



Helicobacter pylori

Unliebsame Untermieter nicht aus dem Blick verlieren!

In diesem Artikel geht es um Erkrankungen des Verdauungstraktes insbesondere durch *H. pylori*, Eigenschaften der Problematik, sinnvolle Diagnostik in der Praxis, Gründe, warum eine Triple-Therapie unbedingt unterstützt werden sollte, Möglichkeiten therapieergänzender naturheilkundlicher Behandlung und um wichtige flankierende Maßnahmen aus der Ernährungsmedizin.

Helicobacter pylori (HP) ist als humanpathogenes Bakterium an die Lebensbedingungen im Magen angepasst und findet sich heute bei der Hälfte aller Erwachsenen über 40 Jahre weltweit. In Europa liegt die Prävalenz zwischen 25–60 %, in Südamerika und Asien bei bis zu 80 %. In Mitteleuropa kommt es durch diese chronisch-bakterielle Infektion zu mehr Todesfällen als durch alle anderen Infektionskrankheiten in Summe, einschließlich Hepatitis, Typhus, Tuberkulose und AIDS. Alleine in Deutschland werden ca. 33 Millionen Menschen als infiziert betrachtet, wobei 48 % aller Erwachsenen, bis zu 86 % der Erwachsenen mit Migrationshintergrund und 3 % der Kinder betroffen sind [3,4,5].

Gesundheitliche Gefahren der *H. pylori*-Besiedelung

Warum ist eine Infektion der Magenschleimhaut mit *Helicobacter pylori* nicht nur unbeleibt bei den Patienten, sondern bereitet



© Axel Kock – stock.adobe.com

Das spiralförmige Bakterium *Helicobacter pylori* wurde erst Anfang der 1980er-Jahre entdeckt.

dem Behandler Bauchschmerzen? Der triftigste Grund ist sicher die Definierung der WHO des HP als Kanzerogen der Gruppe I mit bis zu sechsfach erhöhtem Magenkarzinomrisiko [11].

Das spiralförmig gekrümmte, gramnegative, mikroaerophile Stäbchenbakterium aus der Klasse der *Epsilon*(ϵ)-Proteobakterien [12] ist ferner verantwortlich für eine Reihe gastrointestinaler Erkrankungen, angeführt von einer chronischen, meist asymptomatischen Magenschleimhautentzündung der Klassifikation Typ B, aus histologischer und ätiologischer Sicht besser bekannt als Ant rum-Gastritis. Mit einer Häufigkeit von ca. 85 % dieser chronischen Gastritiden fürchten wir uns vor Komplikationen, insbesondere eines Ulcus duodeni, der in ca. 10 % der Fälle auftritt, und der sich u. U. daraus entwickelnden Typ-A-Gastritis als autoimmuner Form, die sich gegen die Belegzellen des Magens richtet. In diesem Fall werden bei

ca. 70 % der Betroffenen Autoantikörper gegen den Intrinsic Factor gebildet, was in Folge eine perniziöse Anämie nach sich zieht und zu einer zwingend erforderlichen Dauersubstitution von Vitamin B₁₂ i.m. führt. Darüber hinaus treten z. B. Ulcus ventriculi auf. Nur bei 0,05 % der Fälle kommt es nach Jahren zur Ausbildung eines Magenkarzinoms, noch seltener zu einem sogenannten MALT (mucosa-associated lymphoid tissue)-Lymphom [13].

Inzwischen bestehen Heilungsmöglichkeiten durch Entwicklung und Einsatz von Protonen-Pumpen-Inhibitoren (PPI), die bereits in den 1970er-Jahren entwickelt wurden und zusammen mit verschiedenen Antibiotika zum Einsatz kommen. Allerdings wird der Einfluss von PPI auf die luminale Mikrobiota im Gastrointestinaltrakt [15] bei Daueranwendung und bei Rezidiven von HP-Infektionen durch Therapieversagen heute kritisch betrachtet. Gerade in diesen Situationen kommt es häufig zur erneuten Gabe von Triple- oder sogar Quadrupel-Therapien (durch Hinzufügen von Bismut), die zwar sehr wirksam, aber auch Nebenwirkungen behaftet sind.

Kolonisation

Eine genaue wissenschaftliche Klärung der Kolonisation von HP steht noch aus. Sie erfolgt jedoch direkt von Mensch zu Mensch,

am häufigsten bereits im Kindesalter durch befallenes Wasser oder Nahrung: oral–oral, fäkal–oral oder gastral–oral.

Pathomechanismus und Pathophysiologie

Nicht jeder Mensch, der eine *HP*-Infektion erleidet, wird automatisch krank. Nur, wenn Virulenzfaktoren des Bakteriums, gepaart mit einer wirtsspezifischen Prädisposition plus einem Umweltfaktor zusammenfallen, kommt es besonders im fortgeschrittenen Lebensalter zur Ausbildung unterschiedlichster Symptome.

Etwa jeder zehnte Patient entwickelt zunächst eine akute Gastritis, nachdem sich *HP* im Magen angesiedelt und vermehrt hat. Das Bakterium dringt mit seinen 5–7 Geißeln schnell durch den Magensaft hindurch und kann sich mit speziellen Oberflächenstrukturen in der Magenschleimhaut anheften. Dort produziert es große Mengen an Urease, einem Enzym, das Harnstoff in Ammoniak und Kohlendioxid spaltet, um sich mit Hilfe dieser „Ammoniakblase“ vor der Magensäure aktiv zu schützen bzw. diese zu neutralisieren. Als Folge sind Entzündungen

der Magenschleimhaut und der Untergang von schleim-, säure- und pepsinproduzierenden Zellen des Magens zu beobachten.

Symptome wie z. B. Druckschmerzen im Oberbauch, Völlegefühl, Sodbrennen, Blähungen, Mundgeruch, Fieber, Durchfall und Brechreiz sind für diese Phase typisch, können aber auch völlig fehlen und über wenige Wochen eine chronische Gastritis vom Typ B entstehen lassen, die zu 80 – 90 % durch *HP* ausgelöst wird. 75 % aller Magengeschwüre und praktisch alle Zwölffingerdarmgeschwüre (5 %) werden durch *HP* verursacht. Oft ist der Grund für *HP*-Infektionen eine Hypoazidität des Magens, die zur Abneigung bzw. Unverträglichkeit von sauren Speisen oder Getränken führt. Cave: Reflux ist nicht die Ursache von zu viel Magensäure!

Extragastrointestinale Auswirkungen

Neben gastrointestinalen Beschwerden kommt es auch zu extragastrointestinalen Auswirkungen. So kann etwa eine Migräne auftreten, deren Intensität und Anfallshäufigkeit durch die Eradikations-Therapie ge-

Info

Welche Bakterien können einen Urease-Schnelltest in der Beurteilung einschränken/verfälschen?

- *Proteus mirabilis*
- *Citrobacter freundii*
- *Klebsiella pneumoniae* und *Enterobacter cloacae*
- *Staphylococcus aureus* [18]

lindert werden kann. Darüber hinaus können chronisch rezidivierende Urtikaria beobachtet werden, die sich über einen generellen Mangel an Magensäure bzw. – unter Therapie mit PPI – über die damit gestörte Proteinabbausituation im Magen erklären lassen. Die Urtikaria kann wiederum mit Rosacea, Neurodermitis, systemischer Sklerodermie, Morbus Raynaud, Sjögren-Syndrom, einer therapierefraktären Eisenmangelanämie und einer chronischen autoimmunthrombozytopenischen Purpura assoziiert sein [13]. Im Dickdarm führt fehlverdautes Eiweiß zu einer vermehrten Histaminausschüttung aus Mastzellen und löst ödematöse Schwellungen im Organismus aus.

 Französische Tripel-Therapie Arzneimittelkombination	 Italienische Tripel-Therapie Arzneimittelkombination	 Tripel-Therapie-Ergänzung, Prophylaxe von HP Lebensmittel für besonders medizinische Zwecke zum Diätmanagement bei <i>H. pylori</i> -assoziiierter Gastritis
Zusammensetzung		
Amoxicillin (Antibiotikum) Clarithromycin (Antibiotikum) Pantoprazol (PPI)	Metronidazol (Antibiotikum) Clarithromycin (Antibiotikum) Pantoprazol (PPI)	Tagesportion: 2 Kapseln , natürliche Regulation durch <i>Lactobacillus reuteri</i> (2 x 10¹⁰ Bakterien) DSM 17648 in inaktiver Form (bessere Verträglichkeit als Lebendbakterien), lange Haltbarkeit, keine Kühlung! Mikronährstoffe: Zink (10 mg) , erhöht Wirksamkeit der Eradikation / Abtötung von <i>HP</i> , Vitamin B₁₂ (2,5 µg) , unterstützt Heilungsprozesse (Mangel bei Gastritis sehr häufig). Pylosan® ist frei von Lactose, Gluten, Hefe, Fructose, Aromastoffen. Wirkstoffe aus Softkapsel werden schnell im Magen freigesetzt.
Wirkmechanismus		
Eradikationstherapie, (vollständige) Abtötung von <i>HP</i> . Cave: Therapie-Versager 20–30 %!	Eradikationstherapie, (vollständige) Abtötung von <i>HP</i> . Cave: Therapie-Versager 20–30 %!	Anheftung an <i>HP</i> , Abtransport und Verdauung nach Konglomeratbildung. Wirksamkeit gängiger <i>HP</i> -Therapien nachweislich verbessert, Symptome der Gastritis gemindert, weniger entzündliche Veränderungen der Magenwand [19, 20, 21, 22].
Dosierung		
nach ärztlicher Anweisung	nach ärztlicher Anweisung	2-mal eine Kapsel täglich nach dem Frühstück und Abendessen mit etwas Flüssigkeit unzerkaut, mind. 14 Tage lang einnehmen, um die Besiedelung mit <i>H. pylori</i> zu verringern, Prophylaxe länger.
Rezidiv-Gefahr: Eradikation scheitert an Reinfektion über orale Plaque (38 % der Parodontitispatienten). <i>HP</i> in subgingivalen Plaque, Parodontitisdiagnostik [23]. Falsche Basen: Natrium-/Kalziumbikarbonat nicht länger als 10 Tage anwenden, Darmmikrobiota leidet, Leber ermüdet. Alkalisierung des Magen- und Darmtraktes fördert den unterschwelligen „Ammoniakater“ , besser basische Ziträte, Mitochondrien-Stoffwechsel stärken über Leberstütze!		Rezidiv-Prophylaxe: Zahngesundheit durch regelmäßige Kontrolle und Zahnreinigung. Zur Akutbehandlung von <i>HP</i> -Infektionen haben sich parallel zur Triple-Therapie-Ergänzung Nux vomica Homacord® mit 3x tägl. 10 Tr. bewährt oder bei akuter oder chronischer Gastritis Jsostoma® S halbstündlich bis stündlich je 1 Tablette (max. 6x tgl.) langsam im Mund zergehen lassen. Leberentlastung z. B. HECHOCUR® spag. Peka N Tropfen, bei chronisch saurem Magen mit Aufstoßen oder faulig-süßlich-stechendem „Leber-Atem“.
Ernährungsmedizin bei chronischer Gastritis		Ernährungsmedizin bei chronischer Gastritis
Keine spezifische ernährungsmedizinische Therapie, angepasste Vollkost . Sehr proteinreiche Ernährung, Antibiotikamissbrauch, PPI führen zur Alkalisierung im Dickdarm, Eiweißverdauung wird eingeschränkt		Keine scharfen Gewürze, wie Cayenne, Paprikagewürz, Chili, Ascorbinsäure, Kohlensäure, Lektine, Saponine, Kohlgemüse, Alkohol, Geschmacksverstärker. Nur leicht Verdauliches, Haferschleim. Individuelle Magen- und Darm-Ernährung.
Rezidiv-Prophylaxe und klinische Effekte von Probiotika bei HP-Infektionen sind nach Schleimhautaufbau, Darmoptimierung und Milieusanierung nach Beendigung der Standardtherapien ab dem 15. Tag weiter zu verfolgen: Zum Schleimhautaufbau des Magens, anabole Peptide wie z. B. Colibiogen® oder Synerga® für mindestens 8 Wochen mit 2–3x tgl. 1 TL, jeweils halbe Stunde vor den Mahlzeiten.		
In Kombination mit Milchsäurebakterien ab dem 30. Tag aus der Gruppe <i>Lactobacillus acidophilus</i> , LA-5®, <i>Lactobacillus delbrueckii subsp bulgaricus</i> , LBY-27™, <i>Bifidobacterium</i> , BB-12®, <i>Streptococcus thermophilus</i> , STY-31™, enthalten z. B. in Lactobiogen® , abends mit 1x tgl. 1 Kapsel zur Nacht beginnen und nach 4–5 Tagen auf 1x2 Kapseln erhöhen, für 3–4 Monate, um signifikante Verringerung (30–59 %) der Häufigkeit von Nebenwirkungen durch Standardtherapien zu erzielen [22].		
Evidenzbewertung: Wirkung von Probiotika mit Evidenzgrad 1b (World Gastroenterology Organisation (WGO) [23].		

 Tab. 1: Schulmedizinische und naturheilkundliche Therapieoptionen von *H. pylori* Hand in Hand

Labordiagnostik allgemein

Zur Beurteilung der Magensaftsekretion bietet sich Pepsinogen im Serum an (bei pH-Werten von 1,6–2,4: Pepsinogen mit HCl zu Pepsin für den Proteinabbau). Bei Atrophie der Korpus Schleimhaut zeigt sich eine verminderte Pepsinogen-Sekretion. Anhand des Parameters Gastrin-17 kann das Magen-Antrum beurteilt werden [16]. Bei einer bestehenden Hypochlorhydrie (u. a. PPI) muss es sich nicht um eine *HP*-Infektion handeln. Sicherheit bringt eine *HP*-AK Bestimmung, zusätzlich Vitamin B₁₂-Spiegel über Holo-TC aus Serum oder indirekt Methylmalonsäure über den Urin [17]. Auch eine Gastroskopie mit Biopsie und anschließender Anzucht des Bakteriums (zeit- aufwendig) kann sinnvoll sein, da Schnelltests (Helicobacter-Urease-Test, HUT) ebenso wie die Atemgas-Untersuchungsmethoden die Urease-Bildung mit Hilfe von schwach radioaktivem ¹³C- oder ¹⁴C-Harnstoff zum Nachweis nutzen. Das Problem ist hierbei, dass nicht nur *HP* ein Urease-System besitzt! Ein Antikörpertest aus Stuhl oder Blut ist dagegen spezifisch, für die Erstinfektionsbestimmung daher empfehlenswert. Als Erfolgskontrolle sollte eine Antigenbestimmung aus dem Stuhl erfolgen.

Therapieoptionen

Tabelle 1 zeigt verschiedene schulmedizinische und naturheilkundliche Therapieoptionen auf (siehe ► Tab. 1)

Schulmedizinisch

Chronische Gastritis Typ A: symptomatisch, (Vitamin B₁₂ i.m.), regelmäßige gastroendoskopische Kontrollen

Chronische Gastritis Typ B: *HP*-Eradikation (1 Wo. Triple-Therapie o. Resistenz), gastroendoskopische Kontrollen nach 6–8 Wochen, Quadruple-Therapie, Konkombitierende-Vierfach-Therapie.

Chronische Gastritis Typ C: Protonen-Pumpen-Inhibitoren (PPI), Vermeidung der Noxen (NSAR).

Therapieergänzungen zur Begleitung jeder Therapieoption und zum Schutz vor *HP*-Infektionen

Patienten können täglich ein Schnapsgläschen eines guten Olivenöls morgens nüchtern nach und nach in den Mund geben und solange einspeicheln, wie es möglich ist, und danach herunterschlucken. Olivenöl besitzt antibakterielle Eigenschaften. Dazu Vitamin C (Magnesium- oder Kalziumascorbat, keine Ascorbinsäure, da sie den Magen reizt) mit einer Gabe von 2x tgl. ca. 500 mg verabreichen, um das Magenkrebsrisiko zu minimieren. Dies wird im Optimalfall kombiniert mit Bioflavonoiden, sekundären Pflanzenstoffen aus Brokkoli (Sulphoraphane, die nur antibiotisch und antikanzerogen wirken, wenn die Bifidobakterien in der Mikrobiota in Ordnung sind!), Süßholzwurzel-extrakten und Proanthocyanidinen (Zellstressreduktion, Anheftungsmöglichkeit für *HP* minimiert) [24,25].

Fazit

Bei allen gängigen Eradikationstherapien (► Tab. 1) kann die zusätzliche Gabe von Probiotika, insbesondere von *Lactobacillus reuteri*, dessen Oberflächenkomponenten an das *HP* anbinden, die gastrointestinalen Symptome verringern helfen. Neben Probiotika eignen sich andere ergänzende Maß-



Die Autorin:

PhDr. Antje Rössler, MSc., MSc.
Gesundheitswissenschaften und Public Health, Klinische Ernährungsmedizin und Ernährung und

Sport, ist Therapeutin für Orthomolekulare Medizin, PTA, Geschäftsführerin der Akademie für Immunologie und Darmgesundheit® in Hamm. Sie bietet akkreditierte unabhängige Fachfortbildungen für Angehörige aller Heilberufe und für Pharmazeuten an, insbesondere zum Thema Immunologie, Darmgesundheit und Krebsprävention.

nahmen (siehe Abschnitt Therapieergänzungen) sowohl zur Rezidivprophylaxe als auch bei Therapieversagern, um eine Verbesserung von Eradikationsraten und eine signifikante Verringerung der Häufigkeit von Nebenwirkungen zu erreichen. Der gezielte Schleimhautaufbau, die Optimierung der Darmmikrobiota und Milieusanierung ermöglichen eine optimale Unterstützung im Anschluss [24,26].

**PhDr. Antje Rössler, MSc., MSc.,
Gesundheitswissenschaften und Public Health
www.akademie-immunologie.de**

*Literatur auf Anfrage bei der Autorin per E-Mail:
antje.roessler@akademie-immunologie.de*

Keywords: *Helicobacter pylori*, *Lactobacillus reuteri* DSM17648, Triple-Therapie-Ergänzung, Rezidiv-Prophylaxe von *H. pylori*