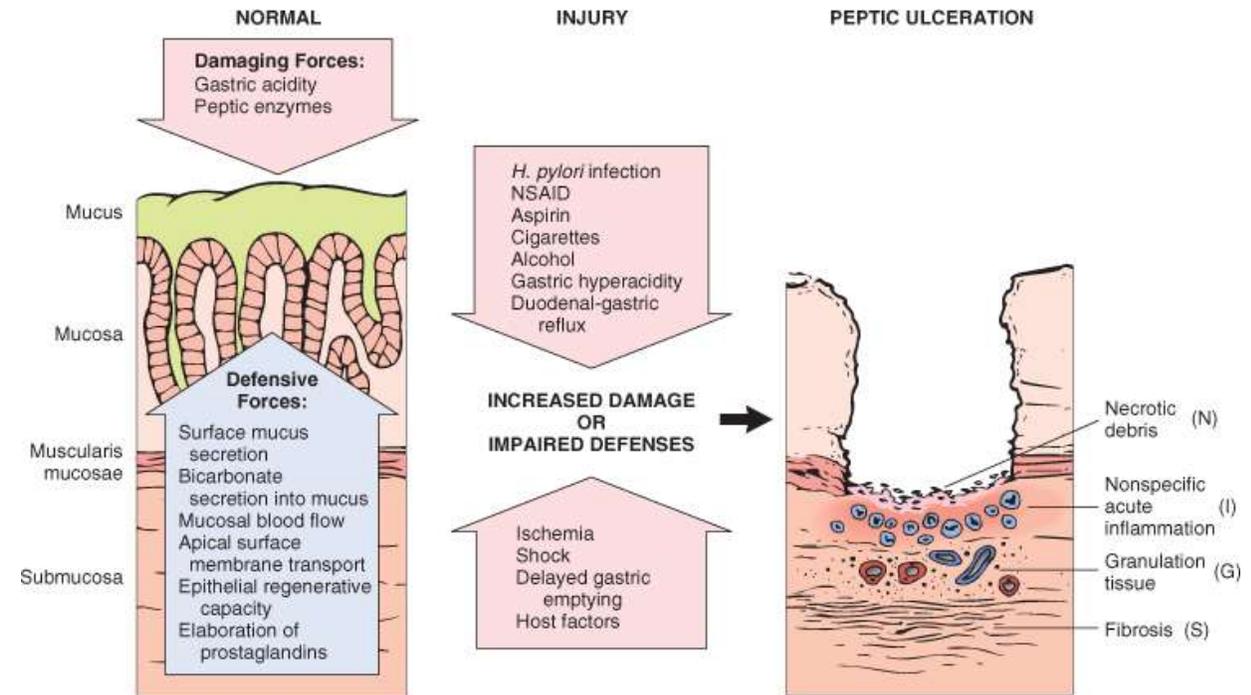
Die Histologie beweist eine (unkomplizierte) Gastritis
(d.h. ohne Erosionen/Ulzerationen)

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Gastritis – Erosion – Ulkus

Erosion: Schleimhautdefekt, beschränkt auf Lamina epithelialis und Lamina propria mucosae

Ulkus: Schleimhautdefekt, der mind. die Lamina muscularis mucosae erreicht (meist > 5mm)



Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Gastritis – Erosion – Ulkus

Peptische Ulkuskrankheit

Durch Einwirkung von Salzsäure und Pepsin entstandene gutartige Geschwüre in den Abschnitten des Verdauungstraktes, welche mit Magensaft direkt in Berührung kommen.

- Typische Lage: Kleine Kurvatur (ca 60%), präpylorisches Antrum, Duodenum

Maligne, idiopatisch, ischämisch, post-OP/Anastomosen



- Größe > 2cm, erhabener irregulärer Randwall, abnormale angrenzende Falten, Irreguläre Form, irreguläre Basis, atypische Lage

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1

32-jähriger Patient klagt über epigastrische Beschwerden mit

- Völlegefühl
- Drückend Tlw. eher stechenden epigastrische Schmerzen
- Dauerhaft bestehender Übelkeit
- Frühzeitigem Sättigungsgefühl

Die Beschwerden bestehen seit 3 Monaten, durch den Hausarzt erfolgte eine Therapie zunächst mit Iberogast, dann mit PPI jeweils ohne Erfolg

1. Welcher Symptomkomplex liegt vor und was sind mgl. Ursachen hierfür?
2. Was sind die nächsten diagnostischen Schritte?

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1

Dyspepsie

- Entzündungen: z.B. Gastritis, Duodenitis, Ösophagitis,
...
- Ulcera: ventriculi / duodeni
- Tumore: z.B. Magen, Ösophagus, Pankreas,...
- Sonstige: z.B. Motilität, Hernie, ...
- Funktionell Keine klare organische Ursache (>3M)
Störung: Akkomodation, Sensitivität,
Entleerung, ...

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1

Diagnostik?

Körperl. Untersuchung: leichter Druckschmerz epigastrisch

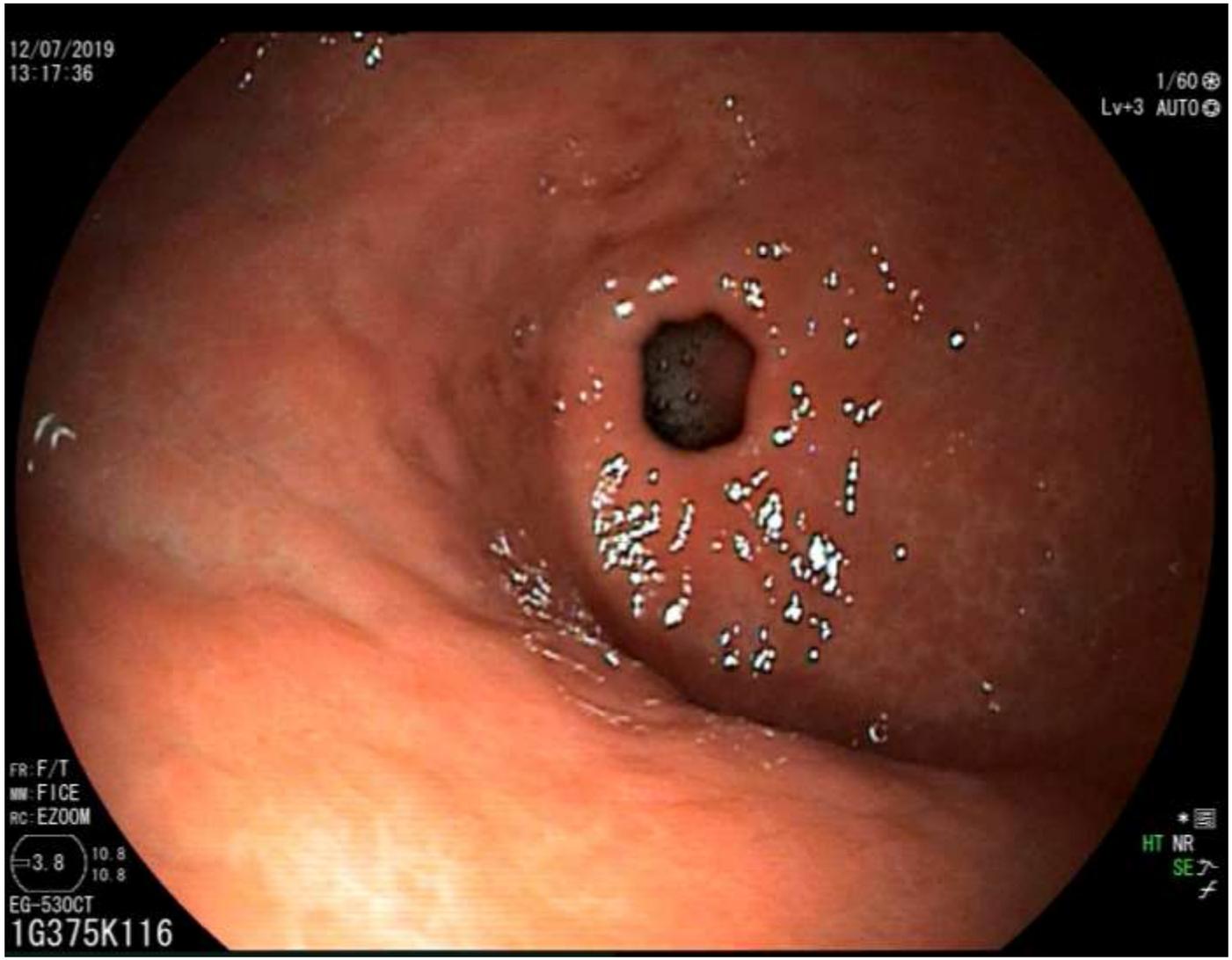
Labor: keine Auffälligkeiten

OBS: unauffälliger Oberbauchstatus

ÖGD:

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1



Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1

Empfehlung (neu 2021)

Ein Test auf eine *H. pylori*-Infektion impliziert im Erwachsenenalter im Falle eines Erregernachweises eine Therapieindikation. Die Entscheidung für eine mögliche Eradikationsbehandlung sollte demnach vor der Diagnostik getroffen werden.

[Empfehlung, starker Konsens]

Indikation zur Diagnostik/Testung = Indikation zur Therapie

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1

Indikationen zur Testung:

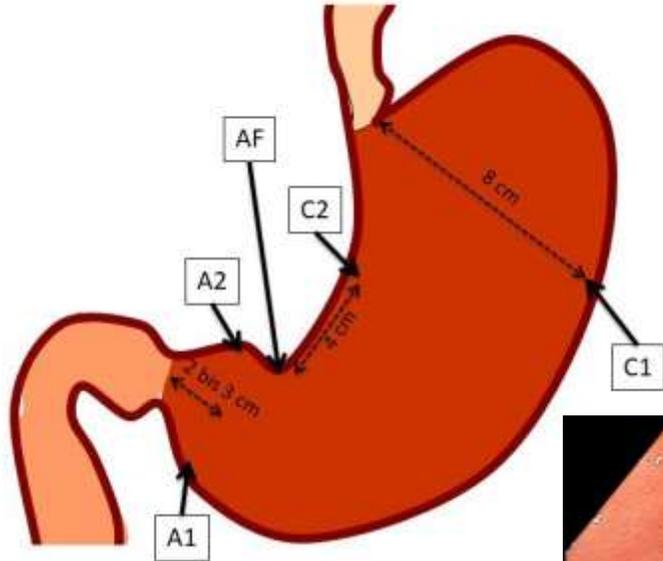
Indikation	Soll	Sollte	Kann
Ulkus ventrikuli/duodeni	X		
Gastrales MALT-Lymphom	X		
Gastrales diffuses großzelliges B-Zell-Lymphom (DGBZL)			X
Dyspepsie	X		
PPI-Dauermedikation		X	
Idiopathische thrombozytopenische Purpura (ITP)	X		
Morbus Menetrier, lymphozytäre Gastritis		X	
Sjögren-Syndrom			X
IgA Vaskulitis		X	
Ungeklärte Eisenmangelanämie	X		
ASS-Dauermedikation	X ¹		
NSAR-Dauermedikation	X ¹		
Antikoagulation (VKA, NOAKs, Heparin, Fondaparinux)		X ²	
SSRI-Dauermedikation			X ¹
Gastroduodenale Blutung unter ASS, P2Y12 Inhibitoren und/oder Antikoagulanzen (VKA, NOAKs, Heparin, Fondaparinux)	X		
Gastroduodenale Blutung unter NSAR	X		

¹ Bei erhöhtem Risiko für Ulkuskrankheit bzw. -komplikationen

² Bei Risikokonstellation

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1



Biopsieentnahmestellen für die Histologie nach dem Sydney-System.

Empfehlung 2.3 (neu 2021)

Für den histologischen Nachweis der *H. pylori*-Infektion und zur Gastritis-Klassifikation sollen Biopsien aus folgenden Magenregionen entnommen werden:

- zwei aus dem Antrum, 2-3 cm vor dem Pylorus
- zwei aus dem mittleren Korpus

jeweils eine von der großen und kleinen Krümmung.

Zusätzliche Biopsien sollen aus endoskopisch auffälliger Schleimhaut und bei gezielter Fragestellung nach prämaligen Läsionen von der Angulusfalte entnommen werden.



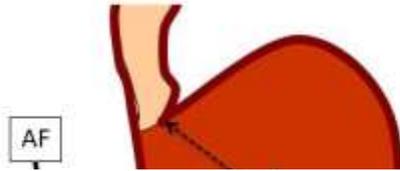
Urease-Schnelltest (auch: Kultur/PCR):

1x Antrum, 1x Corpus majorseitig

➤ *H.p.* Dichte major > minor

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1



Empfehlung 2.3 (neu 2021)

Für den histologischen Nachweis der *H. pylori*-Infektion und zur Gastritis-Klassifikation sollen Biopsien aus folgenden Magenregionen entnommen werden:

- zwei aus dem Antrum, 2-3 cm vor dem Pylorus
- zwei aus dem mittleren Korpus

Empfehlung 2.7 (geprüft 2021)

Für eine zuverlässige *H. pylori*-Diagnostik sollten folgende Mindestzeitintervalle ohne *H. pylori*-suppressive Therapie eingehalten werden:

- 2 Wochen nach Ende einer Protonenpumpeninhibitor (PPI) Therapie
- 4 Wochen nach vorangegangener *H. pylori*-Eradikations- oder sonstiger Antibiotikatherapie

1x Antrum, 1x Corpus
 majorseitig

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1

Empfehlung 2.3 (neu 2021)

Für den histologischen Nachweis der *H. pylori*-Infektion und zur Gastritis-Klassifikation sollen Biopsien

Statement 2.2 (modifiziert 2021)

Für eine zuverlässige *H. pylori*-Diagnostik sollten eigentlich zwei positive Testergebnisse mit unterschiedlichen Verfahren vorliegen. Im praktischen Alltag ist dies allerdings kaum zu vermitteln, auch ist es bei bestimmten Konstellationen nicht notwendig. Im Falle eines endoskopisch nachgewiesenen Ulkus duodeni genügt ein positiver *H. pylori*-Test für die Einleitung einer Eradikationstherapie. Auch der histologische Nachweis von *H. pylori* in Kombination mit einer chronisch aktiven Gastritis ist ausreichend.

[Konsens]

- Mit niedriger und weiter sinkender Prävalenz der H.p. Infektion in den industrialisierten Ländern steigt das Risiko falsch positiver Befunde.

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1

Empfehlung 3.6 (neu 2021)

Im Rahmen der Abklärung dyspeptischer Beschwerden soll eine *H. pylori*-Testung erfolgen. Abhängig vom individuellen Risikoprofil der Patienten kann die Diagnostik nicht-invasiv oder endoskopisch-bioptisch erfolgen.

[Starke Empfehlung/Empfehlung offen, starker Konsens]

NEU!



In young dyspeptic patients (age below 50) with no specific risk and no alarm symptoms, non-invasive testing for *H. pylori* infection is recommended.

In dyspeptic patients older than 50 years, upper GI endoscopy is required. Functional serology may be considered as complementary diagnostic tool.

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1

Empfe

Im Rah

vom in

biopisc

[Starke

In young dys
is recommen

In dyspeptic
diagnostic to

Nach Leitlinien hätte der Patient im Fallbeispiel also primär nicht-invasiv getestet werden sollen, vorausgesetzt es liegen keine Risikofaktoren vor!

- ≥50 Jahre
- Positive Familienanamnese
- Alarmsymptome

n. Abhängig
doskopisch-

NEU!



for H. pylori infection

ed as complementary

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1

Tabelle 5: Sensitivität und Spezifität der verschiedenen Nachweismethoden [Starker Konsens (5 Enthaltungen aufgrund von COI)]

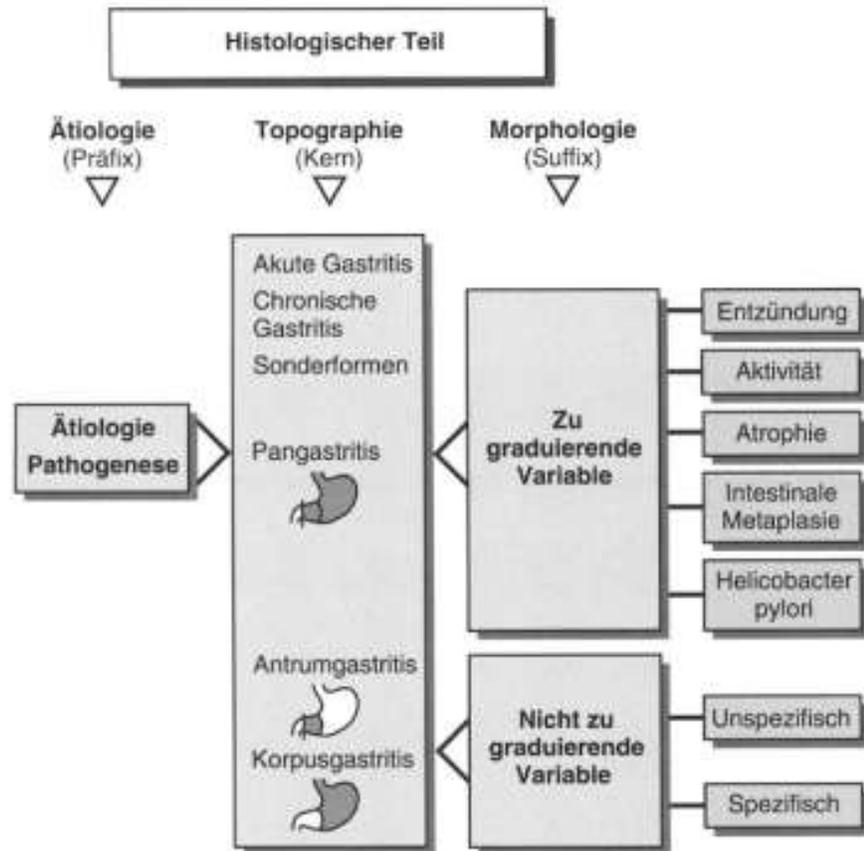
		Sensitivität (%)	Spezifität (%)
invasive Methoden	Kultur	70 – 90	100
	Histologie	80 – 98	90 – 98
	Urease-Schnelltest	90 – 95	90 – 95
	PCR	90 – 95	90 – 95
nicht invasive Methoden	Harnstoff-Atemtest	85 – 95	85 – 95
	Stuhl-Antigentest*		
	ELISA	85 – 95	85 – 95
	Schnelltest	70 – 95	85 – 95
	IgG-Antikörpernachweis im Serum†	> 95	> 90

*auf Basis monoklonaler Antikörper

†Der IgG-Antikörpernachweis im Serum ist nicht zur Therapiekontrolle geeignet und unterscheidet nicht zwischen aktiver oder durchgemachter Infektion.

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1



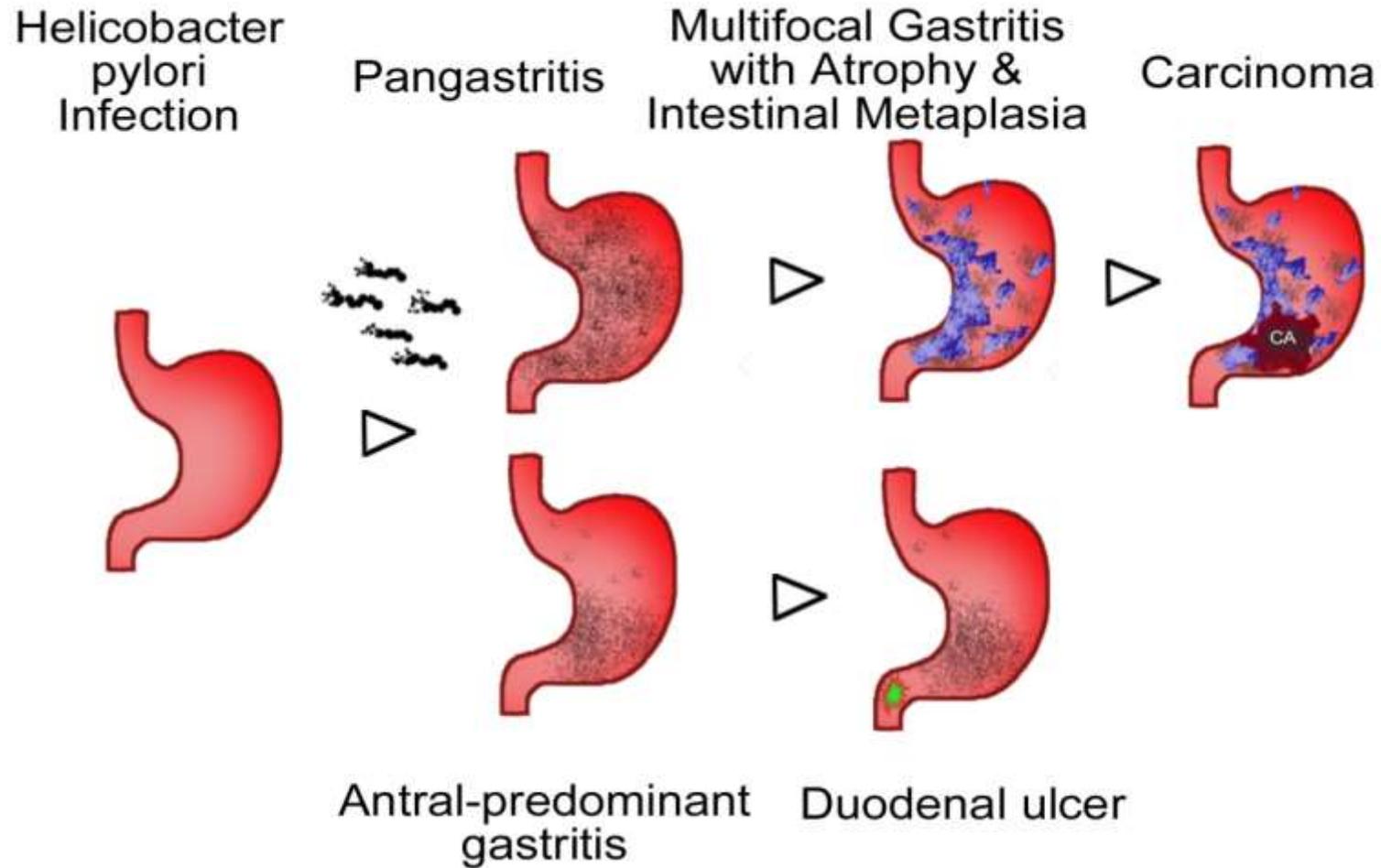
Sydney Klassifikation

- Graduierung: Normal – Geringgradig – Mittelgradig - Hochgradig
- jeweils getrennt für Antrum und Corpus angegeben

„Helicobacter pylori assoziierte, chronische Antrumgastritis mit schwerer Entzündung (Grad 3) und mittelgradiger Aktivität (Grad 2). Hochgradige H.p.-Besiedelungsdichte.“

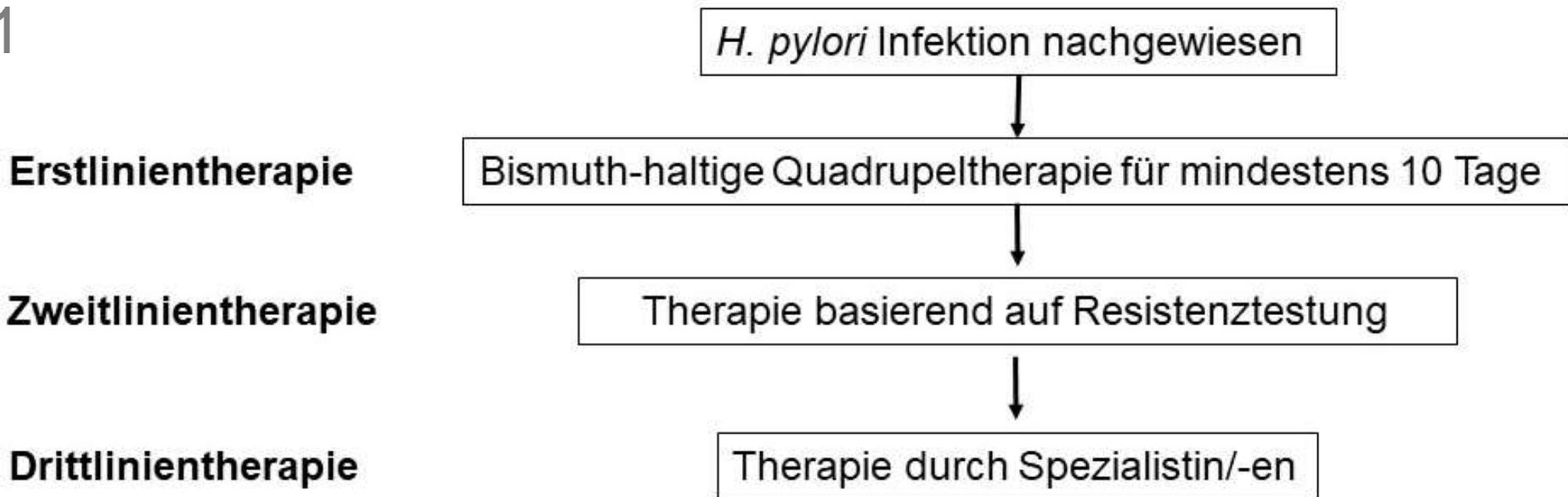
Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1



Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1

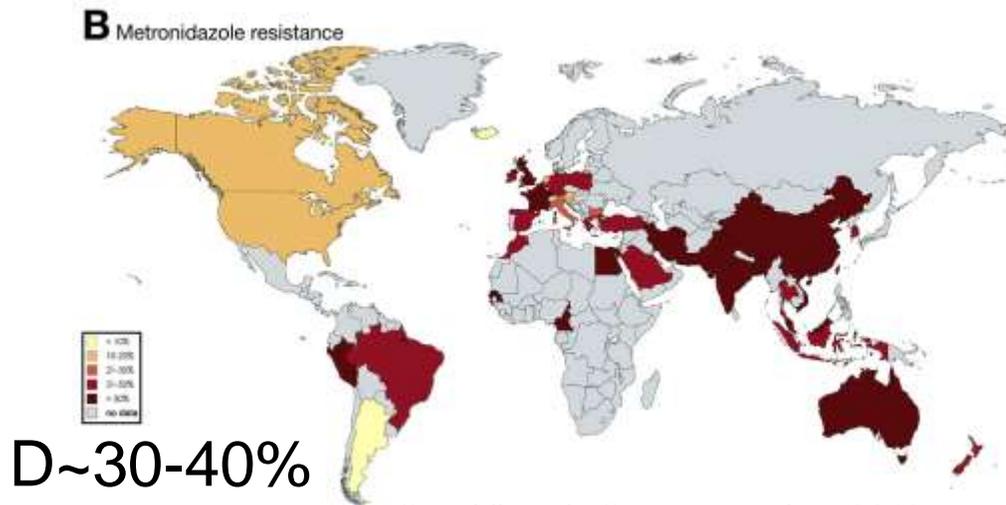
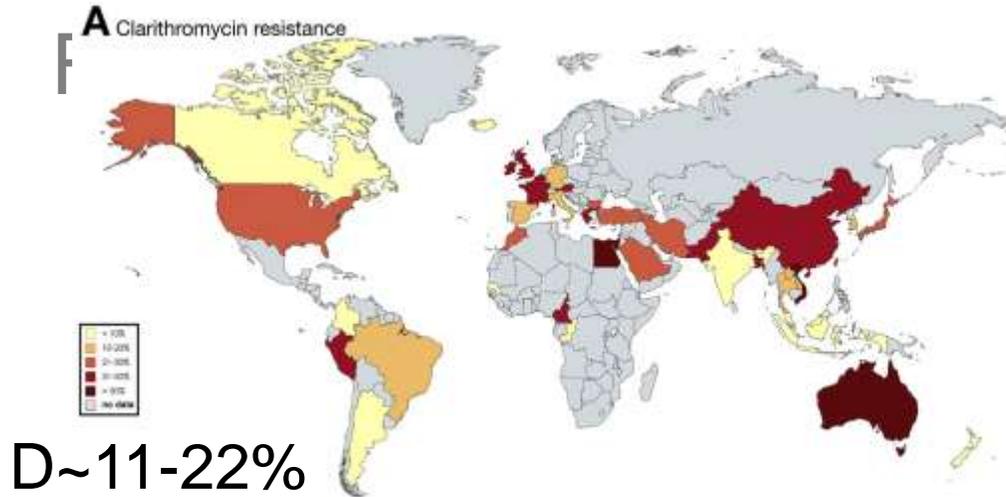


Statement 5.1 (geprüft 2021)

Beeinflussbare Faktoren für die Wirksamkeit einer *H. pylori*-Therapie sind Therapietreue (Compliance), Rauchen und das Ausmaß der Säurehemmung.

[Starker Konsens]

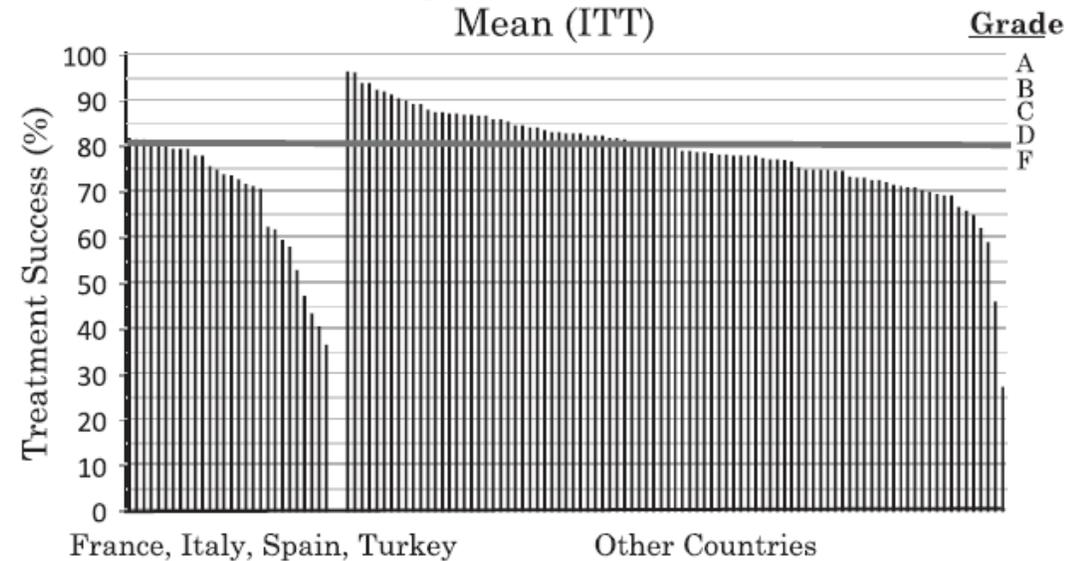
Helicobacter pylori und peptisches Ulkus



Savoldi et al., Gastroenterology 2018

Megraud F et al., Gut. 2013

Historischer Erfolg Triple Therapie („ZacPac“)

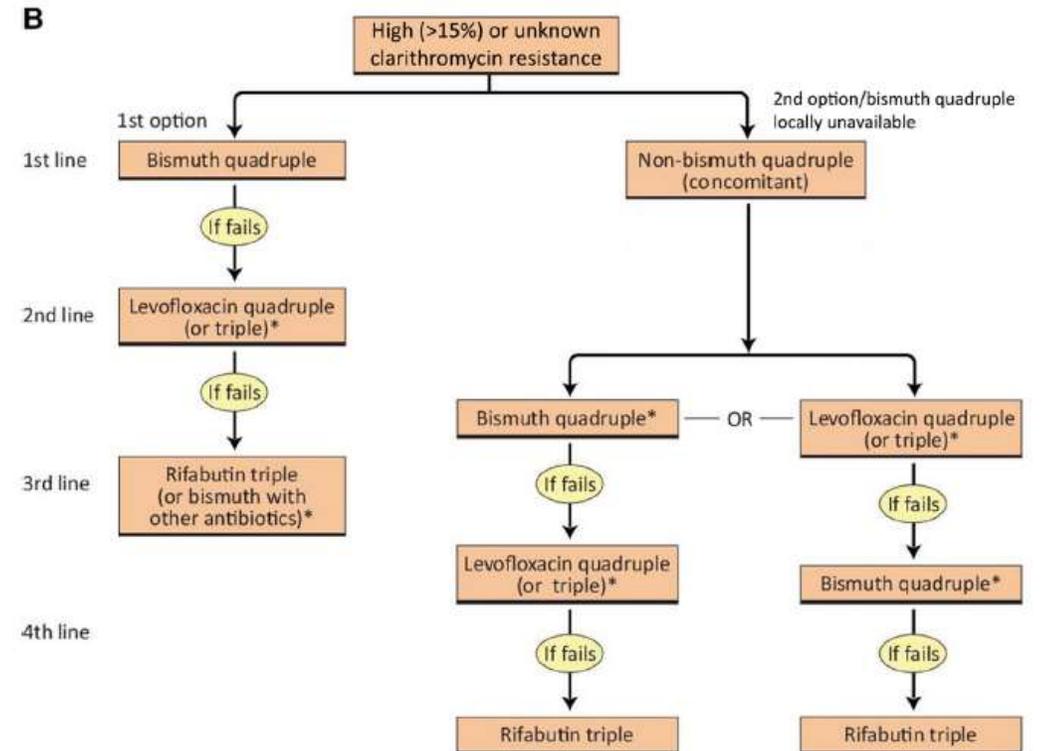
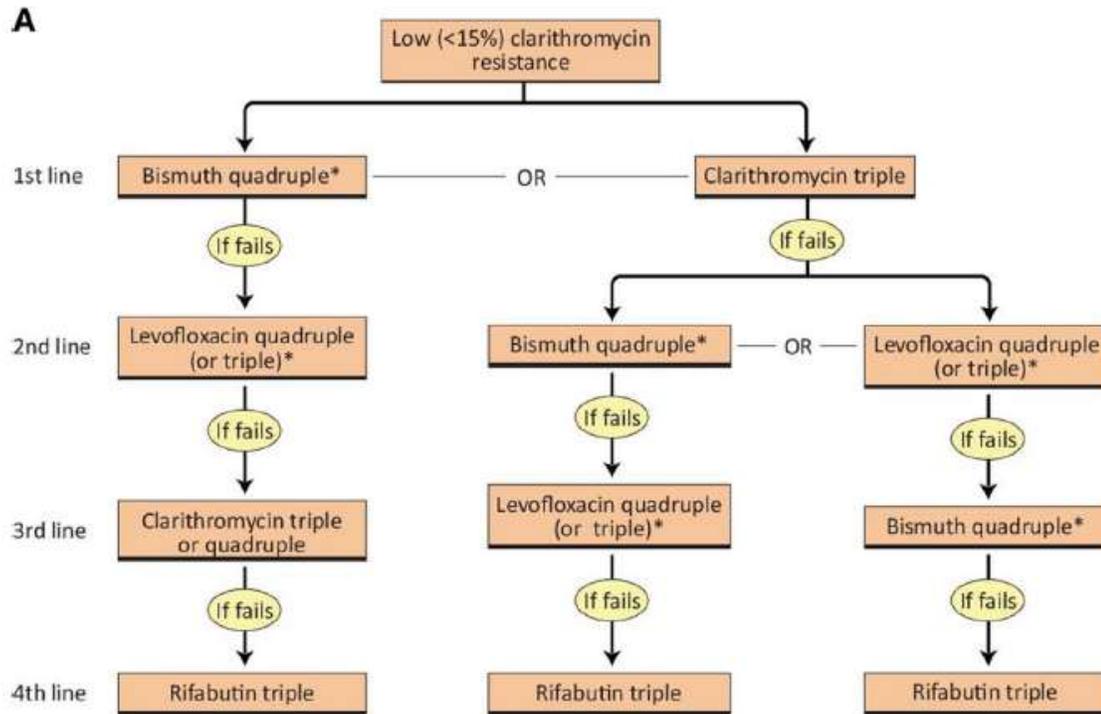


Graham & Fischbach, Gut 2010;59.

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report

Statement 1: It is reasonable to recommend that susceptibility tests (molecular or after culture) are routinely performed, even before prescribing first-line treatment, in respect to antibiotic stewardship. However, the generalised use of such a susceptibility-guided strategy in routine clinical practice remains to be established.



Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1

Kontrolle Therapierfolg?

Empfehlung 5.9 (modifiziert 2021)

Eine Überprüfung des Therapieerfolges soll erfolgen.

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1

Kontrolle Therapierfolg?

Empfehlung 5.9 (modifiziert 2021)

Eine Überprüfung des Therapieerfolges soll erfolgen.

Zwischen Ende einer Antibiotikatherapie und der Überprüfung des Eradikationserfolges sollen mindestens 4 Wochen liegen.

Zwischen Ende einer PPI-Therapie und zuverlässiger Überprüfung des Eradikationserfolges sollen mindestens 2 Wochen liegen. (Siehe auch 2.7)

[Starke Empfehlung, starker Konsens]

- A) Nichtinvasiv: C13-Atemtest, Stuhl-Antigentest
- B) Invasiv bei: MALT-Lymphom, Ulkus duodeni mit Komplikationen und Ulkus ventrikuli

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1

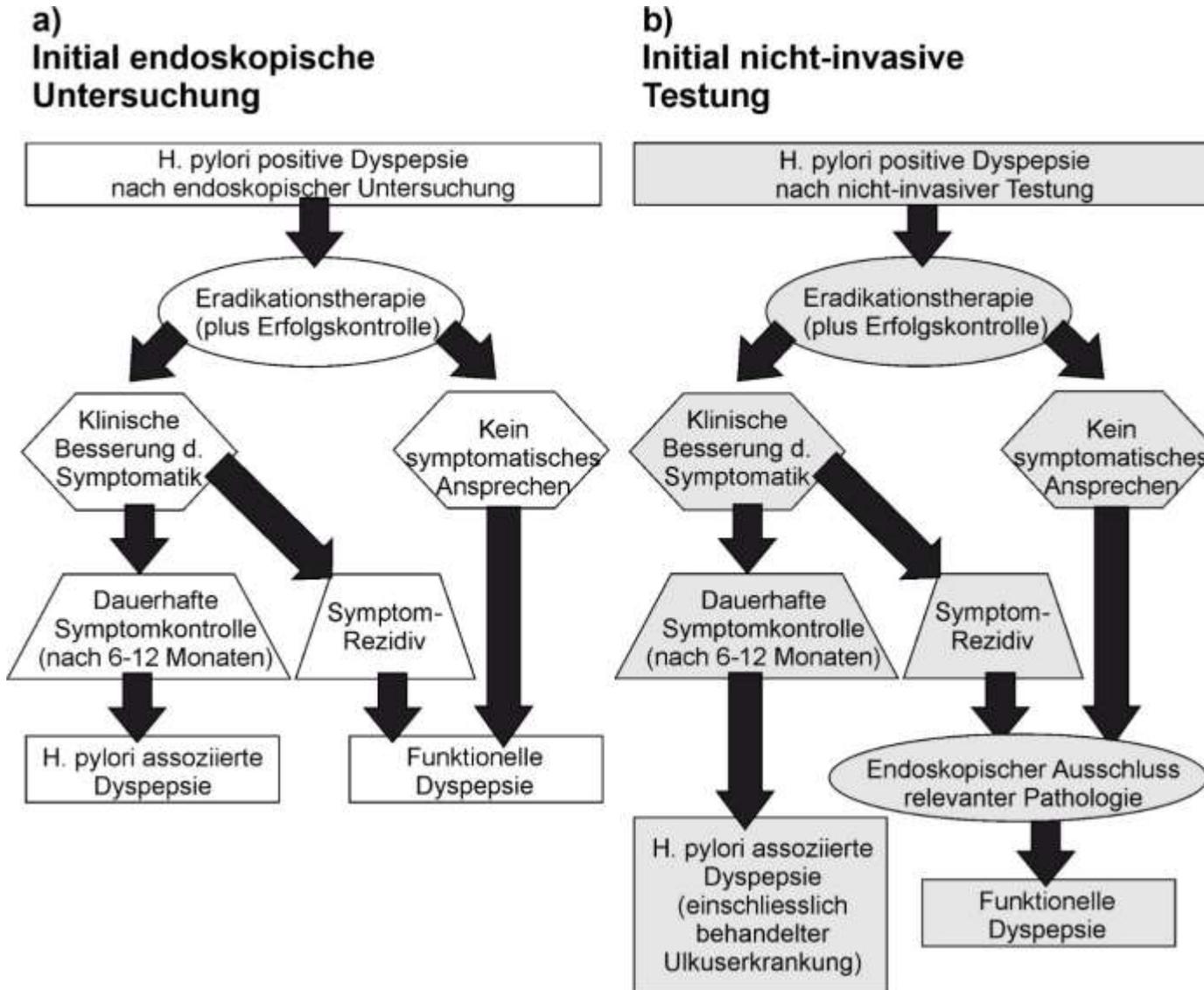
Im abschließenden Gespräch mit dem nun beschwerdefreien Patienten hat dieser noch eine Frage:

„Kann ich mich wieder anstecken und sollen wir mal meine Familie (Frau/Kinder) testen lassen? Beschwerden haben die nicht.“

- Übertragung Mensch-Mensch; oral-oral / fäkal-oral?
- Rezidivinfektionen selten (<1%/Jahr)
- Testung (asymptomatischer) Familienmitglieder allgemein nicht empfohlen; eher individuelle Entscheidung (Magen-Ca Risiko?)

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 1



Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Prävention

Empfehlung 4.2 (neu 2021)

Eine Testung auf *H. pylori* kann asymptomatischen Patienten ab dem Alter von 50 Jahren in einem allgemeinen Vorsorgegespräch, zum Beispiel im Rahmen der kolorektalen Karzinomvorsorge, angeboten werden.

[Empfehlung offen, starker Konsens]

Empfehlung 4.3 (neu 2021)

Serologisch kann durch die Hinzunahme der Pepsinogen-Bestimmung im Rahmen der Testung asymptomatischer Personen eine Identifikation präneoplastischer Veränderungen erreicht werden. Bei erniedrigtem Serumpepsinogen sollte eine nachfolgende Endoskopie mit Biopsieentnahmen erfolgen.

[Empfehlung, Konsens]

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Prävention

Empfehlung 4.4 (neu 2021)

Bei allen Personen mit erhöhtem Magenkarzinomrisiko soll eine Testung auf *H. pylori* erfolgen.

[Starke Empfehlung, starker Konsens]

Ab einem Alter von etwa 40 Jahren sollte primär eine endoskopische-bioptische Untersuchung angeboten werden.

[Empfehlung, starker Konsens]

Erstgradig Verwandte von Patienten mit Magenkarzinom
--

Personen, die in <i>H. pylori</i> -Hochprävalenzgebieten und Hochinzidenzgebieten für das Magenkarzinom geboren und/oder aufgewachsen sind: Asien, Osteuropa, Mittel- und Südamerika
--

Patienten mit fortgeschrittener, korpusprädominanter atrophischer Gastritis mit/oder ohne intestinale Metaplasie (OLGA 3/4, OLGIM 3/4)
--

Patienten mit früheren Magenneoplasien (Adenom, Frühkarzinom) nach endoskopischer Resektion oder Magenteilresektion

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Prävention

Empfehlung 4.5 (neu 2021)

Nach erfolgreicher *H. pylori*-Eradikation soll bei Patienten mit Nachweis fortgeschrittener präneoplastischer Veränderungen an der Magenschleimhaut (OLGA 3/4 bzw. OLGIM 3/4) eine Intervall-definierte endoskopisch-biopsische Untersuchung angeboten werden.

[Starke Empfehlung, starker Konsens]

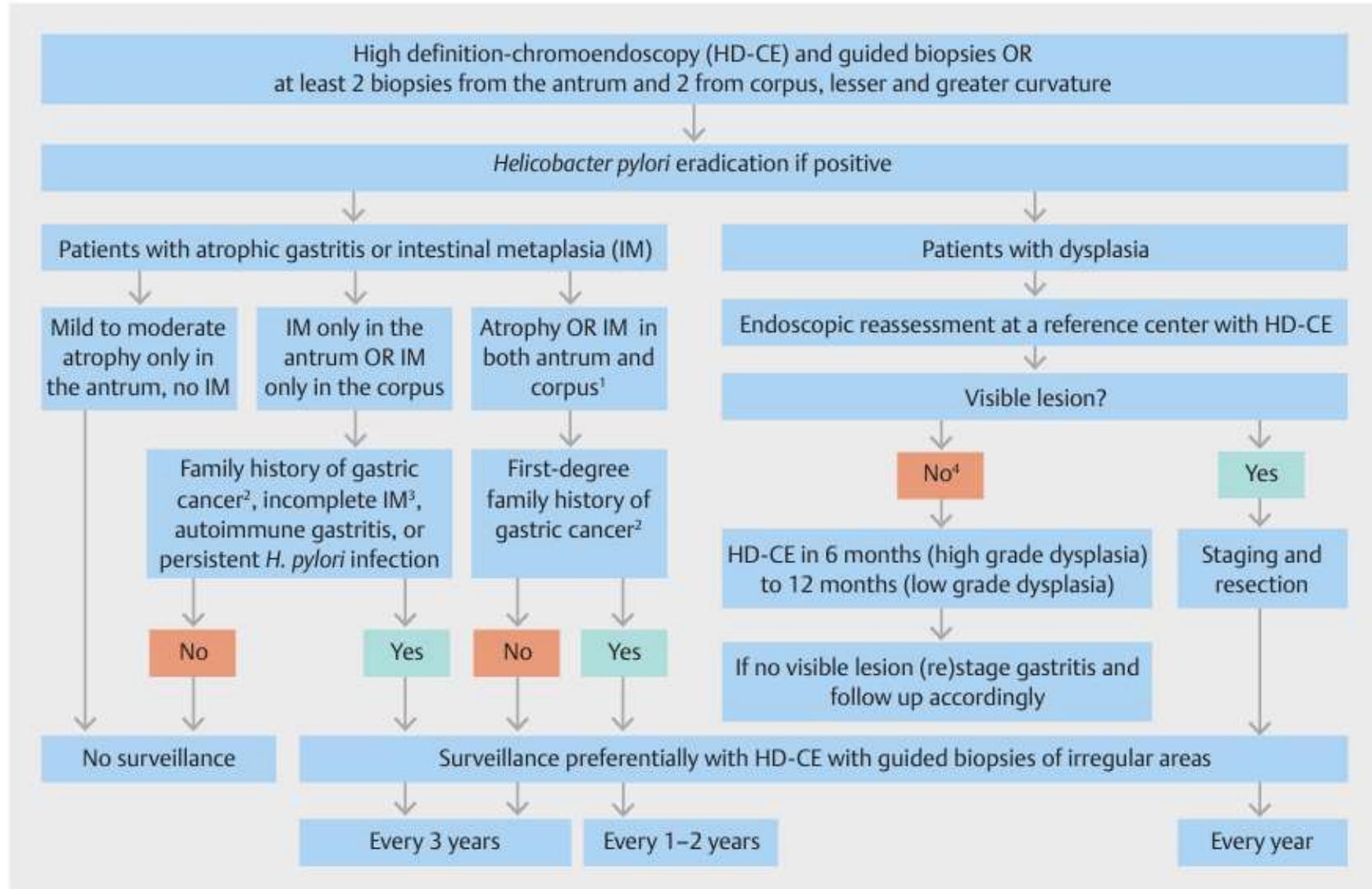
Risikostratifizierung nach OLGA-System:

Die Stadieneinteilung resultiert aus den nach der überarbeiteten Sydney-Klassifikation graduierten mukosalen Veränderungen.

		Korpus			
	Schweregrad der Atrophie	keine Atrophie	geringgradige Atrophie	mittelgradige Atrophie	hochgradige Atrophie
Antrum (incl. Angulusfalte)	keine Atrophie	Stadium 0	Stadium I	Stadium II	Stadium II
	geringgradige Atrophie	Stadium I	Stadium I	Stadium II	Stadium III
	mittelgradige Atrophie	Stadium II	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
	hochgradige Atrophie	Stadium III	Stadium III	Stadium IV	Stadium IV

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Prävention



Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

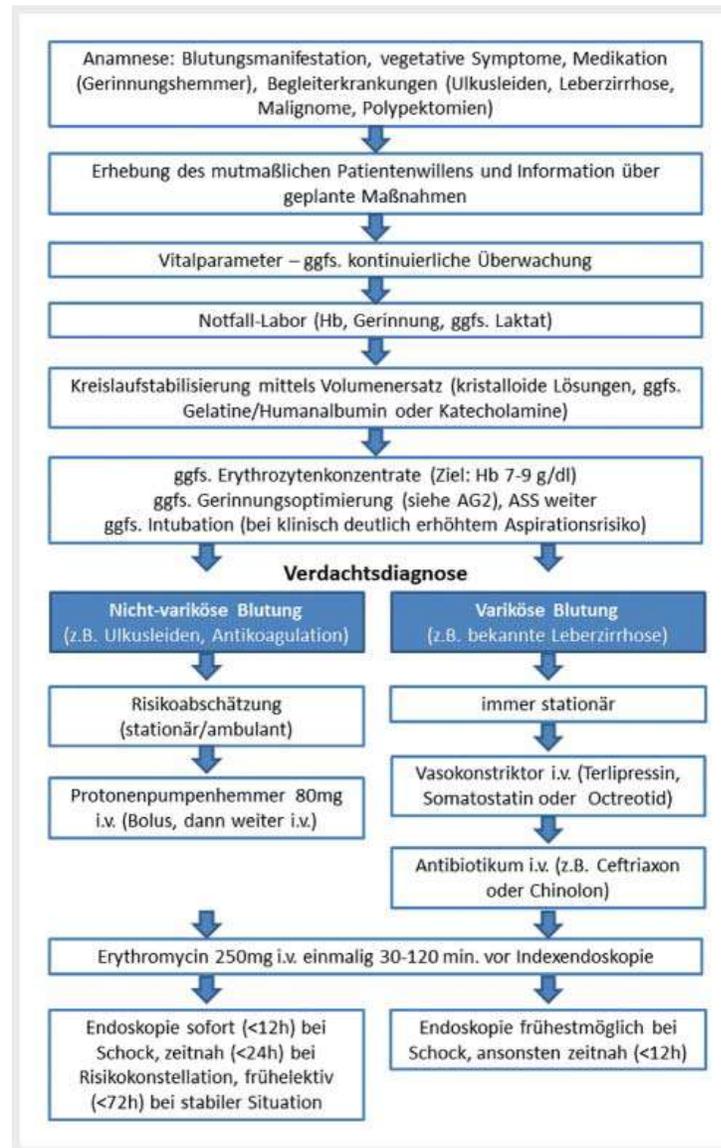
Fall 2

- 63-jähriger Patient stellt sich in der Notaufnahme vor bei Teerstuhl seit 3 Tagen. Schwindel beim Aufstehen.
- 1-G KHK mit Z.n. Stenting 2017, art. Hypertonie, Hypercholesterinämie, Adipositas, Gicht-Anfall (Großzehengrundgelenk rechts) vor 14 Tagen, seither Behandlung mit Diclofenac 75 mg 1-0-1.
- Weitere Medikamente: ASS 100 mg, Simvastatin 40 mg, Bisoprolol 5mg, Ramipril 5 mg
- Vorsorgekoloskopie mit 51 und 61 Jahren in domo jeweils unauffällig, keine Gastroskopie bisher.

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2

→ V.a. (nicht-variköse) obere gastrointestinale Blutung!



Evaluation

Stabilisierung

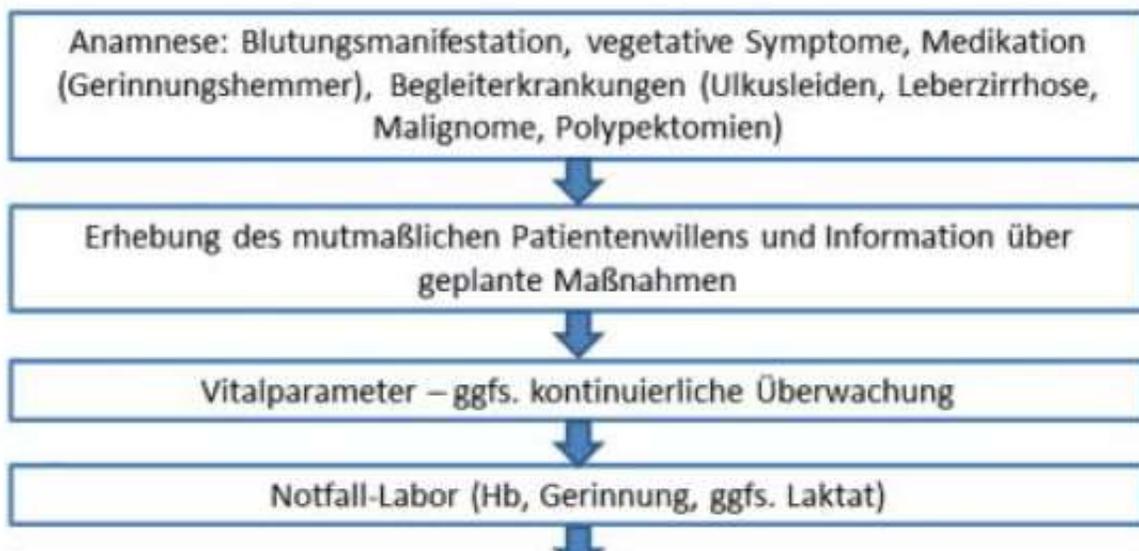
Therapie

Prä-
Endoskopie

Endoskopie

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2



Evaluation:

- (Fremd-)Anamnese
- körperlicher Untersuchungsbefund
- Vitalparameter
- Labor

▶ **Präendoskopische Risikostratifizierung**

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2

Table 1 | Scoring systems

Scoring system	Clinical factors	Parameters	Score
Modified GBS	Pulse	$P \geq 100$	1
	Systolic blood pressure	≥ 100	1
	Blood urea nitrogen (mg/dL)	≥ 30	1
	Hemoglobin (g/dL)	< 10	1
Full GBS (Rockall)	Hemoglobin (g/dL)	< 10	6
	Hemoglobin (g/dL)	$10 - 12$	3
	Hemoglobin (g/dL)	≥ 10 and < 12	1
	Hepatic disease	Present	2
	Cardiac failure	Present	2
	Cardiac failure	Present	1

Rockall-Score: 0-10 Punkte
 Glasgow-Blatchford-Score-Gruppe: 0-1 Punkt
 max. Punktzahl: 16

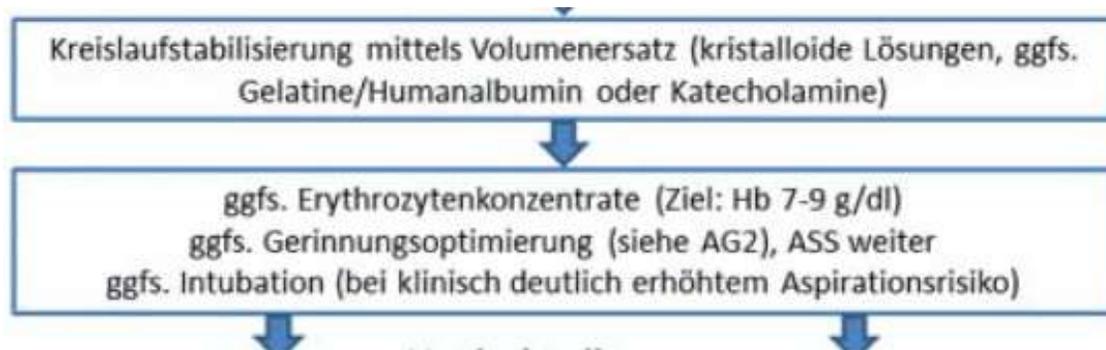
CAVE: Scores ersetzen niemals die klinische Einschätzung!!!

EMPFEHLUNG 4
 Zur präendoskopischen Risikostratifizierung bei vermuteter nicht-variköser oberer gastrointestinaler Blutung kann der (modifizierte) Glasgow-Blatchford-Score (GBS) bestimmt werden. Patienten mit einem (m)GBS von 0–1 können einer ambulanten Gastroskopie im Verlauf zugeführt werden.
Offene Empfehlung, starker Konsens.
 Für die präendoskopische Risikobewertung sollte der Rockall-Score nicht verwendet werden.
Empfehlung, starker Konsens.

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2

Stabilisierung:



- Hämodynamisch instabile Patienten auf **Intensivstation**
- Zwei großlumige venöse Zugänge
- Volumensubstitution (kristalloide Infusionslösung)
- Transfusion
- Intubation bei Schock, Bewusstlosigkeit, Atemwegsmanagement
- Ggf. Katecholamine (passager)

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2



ESTABLISHED IN 1812 JANUARY 3, 2013 VOL. 368 NO. 1

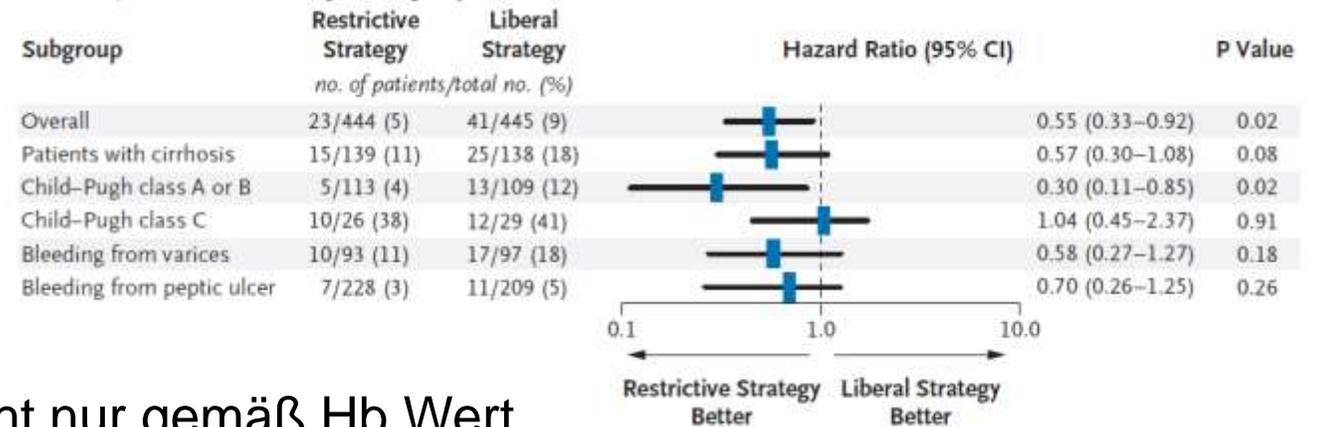
Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding

- Transfusion auch gemäß Klinik und nicht nur gemäß Hb Wert
- generell bei fehlenden Symptomen Transfusionsgrenze bei 7g/dl
- stabile KHK bei 8 g/dl
- akutes Koronarsyndrom: keine Richtlinien > 10 g/dl

Restriktiv: Transfusion bei Hb <7 g/dl vs.

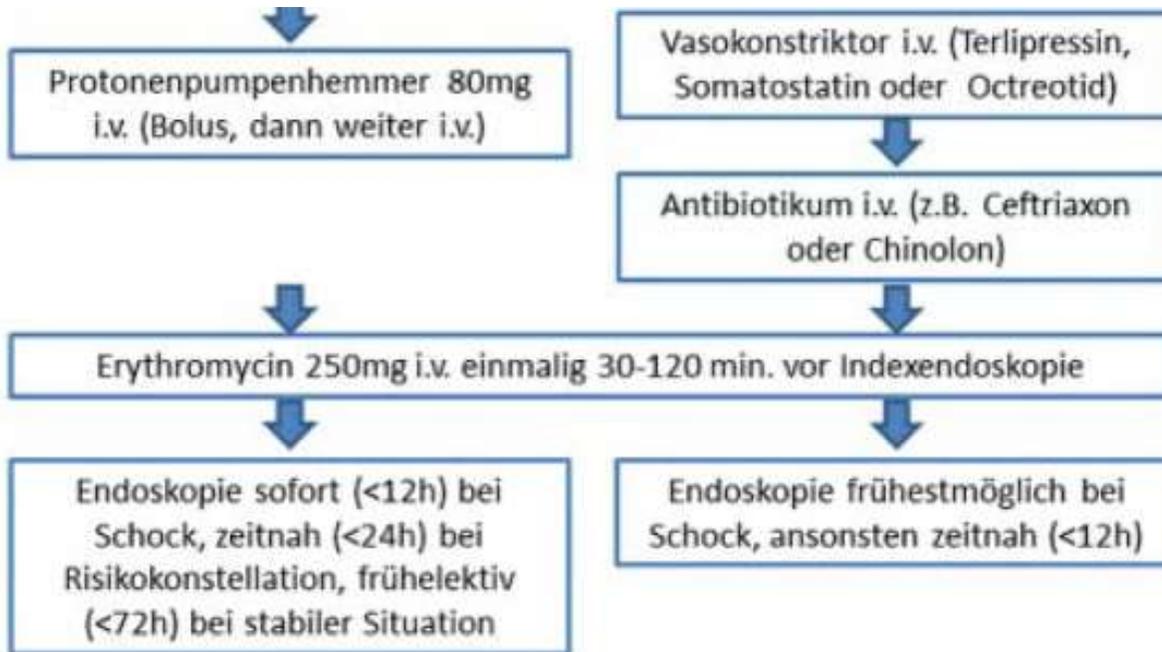
Liberal: Transfusion bei Hb <9 g/dl

B Death by 6 Weeks, According to Subgroup



Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2



Therapie:

- Medikamentös

- Endoskopie

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2

Protonenpumpeninhibitoren (nicht variköse OGIB)

- DGVS: soll gegeben werden
 - ESGE: suggests that pre-endoscopy high dose intravenous proton pump inhibitor (PPI) therapy be considered
- „Downstaging“ der Rate von Blutungsstigmata (aktive Blutung, Blutkoagel oder Gefäßstumpf)
 - Weniger Endoskopische Intervention
 - Kein Einfluss auf Mortalität/Rezidivblutungsrate

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2

Protonenpumpeninhibitoren (nicht variköse OGIB)

- Intravenös
- Bolus 80mg i.v. dann bis zur Endoskopie:
 - Kontinuierlich 8-10mg/h i.v. oder
 - Mittels Bolus-Gaben 3x40 mg/Tag

EMPFEHLUNG 20

Bei vermuteter variköser oberer gastrointestinaler Blutung können Protonenpumpenhemmer verabreicht werden.

Offene Empfehlung, starker Konsens.

Diese sollten aber nicht ohne genaue Überprüfung der Indikation als Dauermedikation fortgesetzt werden.

Empfehlung, starker Konsens.

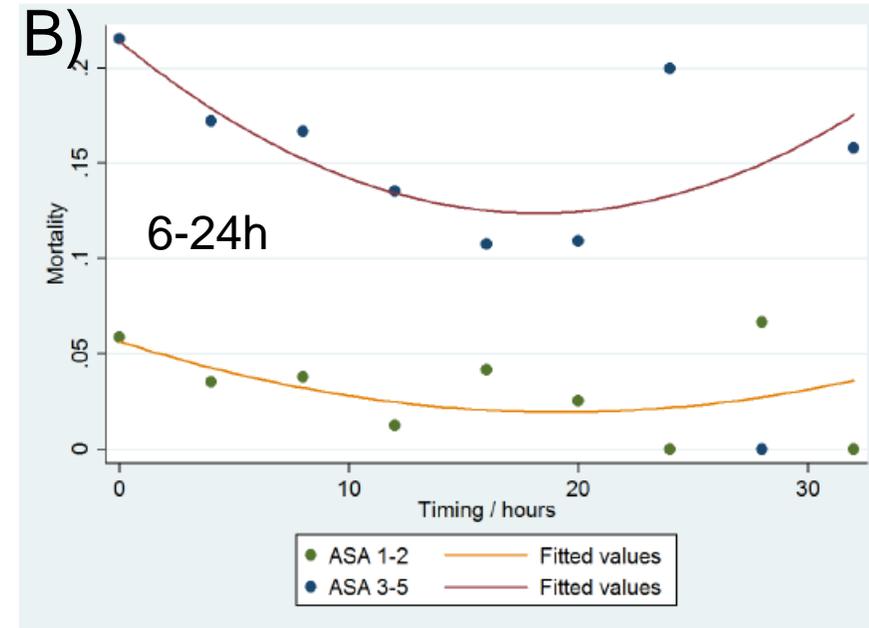
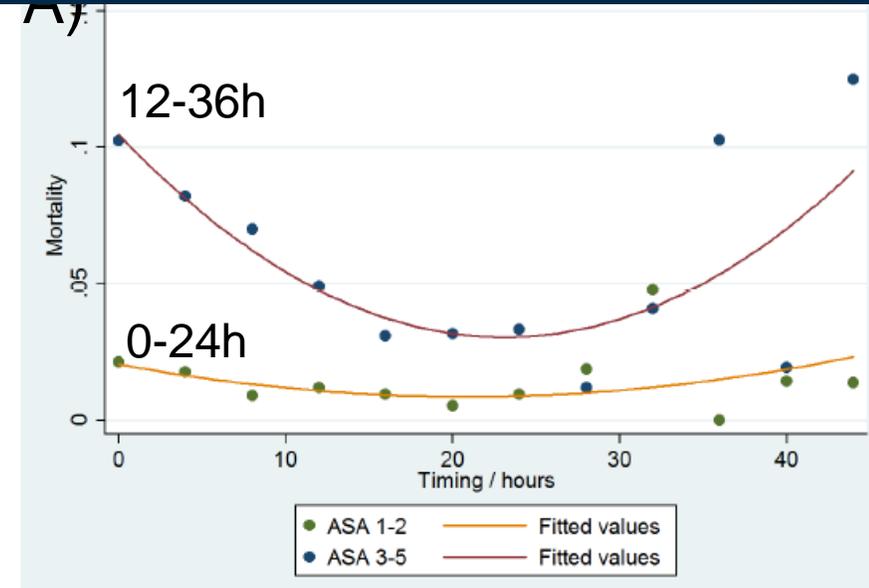
H.p. und peptisches Ulkus

Fall 2

Zeitpunkt Endoskopie?



- n=12.601 Patienten (nationale Dänische DB)
- Blutungen bei pept. Ulcera
- A) Hämodynamisch stabil (9668) vs. B) instabil (2933)
- ASA 1-2 vs. ASA 3-5
- In-hospital und 30-Tages Mortalität



H.p. und peptisches Ulkus

Fall 2

Frühe Endoskopie $\leq 24h$ (aber $>6h$) ausreichend bei Patienten:

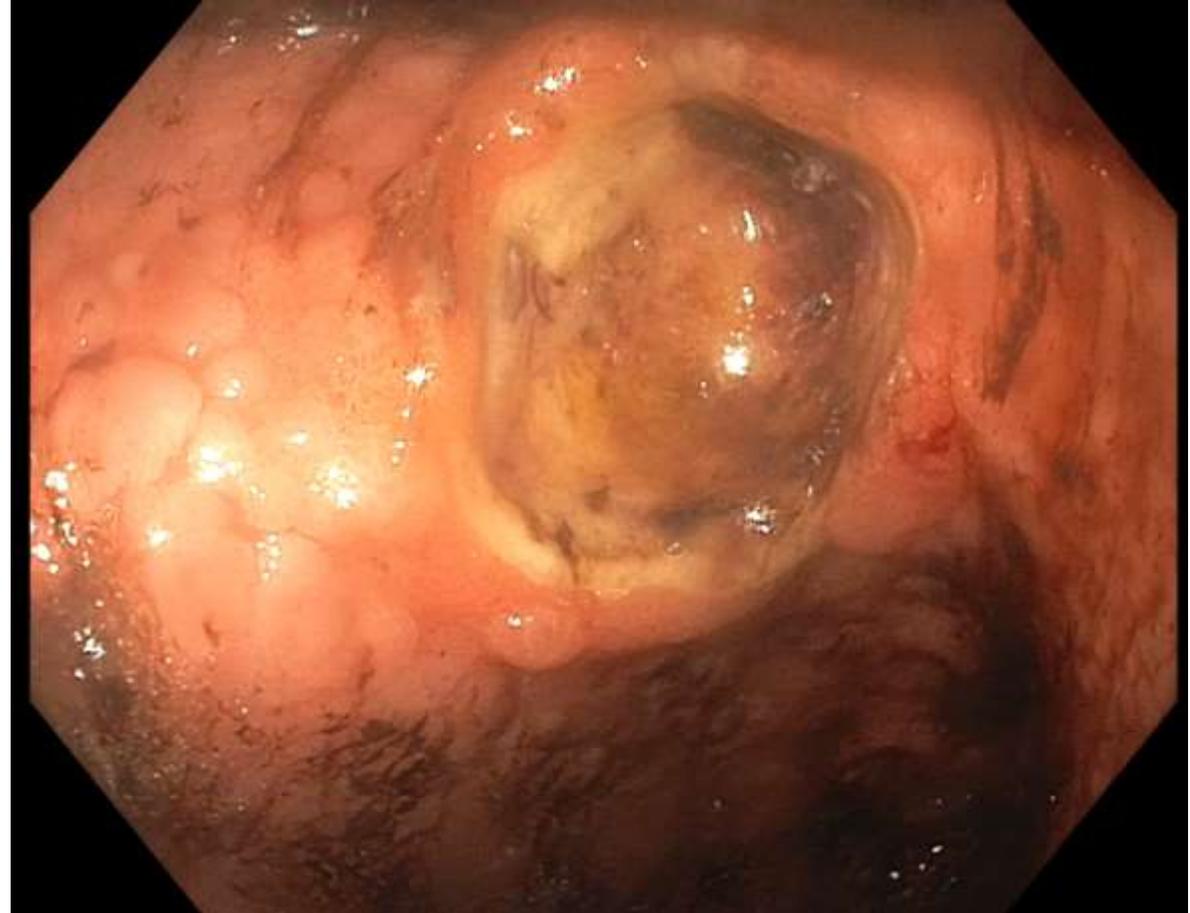
- mit Erstpräsentation einer nicht-varikösen-OGIB
 - und initial erfolgreicher Stabilisierung

„Urgent“ ($<6-12h$) bei Schock mit fehlender Stabilisierung und anhaltenden Blutungszeichen

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

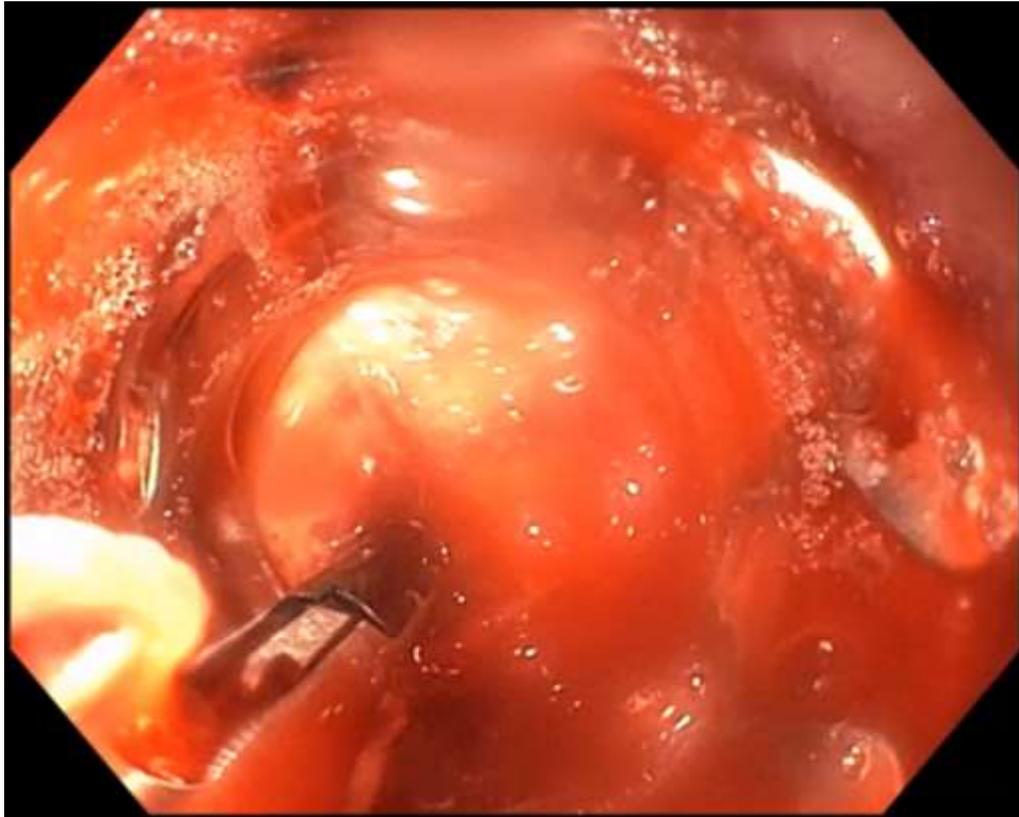
Fall 2

➤ Klassifikation?



Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2



Forrest- Klassifikation

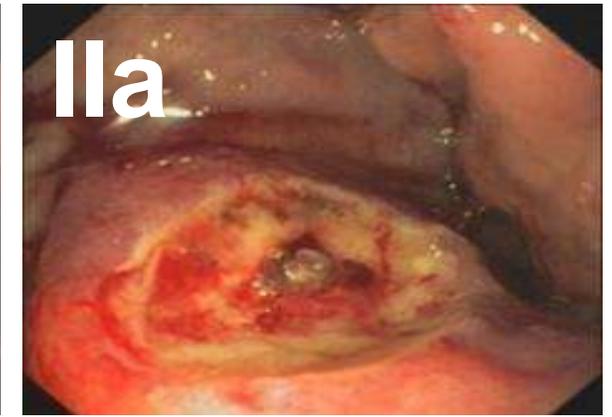
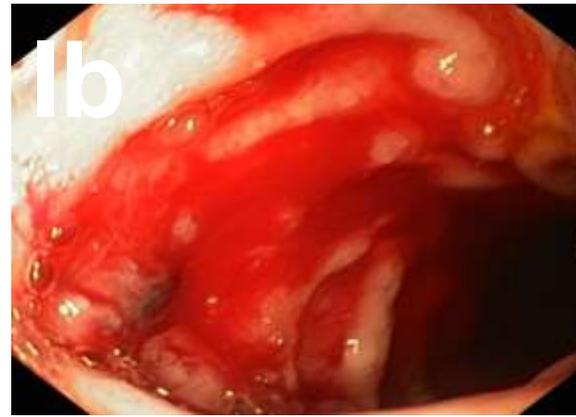
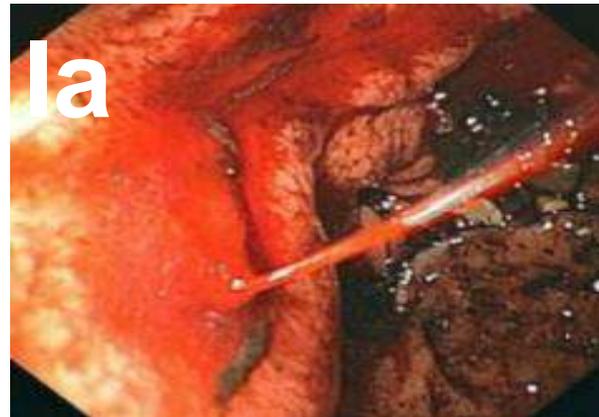
		Risiko Reblutung
I	aktive Blutung	
Ia	spritzende arterielle Blutung	60%
Ib	sickernde Blutung	25%
II	stattgehabte Blutung	
IIa	sichtbarer Gefäßstumpf	20%
IIb	Ulcus mit Koagel bedeckt	30%
IIc	Ulcus mit Hämatin bedeckt	15%
III	Ulcus ohne Blutungszeichen	5%

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

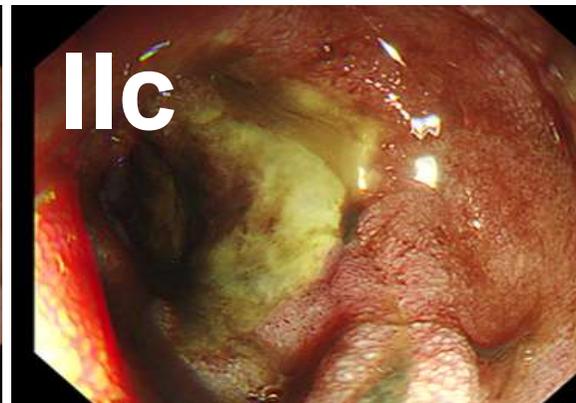
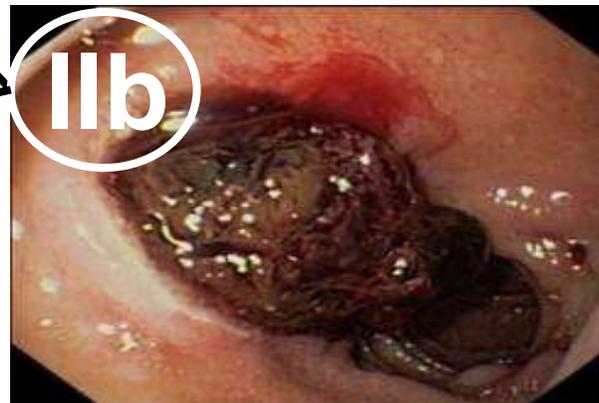
Fall 2

Forrest Klassifikation

Endoskopische
Therapie



Keine
endoskopische
Therapie



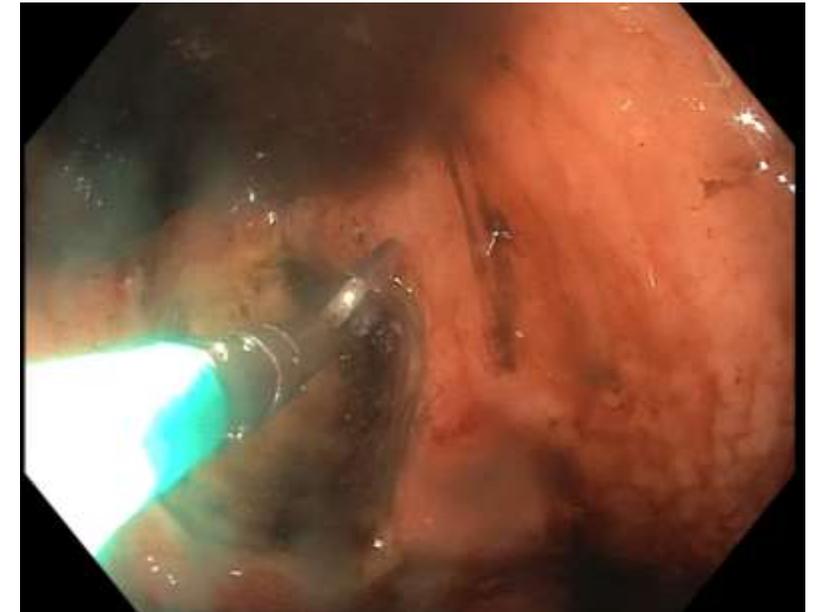
Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2

Endoskopische Therapie?

- Blutstillung bei Forrest Ia, Ib, IIa; Koagelentfernung IIb + Blutstillung
- Unterspritzen zur akuten Blutstillung: Visualisierung ↑
 - Dann immer zusätzlich mechanisch (Clip)
- Im Fall einer initial sicheren Lokalisation:
 - Monotherapie mechanisch/thermisch

In >90% effektive Blutstillung endoskopisch



Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2

Biopsien?

- H.p.-Ausschluss und Ulkus selbst (malignes Ulkus?)
- Ulkus wie biopsieren?
 - Magen bes. > 2cm (bis 10% maligne); nicht Duodenum
 - ≥ 4 Biopsien aus 4 Quadranten Randwall und zusätzlich Biopsien aus Ulkusgrund (DGVS-Leitlinie: mindestens 8 Biopsien)
- Ulkus-Kontrolle?
 - Magen, nach 4-6 Wochen; Duodenal – nur bei Symptomen/Komplik.

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2

Empfehlung 5.8 (modifiziert 2021)

Beim komplizierten *H. pylori*-positiven Ulkus (z.B. Blutung) soll die orale Eradikationstherapie nach definitiver Blutstillung und Wiederaufnahme der oralen Ernährung begonnen werden.

Eine intravenöse *H. pylori*-Eradikationstherapie soll nicht durchgeführt werden.

[Starke Empfehlung; starker Konsens]

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2

Weitere Komplikationen Ulkus?

- Blutung (20%)
- Perforation (5%) / Penetration
- Narbige Stenosen – Obstruktion des Magenausgangs
- Malignes Ulkus

NSAR-bedingte Ulcera:

- Peptische Läsionen nach NSAR-Einnahme häufig
- 15-30% mit endoskopisch evidenten Geschwüren, die häufig symptomlos bleiben
- Ulcera im gesamten GI-Trakt möglich

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2

Kein Helicobacter, keine NSAR?

Entzündliche Erkrankungen

- eosinophile Gastroenteritis
- Morbus Crohn
- Morbus Behcet
- Sarkoidose
- Vaskulitiden

Idiopathisch

Infektionen

- CMV
- HSV
- Candida, EB-Virus, Helicobacter heilmannii, Mucorales, Mykobakterien, Treponema pallidum

Ischämien oder Nekrosen

- kürzlich durchgeführte transarterielle Chemoembolisation (TACE),
- kürzlich durchgeführte perkutane Strahlentherapie oder Radioembolisation (SIRT),
- kürzlich durchgeführtes Coiling (am Magen oder Duodenum)
- Crack-Kokain-Abusus
- Amphetamin-Abusus

Medikamenten-induziert oder -assoziiert

- SSRI

- Biphosphonate, Kalium
- Sirolimus, Mycophenolat,
- Chemotherapie (z.B. 5-FU oder MTX)
- Spironolakton

Neuroendokrine Tumoren bzw. Mediator-induziert

- Gastrinome (incl. MEN-1)
- systemische Mastozytose
- Basophilie bei myeloproliferativen Erkrankungen (basophile Leukämie, CML)

Obstruktion

- Duodenalstenose, z.B. bei Pankreas anulare

Postoperativ

- Antrum-Ausschluss
- Magen-Bypass

Schwere Erkrankungen („Stressulzera“)

- bei Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS),
- Schock mit Hypotension, Sepsis, Polytrauma, Verbrennungen, SHT mit neurochirurgischer OP,
- Leber-/Nierenversagen
- andauernde mechanische Beatmung

Tumorinfiltration

- z.B. bei Pankreaskarzinom

- Sofern keine Ursachen zu finden sind, besteht ein **idiopathisches Ulkus**.

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2 Hätte die Ulkuserkrankung ggf. verhindert werden können?

Statement 7.4 (modifiziert 2021)

Risikofaktoren für das Auftreten von Ulkus-Komplikationen (Blutung und/oder Perforation) sind ein Alter >60 Jahre, eine Ulkus-Anamnese, die Einnahme von gerinnungsaktiven Substanzen (ASS, P₂Y₁₂ Inhibitoren, Antikoagulanzen), das Vorliegen schwerer sonstiger Erkrankungen und das Vorliegen von sonstigen Ulkuserkrankungen (siehe 7.1 und 7.2). Ein erhöhtes Risiko von Ulkus-Komplikationen (Blutung und/oder Perforation) besteht bei Steroiden nur als Komedikation zu NSAR.

[Konsens]

PPI-Prophylaxe:

- bei NSAR-Therapie im Falle von Risikofaktoren.
- Zwei gerinnungsaktiven Substanzen

- Dauerprophylaxe mit einem PPI nach Ulkuserkrankung immer dann, wenn die NSAR-Medikation fortgesetzt wird.

	gastroduodenale Ulzera	Ulkus-Blutung /- Komplikationen
	Alter > 60 Jahre	Alter > 60 Jahre
Risikofaktoren	Ulkus-Anamnese	Ulkus-Anamnese
	Medikamente: nsNSAR, ASS	Medikamente: nsNSAR, ASS, SSRI, P ₂ Y ₁₂ -Inhibitoren, Antikoagulanzen (DOAK, VKA, Heparine, selektive FaktorX- Inhibitoren), systemische Steroide
	Andere Risikofaktoren: schwere Begleiterkrankungen#, schwere psychosoziale Belastungen, Rauchen	Andere Risikofaktoren: schwere Begleiterkrankungen#

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 2 Hätte die Ulkuserkrankung ggf. verhindert werden können?

Empfehlung 3.14 (modifiziert 2021)

Vor einer geplanten Dauermedikation mit niedrig dosiertem ASS sollen Patienten mit erhöhtem Risiko für eine Ulkuserkrankung bzw. Ulkuserkrankung (siehe 7.3 und Tabelle 10) auf eine *H. pylori*-Infektion untersucht und bei Keimnachweis einer Eradikationstherapie zugeführt werden.

[Starke Empfehlung, starker Konsens]

Empfehlung 3.15 (modifiziert 2021)

Vor einer geplanten Dauermedikation mit nicht steroidal Antirheumatika (NSAR) sollen Patienten mit erhöhtem Risiko für eine Ulkuserkrankung bzw. Ulkuserkrankung (siehe 7.2 und 7.3) auf eine *H. pylori*-Infektion untersucht und bei Keimnachweis einer Eradikationstherapie zugeführt werden.

[Starke Empfehlung, starker Konsens]

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Zusammenfassung

Helicobacter Pylori:

- Infektionserkrankung: immer Indikation zur Therapie
- Indikation zur Testung entscheidend
- Invasiv oder nicht invasiv testen (Dyspepsie)
- Biopsieren: mind. 2x Antrum, 2x Corpus (\pm Angulusfalte)
- Corpusdominant: Atrophie – Metaplasie – Ca (Prävention)
- Therapie: empirisch vs. Suszeptibilitätsgesteuert?

Ulkus:

- Schleimhautdefekt \geq Lamina muscularis mucosae
- meist peptisch
- Magen: biopsieren, Kontrolle nach 4-6 Wochen
- Blutung: Präendoskopische Evaluation, Stabilisierung, dann erst Endoskopie (meist innerhalb 24h ausreichend; aber $>6h$)
- Endosk. Blutstillung: Forrest Ia, Ib, IIa; Koagelentfernung IIb
- Prophylaxe mit PPI bei Risikopatienten

Danke für die Aufmerksamkeit

Danke für das Überlassen der Folien an:

PD Dr. med. Simon Nennstiel, Oberarzt Endoskopie

Klinik für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsspital Zürich

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 3

74-Jährige Patientin mit allgemeiner Belastungsschwäche, Konzentrationsstörungen, Antriebslosigkeit, Gangunsicherheit. Zungenbrennen.

Leukozyten	3,2 G/l (4-9)
Erythrozyten	3,3 T/l (4,1-5,4)
Hämoglobin	8,3 g/dl (12-16)
Hämatokrit	40% (37-43)
MCH	41,1 pg (27-32)
MCV	122 fl (82-92)
MCHC	33,8 g/dl (32-36)
Thrombozyten	224 G/l (212)

Folsäure	3,2 ng/ml (>2,5)
Vit. B12	89 ng/l (>400)
Holo-Transcobalamin	6 pmol/l (> 50)

Verdachtsdiagnose? Weiteres Vorgehen?

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 3

- Keine vegane Ernährung
- Keine Blutungszeichen eruierbar, Hämoccult negativ.
- Letzte Koloskopie vor 2 Jahren unauffällig, Gastroskopie noch nie durchgeführt.
- Hashimoto Thyreoiditis (L-Thyroxin); art. Hypertonie (Valsartan)
- Neurologe: Spinale Ataxie, sensomotorische axonale Polyneuropathie

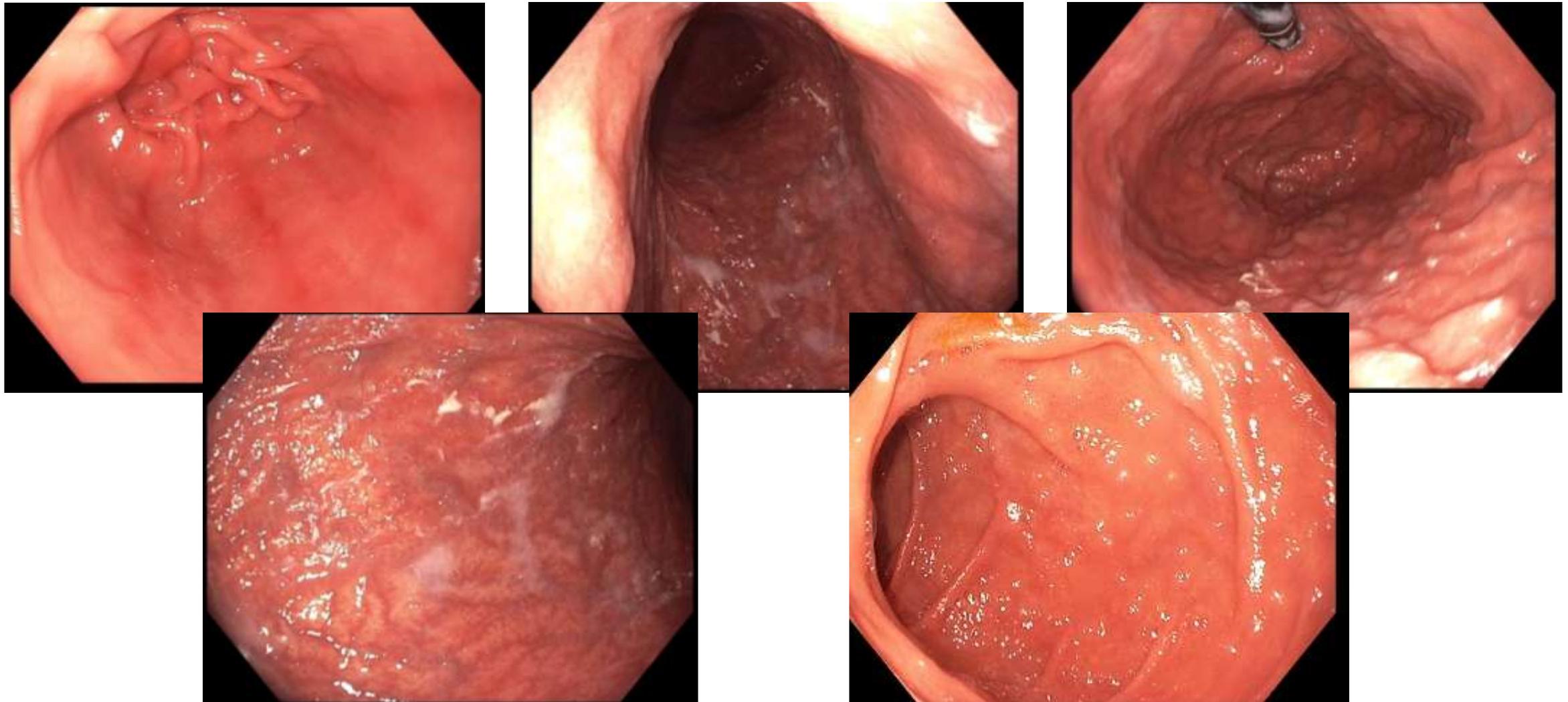


Moeller-Hunter-Glossitis

Dermatologie und
Venerologie, Springer

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 3



Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 3

- Biopsien: mind. 2x jeweils Antrum und Corpus (getrennt)
 - Auffällige Areale gezielt (Metaplasie? IEN?)
- Ggf. Antikörperbestimmung gegen Parietalzellen / Intrinsic Factor

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 3

Atrophe Gastritis

H.p. bedingt (EMAG) - Pangastritis

- erhöhtes Risiko für **Adeno-Ca** um Faktor 2 bis 6 (intest. + diffuser Typ)
- **MALT Lymphom** (Faktor 6); NET

Autoimmun bedingt (AMAG) - Corpus/Fundus - Pseudopolyposis

- niedrigeres Risiko für Ca vom intestinalen Typ
- Gastrin-induzierte EC-Zell Hyperplasie -> **Neuroendokrine Tumore**

Helicobacter pylori und peptisches Ulkus

Fall 3

Therapie? Überwachung?

Vitamin B-12 i.m.

- 1000 µg 1x/Woche bis 6 Wochen bis Blutbildnormalisierung
- Tlw. Auch Woche 1: 1x, Woche 2: 2x; Woche 3-6: 1x
- Initiales Ansprechen? ► Retikulozytenanstieg nach (3)-7-10 Tagen
- Danach alle 1000 µg alle 3-(6) Monate
- In der Anfangsphase immer mit Folsäuresubstitution

RECOMMENDATION

19 Patients with autoimmune gastritis may benefit from endoscopic follow-up every 3 – 5 years.

Low quality evidence, weak recommendation (82% agree [76% strongly or moderately agree]).