Auf *Helicobacter pylori* kommt's an

Mehr Magenkrebs durch Alkohol – aber nicht bei jedem!

Alkohol fördert die Entstehung von Magenkarzinomen. Der Effekt scheint sich aber nur bei Menschen bemerkbar zu machen, die nicht mit *Helicobacter pylori* infiziert sind.

Zwei Metaanalysen haben den Konsum von Alkohol als Risikofaktor für Magenkrebs ausgewiesen. Trotzdem ist der Zusammenhang umstritten: Die International Agency for Research on Cancer (IARC) hat Widersprüche in den publizierten Daten festgestellt. Einer Studie aus Korea zufolge könnten die unterschiedlichen Ergebnisse mit dem *Helicobacter* (H.)-*pylori*-Status zusammenhängen. Nur bei Teilnehmern ohne den Magenkeim war starker Alkoholkonsum mit einer erhöhten Magenkrebsrate assoziiert.

In der Gesamtkohorte mit 18.863 Probanden, darunter 403 Magenkarzinom-

patienten, war das Risiko für den Krebs signifikant erhöht, wenn Alkohol seit mehr als 30 Jahren, mindestens siebenmal pro Woche oder in einer Menge von mindestens 55 g bei einer einzelnen Gelegenheit (Binge-Drinking) konsumiert wurde.

Wie ist der Zusammenhang?

Für 949 Personen, einschließlich 266 an Magenkrebs erkrankten, waren Daten zum H.-*pylori*-Status vorhanden. Berücksichtigte man diese Information sowie Alter, Geschlecht, BMI, Bildungsniveau und Rauchstatus der Teilnehmer, waren die Assoziationen zwischen Alkoholkonsum und Krebsraten nicht mehr signifikant. Nur Teilnehmer, die keine H.-*pylori*-spezifischen IgG-Antikörper aufwiesen, steigerten durch starken Alkoholkonsum ihr Magenkrebsrisiko: Bei mindestens sieben alkoholischen Getränken pro Woche war

das Risiko rund 3,5-mal und bei Binge-Drinking rund 3,3-mal so hoch wie bei Alkoholabstinenz. Bei den Patienten mit IgG-Antikörpern, die mit H. *pylori* infiziert waren, zeigte sich keinerlei Korrelation zwischen Trinkverhalten und Krebsrate. Warum aber sollte Alkohol bei Menschen mit einer H.-*pylori*-Infektion weniger Schaden anrichten als bei nicht infizierten? Die Studienautoren um Seung-Hyun Ma vermuten antimikrobielle Effekte von Alkohol auf den Magenkeim. Hinweise auf eine solche Wirkung hätten sich auch in anderen epidemiologischen Studien ergeben. (BS)

Ma SH et al. *BJC* 2015; online 17. September. doi: 10.1038/bjc.2015.333

© dethchimo - Fotolia

nicht mehr als Standard festgelegt wurde, bleibt abzuwarten, ob nicht doch bei schwer zu behandelnden Patienten mit Genotyp 3 (vorbehandelt mit fortgeschrittener Leberfibrose/Zirrhose) eine Triple-Therapie effektiver und kostengünstiger ist.

Ist SVR12 ein sicherer Marker für die Ausheilung einer Hepatitis C?

Zahlreiche interferonfreie Therapieregime sind seit 2014 für die Behandlung der chronischen Hepatitis C zugelassen worden. Inzwischen wird die Ausheilung einer chronischen Hepatitis C regelhaft 12 Wochen nach Therapieende (SVR12) im Gegensatz zur interferonbasierten Therapie (SVR24) dokumentiert. Inzwischen liegen insbesondere für Sofosbuvir Daten von mehr als 3000 Patienten aus Phase-I-III-Studien mit einer SVR12 vor [10]. Ein später Relapse mehr als 12 Wochen nach Therapieende trat nur bei 0,17% der Patienten auf. Die meisten Virämien, die mehr als 12 Wochen nach Therapieende auftraten, waren auf Neuinfektionen zurückzuführen. Somit kann mit sehr hoher Wahr-

scheinlichkeit für eine Sofosbuvir-basierte Therapie eine Ausheilung der Hepatitis C bereits 12 Wochen nach Therapieende vorhergesagt werden.

Praxisrelevanz & Fazit

Nach der Evolution der interferonfreien Therapie der chronischen Hepatitis C im vergangenen Jahr ist inzwischen eine Konsolidierung eingetreten. Nahezu alle zugelassenen interferonfreien Therapieregime weisen extrem hohe Heilungsraten bei guter Verträglichkeit und kurzer Therapiedauer auf. Der „einfache Hepatitis C-Patient“ kann mit über 90%-iger Wahrscheinlichkeit geheilt werden. Daher fokussiert sich inzwischen die Forschung auf spezielle, schwer zu behandelnde Patientengruppen. Patienten mit HCV-Reinfektion nach Transplantation oder HCV-HIV-koinfizierte Patienten gehören hier kaum noch dazu, da sich die Ansprechraten für diese Gruppen denen der Monoinfizierten angleichen. Bleiben Patienten mit fortgeschrittener/dekompensierter Leberzirrhose, Patienten mit Niereninsuffizienz oder seit Kurzem auch Pa-

tienten mit einem Therapieversagen (Relapse) auf eine interferonfreie Ersttherapie. Auch für diese Patientengruppen scheinen erfolversprechende Therapieregime zur Verfügung zu stehen. Beim HCV-Genotyp 3, dem am schwersten zu behandelndem Genotyp, stellt sich nach dem diesjährigen europäischen Leberkongress die Frage, ob nicht doch eine 12-wöchige interferonbasierte Triple-Therapie insbesondere bei fortgeschrittener Leberfibrose durchgeführt werden sollte, auch wenn nach G-BA-Beschluss für diese Therapie kein Zusatznutzen besteht. Dies weist erneut nur auf das Dilemma der neuen wissenschaftlichen Erkenntnisse und den gleichzeitigen Beschränkungen in der praktischen Anwendung (Zulassung, G-BA-Nutzenbewertung, Kosten) hin. Insgesamt hat sich die Datenbasis zur interferonfreien Therapie jedoch weiter vergrößert, so dass sich hieraus für die Praxis eine zunehmende Therapiesicherheit für den individuellen Patienten mit chronischer Hepatitis C ergibt.

Literaturliste beim Verlag