

Neue Aspekte zur Ätiopathogenese von Gastritis Typ B und Ulkus

Josef Blessing,
Richard Raedsch;
Günter Bode
und Peter Malfertheiner

Bis vor kurzem wurde allgemein angenommen, daß eine Keimbesiedlung des Magens unter normaziden Verhältnissen nicht möglich sei. Um so überraschender war es daher, daß es Warren und Marshall 1983 gelang, ein Bakterium in der Magenschleimhaut zu identifizieren und anzuzüchten (1, 2). Aufgrund seiner morphologischen Charakteristika und seiner Lokalisation wurde der Keim der Gattung *Campylobacter* (= gebogenes Stäbchen) zugeordnet und zunächst *Campylobacter pyloridis*, später dann *Campylobacter pylori* genannt. Es handelte sich um ein gramnegatives, gebogenes Stäbchen, das nur unter verminderter Sauerstoffspannung auf bluthaltigen Nährböden angezüchtet werden konnte. Nachdem in zunehmendem Maße über ein gehäuftes Vorkommen dieses Bakteriums bei chronischer Gastritis des Antrums sowie bei *Ulcera ventriculi et duodeni* berichtet wurde, erregte die Frage nach dem Einfluß des Keims auf die Genese dieser Erkrankungen weltweites Interesse.

Revision der traditionellen Lehrmeinung zur Genese chronischer Gastritiden und peptischer Ulzera

Die chronische Antrumgastritis (Typ-B-Gastritis) wurde bislang überwiegend als „Refluxgastritis“, in erster Linie durch den galligen Reflux bedingt, aufgefaßt, und das peptische Ulkus des Magens und Duodenums galt explizit als säureinduziert.

Entzündliche Veränderungen und peptische Läsionen der Magen- und Duodenalschleimhaut gehören zu den häufigsten Erkrankungen des gastroenterologischen Formenkreises. Seit der Entdeckung von *Campylobacter pylori* haben mikrobiologische und klinische Forschung eine Reihe neuer Ergebnisse erzielt, die ein umfassenderes Verständnis der Genese von Gastritis Typ B und peptischem Ulkus erlauben. In der vorliegenden Arbeit wird auf der Basis neuer ultrastruktureller und biochemischer Befunde eine Theorie entwickelt, die *Campylobacter pylori* eine Schrittmacherfunktion bei der Ausbildung der entzündlichen und ulzerösen Prozesse im Bereich der Magen- und Duodenalschleimhaut zuweist.

Die Sterilität des Magens unter normaziden Verhältnissen wurde als gegeben vorausgesetzt. Nachdem die Annahme einer Sterilität des Magens nun revidiert werden muß, gilt

es, vor dem Hintergrund einer Besiedlung der Magenschleimhaut durch *Campylobacter pylori* auch die Genese von Gastritis und peptischem Ulkus zu überdenken.

Befall der Magen- und Duodenalschleimhaut durch *Campylobacter pylori*

Die bisher vorliegenden epidemiologischen Daten lassen eine weltweite Verbreitung des Bakteriums erkennen. Das natürliche Reservoir von *Campylobacter pylori* ist bis heute unbekannt. Es ist durchaus möglich, daß der Keim mit der Nahrung eingeschleust wird. Von Interesse ist hierzu eine kürzlich gemachte Beobachtung, derzufolge *C. pylori* in der Lage ist, unter In-vitro-Bedingungen durch Ausbildung revitalisierbarer kokkoider Formen längere Zeit zu überleben (3). Denkbar ist jedoch auch, daß sich *C. pylori* derart an den Menschen adaptiert hat, daß er

außerhalb der Magenschleimhaut noch im Mundhöhlen- und Rachenbereich und an anderen Stellen des Verdauungstraktes vorkommt und direkt von Mensch zu Mensch weitergegeben wird. Außerhalb des Magens und Duodenums wurde das Vorkommen von *C. pylori* in Fallberichten in ektopischen Magenepithelien im Bereich des Oesophagus, des Meckelschen Divertikels und des Rektums beschrieben (4).

In bioptisch gewonnenem Material läßt sich der Keim elektronenoptisch in der Mukuszone beziehungsweise an der Grenze zwischen ober-

Laboratorium für Mikrobiologie und Infektionsepidemiologie, Singen;

Abteilung Innere Medizin II, Gastroenterologie (Direktor: Professor Dr. med. Hans Ditschuneit) der Universität Ulm

flächlicher Zellschicht und Schleimschicht des Magens nachweisen. Er zeigt eine ausgesprochene Affinität zu den mukusezernierenden Zellen, die sich originär im Antrumbereich finden, jedoch bei Ausbildung einer gastralen Metaplasie auch im Duodenum vorkommen können (Abbildungen 1 a, b). Grundlage dieser Assoziation ist möglicherweise die Fähigkeit von *C. pylori*, an species-spezifische Lektine der Magenschleimhaut zu binden.

Ein Vergleich der bisher von verschiedenen Untersuchern innerhalb der Bundesrepublik Deutschland sowie in europäischen und überseeischen Ländern ermittelten Zahlen zur Befallsrate der Magen- und Duodenalschleimhaut weist gegenwärtig noch einige Unterschiede auf, die jedoch mit großer Wahrscheinlichkeit auf unterschiedliche Untersuchungstechniken zurückzuführen sind (5, 6).

Bei eigenen Untersuchungen konnten wir bei Typ-B-Gastritis das Bakterium, abhängig von der Selektion des Krankengutes, in 61 bis 85 Prozent, bei *Ulcus ventriculi* in 67 Pro-

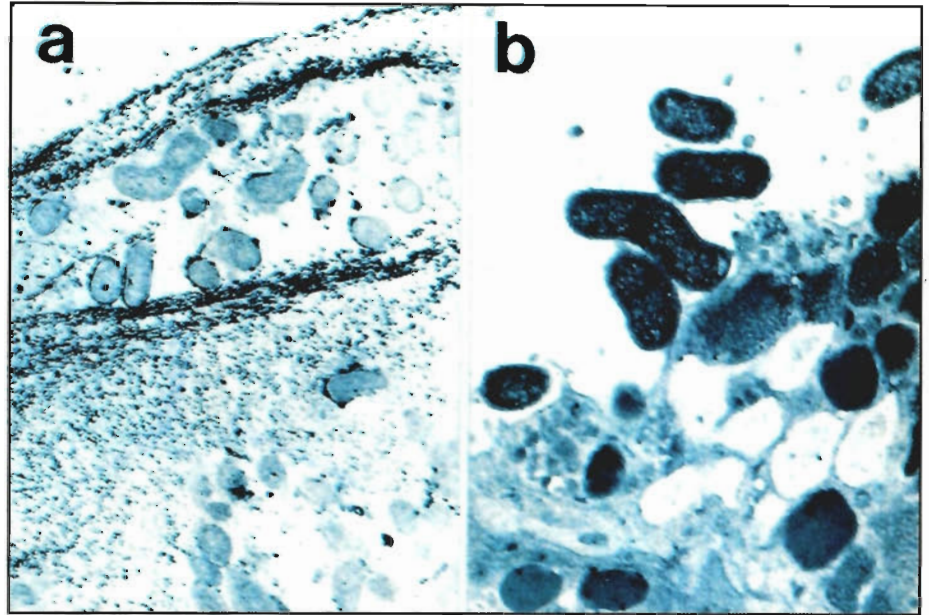


Abbildung 1: a) *Campylobacter pylori*, eingebettet in die Schleimschicht des Magens; b) *Campylobacter pylori* befällt eine Schleimzelle des Antrum-Typs (gastrale Metaplasie bei *Ulcus duodeni* im Bereich des Ulkus-Randes)

zent beziehungsweise 90 Prozent und bei *Ulcus duodeni* in mehr als 90 Prozent der Fälle nachweisen. Bei klinischer Beschwerdefreiheit und histologisch unauffälliger Schleimhaut findet sich der Keim selten (7, 8, 9).

Gastritis histologisch darstellbaren Entzündungszeichen (granulozytäre Infiltration usw.) nach Elimination des Keims wieder zurückbildeten (12, 13, 14).

Durch den Einsatz elektronenoptischer Methoden gelang es uns, interessante Details aus den Wechselbeziehungen zwischen *C. pylori* und den Zellen der Magenschleimhaut zur Darstellung zu bringen. *Abbildung 2* zeigt *C. pylori* im „Netzwerk“ des Magenschleims, den er unter Einsatz seiner lokomotorischen Fähigkeiten leicht zu durchdringen vermag. Das Bakterium hat außerdem aufgrund seines hohen Gehalts an Urease die Möglichkeit, Aminogruppen des Harnstoffs in NH_3 zu überführen und sich auf diese Weise auch im Säuremilieu des Magens für einige Zeit zu behaupten.

Vermittels seiner lophotrichen Begeißelung und seiner proteolytischen Aktivität gelingt es dem Keim, in die Interzellularspalten einzudringen (*Abbildung 3*). Es erreicht diesen Bereich in der Regel durch Überwindung des „tight junction“-Komplexes.

Diese Penetrationsfähigkeit zusammen mit dem Nachweis von *C. pylori*-spezifischen Antikörpern (15) weisen doch auf eine eingreifendere Auseinandersetzung zwischen *C. pylori* und dem infizierten Makroorganismus hin. Hierzu wurde von uns

C.-pylori-assoziierte Veränderungen der Magenschleimhaut

Der Nachweis, daß durch orale Applikation von *Campylobacter pylori* eine Gastritis erzeugt werden kann, wurde durch je einen Selbstversuch von Marshall und Morris

(10, 11) 1985 beziehungsweise 1987 geführt. Durch Instillation von *C. pylori*-Suspensionen in keimfrei entbundene Schweine, Paviane und Rhesusaffen ließ sich dieses Ergebnis im Tierversuch bestätigen. In weiteren Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß sich die im Rahmen einer *C.-pylori*-assoziierten

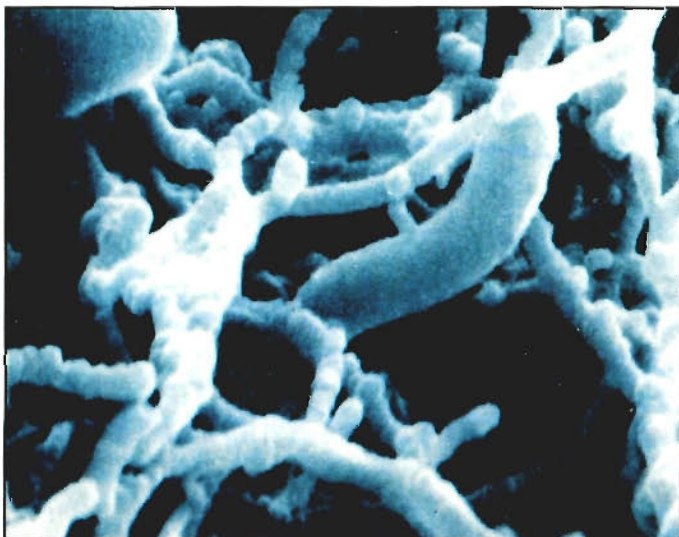


Abbildung 2: *Campylobacter pylori* schlängelt sich durch das ultrafeine Netzwerk des Schleims. Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme

vor kurzem der Befund erhoben, daß C.-pylori-kontaminierte Mägen mit deutlich höheren Lysolecithinkonzentrationen belastet sind als C.-pylori-freie (16). Aus In-vitro-Versuchen ist außerdem bekannt, daß C. pylori in der Lage ist, das Komplementsystem zu aktivieren. Der Schluß ist naheliegend, daß der Keim unter In-vivo-Bedingungen komplementabhängige Entzündungsphänomene induziert, die mit einer Invasion der Magenschleimhaut durch immunologisch aktive Zellen einhergehen. Die lysosomalen Enzyme dieser Zellen und die membranolytische Aktivität von Lysolecithin führen zu Zell-Läsionen, wie sie bei entzündlichen Prozessen im gastroduodenalen Bereich beobachtet werden können.

Für die Genese von Ulzera sind zwei weitere Phänomene von Bedeutung: Zum einen konnte gezeigt werden, daß die Infektion der Mukosa durch C. pylori von einer Modifikation der Synthese und Sekretion des Glykoproteinanteils des Mukus begleitet ist. Zum anderen führt die Ureaseaktivität des Keims zur Bildung von Ammoniumionen und da-

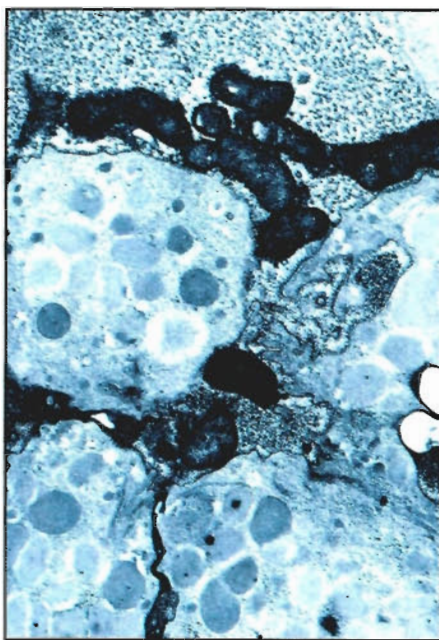


Abbildung 3: Campylobacter pylori durchdringt den „tight-junction“-Komplex

mit zu einer Änderung des pH-Gradienten innerhalb der Mukusschicht. Letzteres ist von einer Rückdiffusion von Protonen in die Mukosa begleitet. Diese Veränderungen reduzieren die zytoprotektive Rolle der gastroduodenalen Mukusbarriere und konditionieren die Mukosa für Ulkusbildungen.

Zusammenhang zwischen der chronischen Gastritis des Antrums und der Genese des Ulcus duodeni?

Bei Vorliegen eines Zollinger-Ellison-Syndroms werden durch den verstärkten Säureanfall im Duodenum gastrale Metaplasien induziert. Entsprechende Veränderungen lassen sich in adäquaten Tierversuchen erzeugen (17). Die metaplastischen Zellen sind überwiegend vom Typ der im Antrum vorkommenden schleimbildenden Zellen, wie sie kürzlich von uns beschrieben wurden (7). Bezüglich der Beteiligung von C. pylori an der Ausbildung chronischer Gastritiden und peptischer Ulzera sind zwei Befunde von Interesse:

Es ist eine schon seit langem bekannte Tatsache, daß ein Ulcus duodeni in der Regel mit einer chronischen Gastritis des Antrums einhergeht. Seitdem es möglich ist, C. pylori nachzuweisen, wurde bei bestehendem Ulcus duodeni mit zunehmender Häufigkeit auch C. pylori in Biopsaten der Begleitgastritis nachgewiesen (6, 18, 19).

Die reziproke Betrachtung dieses Zusammenhanges unter Einbeziehung der gastralen Metaplasien und der vielfach belegten Präferenz von C. pylori für die mukussezernierenden Zellen (vergleiche *Abbildung 4*) veranlaßt uns zu hypothetisieren, daß dieser Keim in der Genese des Ulcus duodeni eine *Schrittmacherfunktion* innehat. Und zwar ist denkbar, daß eine C.-pylori-assoziierte Gastritis des Antrums, die mit der Ausbildung gastral Metaplasien im Duodenum einhergeht, als Streuherd für die Besiedlung der gastral determinierten, mukusbildenden Zellen im Duodenum fungiert.

Eine Schädigung dieser Zellen durch C. pylori (vergleiche *Abbildungen 1 b und 5*) führt zu einer Schwächung der Mukosa, wie wir dies im vorausgehenden Abschnitt beschrieben haben. Im Bereich eines solchen locus minoris resistentiae können zusätzliche Faktoren wie saures Magensekret usw. viel eher zur Wirkung kommen und schlußendlich den manifesten Schleimhautdefekt herbeiführen. ▶

Tabelle 1: Möglichkeiten für den Nachweis von Campylobacter pylori (Gliederung entsprechend der Sicherheit des Nachweises)

Kategorie I: Direkter Keimnachweis

- Anzuchtung aus Magen- und Duodenalschleimhaut-Biopsaten auf bluthaltigen Nährmedien (mit Zusatz von Skirrow-Supplement) unter mikroaerophilen Bedingungen; anschließend Differenzierung
 - biochemisch (spezifische StoffwechsellLeistungen, DNA-Restriktionsanalyse)
 - Resistenzverhalten gegenüber Antibiotika (vergleiche Tabelle 2)
 - Sensitivitäts- und Resistenzprofil von C. pylori

Kategorie II: Elektronenmikroskopie und Immunserologie

- elektronenoptische Identifizierung einschließlich Darstellung der charakteristischen Begeißelung (lophotrich mit kolbenartiger Verdickung an den Enden der Geißeln)
 - Nachweis C.-pylori-spezifischer Antikörper im Serum mit Hilfe von ELISA, KBR und Western Blot

Kategorie III: Indirekte Verfahren zum orientierenden Schnellnachweis

- CLO-Test und vergleichbare andere Tests auf Harnstoff-Agar-Basis
- C-14-Harnstoff-Atemtest (bei Erwachsenen)
- C-13-Harnstoff-Atemtest (bei Kindern und Erwachsenen)
- Lichtmikroskopie von konventionell gefärbten Schnitten der Magenschleimhaut (HE-Färbung, Giemsa-Färbung, Silberfärbung nach Warthin-Starry, Kresylviolett- und Acridinorange-Färbung)

Diagnostische Möglichkeiten zum Nachweis einer C.-pylori-Infektion

Lichtmikroskopisch läßt sich *C. pylori* als gramnegatives, gebogenes Stäbchen darstellen. Überalterte Keime zeigen kokkoide Formen (Abbildung 7). Im Gram-Präparat wie auch im histologischen Bild ist eine Unterscheidung von anderen Campylobacterarten (*C. jejuni* usw.) nicht möglich. Eine sichere Identifizierung des Erregers ist nur durch die Anzüchtung auf bluthaltigen Nährmedien unter reduzierter O₂-Spannung mit anschließender biochemischer und antibiotischer Differenzierung möglich. Als orientierendes Kriterium läßt sich die ausgeprägte Ureaseaktivität des Keims nutzen (Farbumschlag nach rot in einem harnstoffhaltigen Medium, zum Beispiel Christensen Agar).

Die Prädispositionsorte von *C. pylori* sind die Antrumschleimhaut sowie gastrale Metaplasien im Bereich des Duodenums. Der Nachweis des Keims gelingt nur aus endoskopisch gewonnenem Biopsiematerial. Magensaft ist für eine Isolierung ungeeignet, da pH-Werte < 5 für *C. pylori* letal sind. Eine Identifizierung des Bakteriums mit Hilfe des Elektronenmikroskops ist in der Regel erfolgreich. Nach Einbettung von Biopsaten in polymerisierende Kunststoffe und Herstellung von kontrastierten Ultradünnschnitten läßt sich der Erreger in toto wie auch in seinen charakteristischen Details

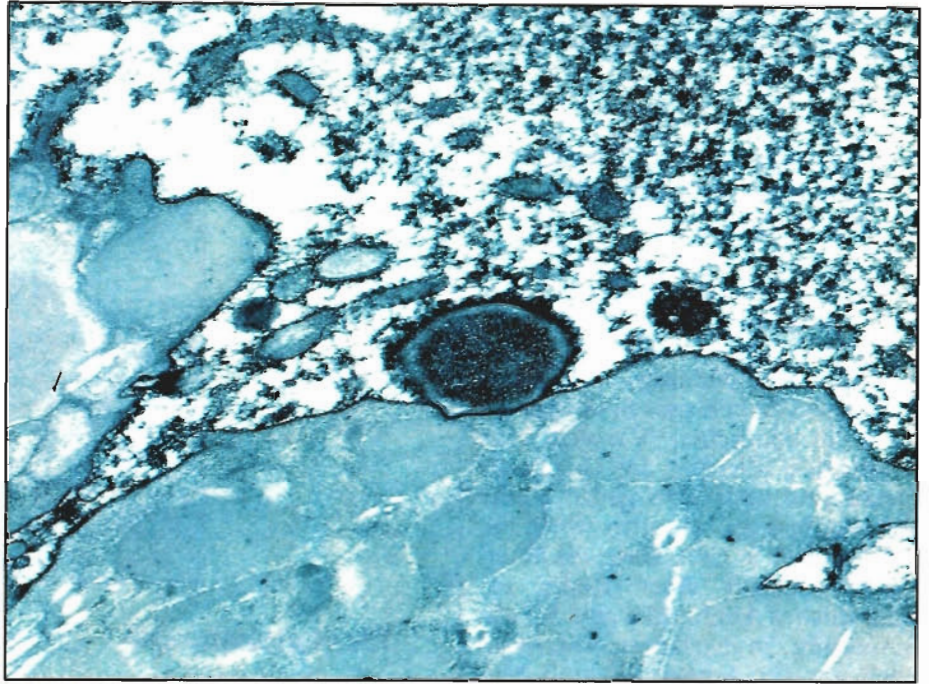


Abbildung 4: Adhäsion von *Campylobacter pylori* an der Zellmembran einer Oberflächenschleimzelle

(vier bis sechs lophotrich angeordnete, umscheidete Geißeln mit kolbenartigen Endverdickungen, den sogenannten terminal bulbs) darstellen (Abbildung 6).

Die serologische Diagnostik erlaubt den Nachweis *C.-pylori*-spezifischer Antikörper, da der Keim außer einer lokalen auch eine systemische Immunreaktion auslöst. Von den bisher eingesetzten Tests (KBR, Immunoblot, ELISA) ist nach den bisher vorliegenden Ergebnissen der ELISA am ehesten für Screening-Zwecke geeignet, da er spezifischer und sensitiver auf *C.-pylori*-assoziierte Antrumgastritis und peptische Ulze-

ra reagiert als die KBR (20). Die Immunoblotmethode, die eine Analyse der Immunantwort gegenüber einzelnen Antigenen ermöglicht, zeigt ein relativ spezifisches Muster im IgG-blot mit einer 110- und einer 63-KDa-Bande, im IgA-blot mit einer 89-KDa-Proteinbande. Die IgM-Antwort weist kein spezifisches Bandmuster auf. Insgesamt ist die IgG-Antwort viel stärker ausgeprägt als die IgA-Antwort.

Sind neue therapeutische Konzepte indiziert?

Die traditionelle Behandlung peptischer Ulzera und chronischer Antrumgastritiden hebt auf die Neutralisierung und Sekretionsverminderung des sauren Anteils des Magensaftes ab. Eine Reihe von Therapiestudien, die seit der Entdeckung von *C. pylori* durchgeführt wurden, zielten jedoch darauf hin, die Auswirkungen einer Keimelimination auf den Heilungsverlauf von Gastritiden, Magen- und Duodenalulcera zu studieren.

Es zeigte sich grundsätzlich, daß eine Elimination von *C. pylori* zu einer Besserung des klinischen und histologischen Befundes bei Typ-B-

Tabelle 2: In-vitro-Sensitivitäts- und Resistenzprofil von *Campylobacter pylori*

sensitiv für	resistent gegen
Amoxicillin	Sulfonamide
Penicillin G	TMP/Sulfamethoxazol
Clindamycin	Vancomycin
Chloramphenicol	Polymixin
Gentamycin	
Erythromycin	
Gyraschemmer, außer	
Nalidixin- und Pipemidsäure	
Tetracycline	
Metronidazol	

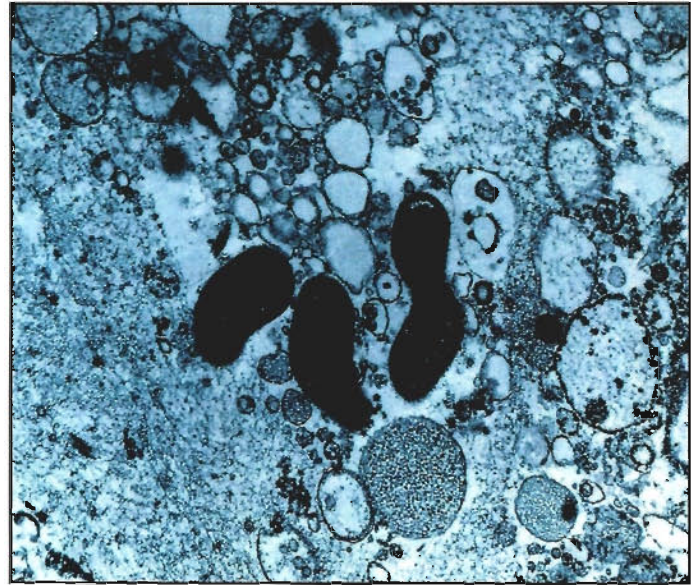
Gastritiden und zur Abheilung von Magen- und Duodenalulzera führte (12, 13, 14, 21, 22, 23).

Therapeutische Effekte von unterschiedlichen Wirksubstanzen

Eine differenzierte Betrachtung der vorliegenden Ergebnisse weist derzeit den Wismutderivaten einen besonderen Stellenwert zu. Diese Substanzen haben sowohl in vitro als auch im klinischen Versuch eine bakterizide Wirkung. Im Gegensatz hierzu sind zwar eine ganze Reihe von Antibiotika in vitro wirksam, nicht jedoch in vivo. Über die In-vitro-Wirksamkeit einer Reihe gebräuchlicher Antibiotika gibt *Tabelle 2* Auskunft. In vivo konnte bislang jedoch nur für Amoxicillin und Metronidazol eine zufriedenstellende Wirksamkeit ermittelt werden. Eine Kombination dieser Antibiotika mit Wismut führte jedoch zu deutlich besseren Ergebnissen (24, 25).

In Vergleichsstudien von Wismutsubcitrat mit Cimetidin und Ranitidin konnte eine eindeutig bessere Wirkung gegen *C. pylori* und eine geringere Rezidivrate der Ulzera duodeni in den mit Wismut behandelten Fällen festgestellt werden (23, 27, 28).

Abbildung 5: *Campylobacter pylori* im Zytoplasma einer mukusezernierenden Zelle



Therapiekontrolle

Aufgrund des hohen Stellenwertes, der den Wismutpräparaten in der Behandlung *C.-pylori*-assoziierter Magen- und Duodenalerkrankungen heute zukommt, ist es allerdings von außerordentlichem Interesse, die Konzentrationen, die das Schwermetall im Serum behandelter Patienten erreicht, zu kennen, um therapeutisch auf der sicheren Seite zu sein. Da der toxische Bereich bei 50 bis 100 µg/l Plasma beginnt, sollten in unsere Therapiemaßnahmen,

vor allem bei wiederholter Verabreichung von Wismutsalzen, Wismutspiegelbestimmungen mit aufgenommen werden, für die wir eine hochsensitive und präzise Methode entwickelt haben (26).

C. pylori als Schlüssel zum Verständnis chronisch entzündlicher Veränderungen der Magen- und Duodenalschleimhaut

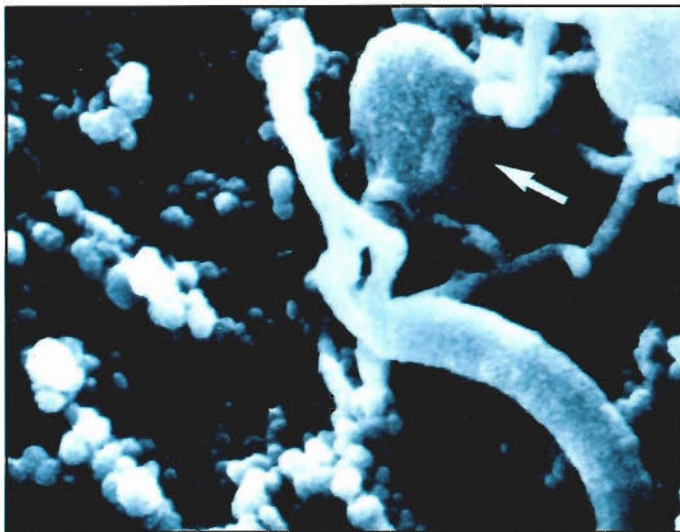
Die einzigartige biochemische und morphologische Ausstattung von *C. pylori* ermöglicht ihm die Ansiedlung an einem bis vor kurzem unbekanntem und für andere Keime refraktären „Biotop“ des menschlichen Organismus. Die Sekretion hämolytisch wirkender wie auch anderer, bisher noch nicht näher charakterisierter Toxine, die Induktion erhöhter Lysolecithinkonzentrationen und eine durch Komplementaktivierung induzierte Entzündungsreaktion führen über die Läsion von Schleimhautepithelien und die Einwanderung immunologisch aktiver Zellen zu einer chronischen Entzündung der befallenen Schleimhautbezirke.

Die spezifische Affinität des Keims zu den mukusezernierenden Zellen, für die auf molekularer Basis Lektine eine wichtige Rolle spielen, liefert einen neuen Aspekt für das



Abbildung 6: *Campylobacter pylori* mit zahlreichen Geißeln. Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme

Abbildung 7: *Campylobacter pylori* tritt als stoffwechselaktives gebogenes oder spiralgelichtetes Stäbchen oder als kokkoides (stoffwechselreduzierte) Form (Pfeil) auf. Kokkoiden Formen können durch Überalterung von Kulturen, Züchtung in Mangelmedien oder durch Einwirkung subletaler Antibiotikadosen induziert werden und sind eine uneinheitliche Population. Elektronenoptisch lassen sich etwas größere, wenig elektronendichte Formen mit verbreitertem periplasmatischem Raum von kleineren Formen mit elektronendichtem Cytoplasma unterscheiden



Verständnis der Entstehung peptischer Ulzera. Durch den Befall dieser Zielzellen werden Synthese und Sekretion des Glykoproteinanteils des Mukusmodifiziert sowie durch die Anreicherung ureaseinduzierter Ammoniumionen der pH-Gradient innerhalb der Schleimschicht verändert.

Auf der Basis einer derartigen Resistenzminderung der schützenden Schleimschicht ist über eine vermehrte Protonenrückdiffusion ein löslicher Effekt durch azides Magensekret an Stellen mit besonders ausgeprägtem *C. pylori*-Befall denkbar. Außerdem stellen alle Bezirke im Bereich des Duodenums, in denen gastrale Metaplasien auftreten, eine Besiedlungsmöglichkeit für *C. pylori* und damit einen Prädispositionsort für die Entstehung eines peptischen Ulkus dar.

Das weitere Fortschreiten auf dem Weg der Erkennung der wahren Bedeutung von *C. pylori* als neuem Glied mit Schrittmacherfunktion in der Kausalkette gastritischer und ulzeröser Veränderungen der Magen- und Duodenalschleimhaut wird zusätzliche neue diagnostische und therapeutische Möglichkeiten eröffnen. Insbesondere ist auch eine Aufklärung der Rolle der kokkoiden Formen von *C. pylori* von Bedeutung. Es ist bisher nicht bekannt, ob und inwieweit dieser Polymorphismus von *C. pylori* insbesondere in bezug auf die Kontamination von Nahrungsmitteln und Wasser von

epidemiologischer Bedeutung ist. Daß die stoffwechselreduzierten, kokkoiden Formen als Reservoir für Reinfektionen dienen könnten, ist derzeit noch nicht eindeutig belegbar, aber durchaus denkbar.

Was die Therapie von Gastritis und Ulcus ventriculi et duodeni betrifft, hat *C. pylori* bereits eine gewisse Neuorientierung gebracht. Es muß jedoch die nach wie vor nicht beseitigte Rezidivneigung dieser Erkrankungen, basierend auf einer posttherapeutischen Wiederbesiedelung der Schleimhaut durch *C. pylori*, ein Ansporn dafür sein, die therapeutischen Möglichkeiten unter Erprobung von Langzeittherapien sowie der Entwicklung neuer Substanzen einschließlich einer aktiven Vaccine weiter zu optimieren.

Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis im Sonderdruck, anzufordern über die Verfasser.

Anschriften für die Verfasser:

Prof. Dr. med. Josef Blessing
Arzt für Laboratoriumsmedizin
Mikrobiologie und
Infektionsepidemiologie
Schaffhauserstraße 95-97
7700 Singen/Htwtl.

Privatdozent Dr. med.
Peter Malfertheiner
Innere Medizin II
Abteilung Gastroenterologie
Universität Ulm
Steinhövelstraße 9
7900 Ulm/Donau

Hygienische Gefahren bei Ozontherapie

Im Rahmen eines Sachverständigengutachtens anlässlich eines Prozesses wegen Spritzenabszeß nach Injektion eines Eigenblut-Ozon-Gemisches habe ich die Bedienungsanleitung von Geräten überprüft, mit deren Hilfe man Ozon herstellen kann (zum Beispiel Ozonosan). Darin heißt es unter anderem wörtlich: „Spritzenadapter, Schraubanschluß und Beutelventil lassen sich heißluftsterilisieren (180°C) oder z. B. mit dem Braun-Desinfektionsmittel ‚Helix I‘ reinigen und desinfizieren“ . . . „Im Anschluß daran läßt sich auch Ozon selbst durch Spülen mit ozontem Wasser als Desinfektionsmittel verwenden.“

Diese Angaben sind teilweise lückenhaft, teilweise sogar falsch. Bei der Heißluftsterilisation muß nicht nur die Temperatur, sondern auch die Einwirkungszeit angegeben werden. Ein Spritzenadapter, der für Spritzen verschiedener Patienten benützt wird, muß sterilisiert und darf nicht nur desinfiziert werden. Bei intramuskulären Injektionen müssen sämtliche Keime einschließlich Viren und Sporen abgetötet werden; dies ist nur durch Sterilisation, nicht aber durch Desinfektion möglich. Die empfohlenen Desinfektionsmittel haben erhebliche Wirkungslücken, unter anderem auch gegen Hepatitis-B-Viren und vor allem auch Sporen. Mit „ozontem Wasser“ läßt sich niemals eine Desinfektion, zum Beispiel des Gerätes oder von Schläuchen etc., erreichen. Ozon hat zwar eine gewisse keimreduzierende Wirkung, die jedoch zur Desinfektion entsprechend den Richtlinien des Bundesgesundheitsamtes und den Prüfrichtlinien der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie keineswegs ausreicht.

Es wird den Kollegen, die Ozontherapie anwenden, dringend empfohlen, sich von einem Hygieniker bezüglich der Anwendungssicherheit ihres Gerätes beraten zu lassen.

Prof. Dr. med. Franz Daschner
Leiter der Klinikhygiene
Universitätsklinikum Freiburg