

# Das Leaky-Gut-Syndrom und seine Folgen: 21 Jahre – Neun Diagnosen

von HP Elisa Scharf

Patienten mit mehreren Erkrankungen sind heutzutage nicht die Ausnahme, sondern eher die Regel. Aber was bedeutet das therapeutisch? Nimmt sich der Therapeut die Zeit, Lebens- und Krankheitsentwicklung des Patienten genau zu betrachten und versteht er physiologische Zusammenhänge, findet sich meist eine anfängliche, auslösende Störung, die konsequenterweise zu vielen weiteren geführt hat. So kann wirklich ursächlich therapiert werden – ein lohnenswerter Weg für Patient und Therapeut – vor allem mit den Mitteln und Methoden der SANUM-Therapie!

## Einführung

Das Leaky-Gut-Syndrom bezeichnet die Atrophie der (Dünn-)Darmschleimhaut mit entzündlicher Reaktion und daraufhin gestörter Resorption/Sekretion/Barrierefunktion des Darms. Fremdstoffe, auch antigen wirkende Nahrungsbestandteile können die Darmbarriere überwinden und gelangen in den Blutkreislauf, wo sie verschiedene Störungen hervorrufen. Die insuffiziente Darmschleimhaut spielt ursächlich eine wichtige Rolle bei nahezu allen chronischen, vor allem auch allergischen Erkrankungen. Unsere moderne Lebensweise und der unreflektierte Einsatz von Antibiotika schaden dem Darm, seinen Verdauungs- und Immunfunktionen, und wir fügen uns selbst beträchtliche, vermeidbare Störungen des Wohlbefindens und der Gesundheit zu.

Eine ganzheitliche (Darm-)Behandlung bedarf erst einmal der Diagnostik, dann der Regeneration und

Regulation der gestörten Darmschleimhaut und der Darmflora sowie der Pflege durch richtige Ernährung.

## Darm – Barriere und Immunorgan

Um das Leaky-Gut-Syndrom und seine Auswirkungen zu verstehen, sollte man sich die physiologischen Funktionen des Darmes, neben Verdauung und Ernährung, vergegenwärtigen:

1. Barrierefunktion (für Stoffwechselendprodukte, pathogene Keime)
2. Immunfunktion
3. Ausscheidung und Entgiftung

## Darmbarriere

Das gesamte Verdauungssystem von Mund bis Enddarm muss sich, anders als die inneren Organe, direkt mit Stoffen aus der Außenwelt auseinandersetzen. Der Darm ist mit ca. 500m<sup>2</sup> die größte Kontaktfläche zur Umwelt; Lunge (ca. 200m<sup>2</sup>) und Haut (ca. 2m<sup>2</sup>) haben deutlich weniger Konfrontationsfläche.

Die Darmbarriere besteht vom Lumen aus zum Interstitium gesehen aus:

- der wandständigen Darmflora
  - dem sekretorischen IgA (sIgA)
  - der Mukosa und
  - der Submukosa mit den darin eingebetteten Anteilen des darmassoziierten Lymphsystems (GALT = **G**ut **a**ssociated **L**ymphoid **t**issue)
  - der enteralen nervalen Versorgung
- Beim Leaky Gut Syndrom (LGS) sind physiologische Funktionen be-

einträchtigt und es zeigen sich Schäden und Störungen an Darmschleimhaut, Bakterienbesiedlung und GALT.

## Bakterienbesiedlung – Mikrobiologie des Darmes

Der Darm eines Fötus ist - neuesten Untersuchungen zufolge - nicht steril, die Flora wird schon von der Ernährung der Mutter beeinflusst. Mit der Geburt nimmt das Kind dann oral und cutan die Umgebungskeime der mütterlichen Vaginalflora auf. Dies ist die Erstbesiedlung (1. Phase), der Beginn der individuellen Darm- und allgemeinen Flora des Kindes. Ungefähr zwei Wochen nach der Geburt etabliert sich die Erstflora (2. Phase) in Abhängigkeit von der angebotenen Ernährung; also Brust- oder Flaschenmilch (Kuhmilch). Ab Zufütterung von Nichtmilch-Nahrung beginnt das mikrobiologische „Erwachsenen“-Stadium (3. Phase). Die ersten zwei Phasen sind der Grundstein für die bis zum Alter andauernde dritte Phase. Die vierte Phase der Keimbeseidlung ist dann das „Stadium des älteren Menschen“, wo sich die Zusammensetzung der Darmflora, vermutlich durch Änderung der Essgewohnheiten und des Gebisses, erneut wandelt.

Im „Erwachsenenstadium“, also ca. ab dem 1. Lebensjahr bis ins höhere Alter (individuell), herrscht von Mund bis Enddarm eine große Artenvielfalt von Mikroorganismen: in der Mundhöhle und auf der Zunge ca. 200 Arten, im Magen ca. 50 Arten, im Dünndarm ca. 100 Arten und im Dickdarm ca. 400 bis 500 Arten.



Die Bedeutung einer physiologischen, ungestörten Entwicklung der Darmflora kann nicht hoch genug eingeschätzt werden: die ständige Stimulation durch die körpereigene Flora macht die vollständige Entwicklung der Darmschleimhaut und die Funktionsfähigkeit der Immunabwehr erst möglich.

### Funktionen der residenten Darmflora sind:

- Stoffwechselförderung: mikrobiell produzierte, kurzkettige Fettsäuren ernähren zu ca. 40% die Dickdarmepithelzellen
- Anregung der Durchblutung der Darmschleimhaut
- Anregung der Darmeigenbewegungen
- Training des GALT (**G**ut **a**ssociated **l**ymphoid **t**issue)
- Barriere gegen fremde Keime durch:
  - Stoffwechselprodukte wie z.B. dekonjugierte Gallensäuren, kurzkettige Fettsäuren
  - Nährstoffkonkurrenz
  - Raumbeanspruchung
  - Milieubeeinflussung
  - kurzkettige Fettsäuren: pH-Wert-Senkung, Senkung des Redoxpotentials und O<sub>2</sub>-Partialdruckes

### Dünndarmschleimhaut und GALT

Der Dünndarm erreicht eine beträchtliche Vergrößerung der Schleimhautoberfläche durch Falten, Zotten, Krypten und Mikrovilli. Diese Morphologie ist im Jejunum, dem obersten Teil des Dünndarms, am stärksten ausgeprägt, wo die meiste Verdauungsleistung geschieht. Der gesamte Dünndarm weist durch die Oberflächenvergrößerung eine Gesamtschleimhautoberfläche von 120 – 200 m<sup>2</sup> auf. Etwa 600 ringförmige Falten ragen, als Auffaltung der Submukosa ca. 1cm in das Darmlumen. Aus den Falten stülpen sich wiederum die

Zotten, ca. 1mm hoch und 0,1mm dick. Diese Oberfläche weist als äußere Zellschicht der Mukosa, Lamina epithelialis mucosae, die Enterozyten auf, welche durch 'tight junctions' miteinander verbunden sind. Dadurch ist die Schleimhautbarriere gewährleistet. Die Enterozyten sind u.a. hauptsächlich für die Resorption von Nahrungsbestandteilen, Wasser, Gallensäuren, die Sekretion von IgA und die Produktion von DAO (Diaminoxidase) verantwortlich. Die Einsenkungen zwischen den Zotten nennt man Krypten. Aus 1mm<sup>3</sup> der Schleimhaut können bis zu 40 Dünndarmzotten ragen. Die Enterozyten auf den Dünndarmzotten resorbieren einerseits aktiv Nähr- und Mineralstoffe aus dem Speisebrei vom Darm ins Körperinnere, andererseits gelangen Stoffe durch passive Diffusion über die Epithelschicht der Mukosa ins Körperinnere, z.B. tierische Proteine und Schwermetalle.

Die beiden Hauptaufgaben der Dünndarmschleimhaut, aktive Resorption und passive Diffusion von Stoffen, sind bei Schleimhautatrophie natürlich gestört, wobei die Resorption verringert und die Diffusion verstärkt ist. Dadurch gelangen Fremdstoffe durch eine nicht intakte Schleimhaut leichter ins Körperinnere.

Das darmassoziierte Immunsystem (GALT= **G**ut **a**ssociated **l**ymphoid **t**issue) wird beeinflusst einerseits durch unspezifische Faktoren wie sauren Magensaft, Verdauungssäfte mit mikrobizider Wirkung, Muzinsekretion und vorwärts gerichtete Peristaltik und andererseits die Immunzellen, die in der Submukosa des Darms häufiger vorkommen als in allen anderen Körperbereichen. Als wichtiger Bestandteil sind die T-Lymphozyten zu nennen, sie besiedeln sowohl die Darmschleimhaut und als auch die Peyerschen Platten und ermöglichen die Toleranz antigener Nahrungsbestandteile. Außerdem regulieren sie die Pro-

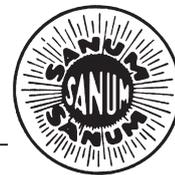
duktion von sIgA und erhalten damit die Schleimhautimmunität.

Die Peyerschen Platten als „Lymphfollikel-Ansammlungen“ finden sich vom distalen Ende des Jejunums bis zur Ileozökalklappe. Sie werden bereits vor der Geburt ausgebildet und selbst in hohem Alter lassen sich noch ca. 100 dieser Gebilde finden. Beim jungen Erwachsenen beherbergen sie ca.  $2 \times 10^{10}$  Lymphozyten. Im Bereich der Peyerschen Platten fehlen Zotten und Krypten. Zwischen den Enterozyten, also interzellulär, liegen besondere Zellen, die M-Zellen, die ständig Antigene von luminal aufnehmen und sie den Nachbarzellen präsentieren.

Lymphatische Zellen unternehmen nach Antigenaufnahme durch die M-Zellen eine Reise: sie transformieren in der Darmwand von B-Lymphozyten zu Lymphoblasten, gelangen durch das enterale Gewebe über Darmlymphgefäße in den Ductus thoracicus und von dort in den Blutkreislauf, wo sie zirkulieren und schließlich größtenteils wieder in den Darm zurückkehren. Dort reifen sie dann. Dies wird als „Homing“ bezeichnet.

Ein Teil der wandernden lymphozytären Zellen (ca.10%) siedelt sich an anderen Schleimhäuten und Drüsen wie Bronchialschleimhaut, Tränen-drüse, Konjunktiven, Vaginalschleimhaut, Blasenschleimhaut, Mund- und Nasenschleimhaut und der weiblichen Milchdrüse an.

Dies erklärt die Zusammenhänge und Wirkungen von Darmtherapien bei beispielsweise chronischen Bronchitiden oder Zystitiden, denn die Schleimhäute des Körpers sind immunologisch vernetzt und können kommunizieren. Die Gesamtheit der Schleimhautabwehrsysteme wird auch als **MALT** (**M**ucosa **a**ssociated **l**ymphoid **t**issue) bezeichnet.



Der wichtigste immunologische Beitrag des **GALT** unter physiologischen Umständen ist die Bereitstellung des **slgA** (sekretorisches IgA), das auch als „Schleimhaut-Antikörper“ bzw. „körpereigenes Antiallergikum“ bezeichnet werden kann. Es schützt die Darmschleimhaut wie ein Schutzanstrich und verhindert das Anheften oder Eindringen von Antigenen, ohne dass Entzündungsprozesse induziert werden. Damit der Darm genügend Plasmazellen entwickeln kann, die **slgA** erzeugen, benötigt der Darm eine intakte Flora, z.B. ausreichend *E. coli*.

### **Diagnostik Darmschleimhaut: slgA und Entzündungsmarker**

Sekretorisches IgA wird von Plasmazellen des GALT innerhalb der Submukosa produziert und sezerniert. Die Bestimmung von **slgA** aus dem Stuhl erlaubt eine Beurteilung über den aktuellen Funktionszustand des darmassoziierten Immunsystems. Auch für den kontrollierten Stofftransport durch die Mukosa ist es mitverantwortlich. Dazu passend finden sich oft verminderte **slgA**-Werte bei erhöhter Schleimhautpermeabilität (Leaky-Gut-Syndrom). Sekretorisches IgA ist somit ein wichtiger Laborparameter zur Beurteilung des GALT und der Beschaffenheit der Darmschleimhaut, der Barrierefunktion. Entzündungsmarker für die Einschätzung des Zustandes der Darmschleimhaut (v.a. im Zusammenhang mit Allergien) sind u.a.:

- Alpha-1-Antitrypsin
- EDN (**E**osinophil **d**erived **n**eurotoxin)
- PMN-Elastase (**P**olymorphonuklear-Elastase)

Es ist sinnvoll, diese Werte bestimmen zu lassen, da sie auch zur Therapieverlaufskontrolle herangezogen werden können.

### **Histamin, pseudo-allergische Reaktionen und die Darmschleimhaut**

Histamin ist ein biogenes Amin, das im Proteinstoffwechsel aus Aminosäuren entsteht. Es wird mit der Nahrung aufgenommen, aber auch endogen produziert. Es fungiert als Entzündungsmediator und kann aus Gewebszellen (z.B. basophilen Granulozyten, Mastzellen) freigesetzt werden, z.B. bei Sofortreaktionen im Zusammenhang mit Allergien.

Histaminreiche Lebensmittel sind vor allem:

- Geräuchertes, Gepökelttes
- verdorbener Fisch und gealtertes Fleisch
- Wurstwaren (roh, geräuchert, gepökelt)
- Makrele, Sardine, Sardelle, Thunfisch
- gereifter Käse wie Gouda, Camembert
- alkoholische Getränke wie Weine, Sekt
- Schokolade
- Sauerkraut, Spinat,
- Tomaten, Banane...

Zum Abbau von Histamin benötigt der Körper Enzyme, vor allem Diaminoxidase (DAO), das von den Enterozyten produziert wird. Beim gesunden Menschen wird aufgenommenes Histamin im Darm weitgehend abgebaut, verbleibendes Histamin wird in der Darmschleimhaut durch die dort vorkommende DAO entsorgt. Die Aktivität der DAO wird u.a. auch von den Vitaminen C und B6 mitreguliert, was therapeutische Relevanz hat. Eine verminderte DAO-Aktivität kann verschiedene Ursachen haben: entzündliche Darmkrankheiten, Enzymdefekte, hohe Aufnahme anderer biogener Amine oder Enzymhemmung durch Alkohol und verschiedene Medikamente. Histamin ist an allergischen und entzündlichen Reaktionen beteiligt, zum einen an der allergischen Sofortreaktion (IgE-vermittelt) und

zum anderen an pseudo-allergischen Reaktionen, die nicht durch ein spezifisches Antigen ausgelöst werden, sondern durch Histaminliberatoren (Nahrungsmittel, Medikamente wie Acetylsalicylsäure). Besteht dann ein Ungleichgewicht zwischen DAO und Histamin, kommt es nach Aufnahme des Histamins durch die Darmschleimhaut zu pseudo-allergischen Reaktionen mit denselben Symptomen wie bei einer IgE-vermittelten Allergie, z.B. Nesselsucht, Ekzem, Schnupfen, Asthma, Kopfschmerzen, Herzbeschwerden, Krämpfe, Erbrechen und Durchfall.

Wegen einer gestörten Barriere und einer atrophierten Darmschleimhaut entsteht mit großer Wahrscheinlichkeit eine zu geringe Aktivität von DAO, was eine Histaminintoleranz (HIT) mit entsprechenden Folgestörungen nach sich ziehen kann. Bei Patienten mit Allergien empfiehlt sich die histaminarme Diät zur Erstellung einer Ausschlussdiagnose. Nach ca. 2 Wochen sollte eine Besserung der Symptome zu erwarten sein.

Weiterhin kann man die DAO im Serum bestimmen lassen, obwohl normale und sogar erhöhte Werte eine Histaminintoleranz nicht per se ausschließen. Prinzipiell gilt:

DAO <3 U/ml: HIT (Histaminintoleranz) anzunehmen

DAO 3-10 U/ml: HIT wahrscheinlich

DAO >10 U/ml: HIT wenig wahrscheinlich.

Gleichzeitig kann man IgE im Serum und zusätzlich Kupfer, Vitamin C und B6 bestimmen lassen.

### **Praxisfall**

Im September 2012 stellte sich eine 21-jährige Patientin mit folgenden Diagnosen und Laborbefunden vor:

1. chronische Infektanfälligkeit
2. chronisch rezidivierende Otitiden, Sinusitiden
3. Pollinose seit dem 11. Lebensjahr.



4. seit dem 14. Lebensjahr chronisch rezidivierende Zystitiden, chronisch rezidivierende Vaginalmykosen, Laktoseintoleranz, Reizdarmsyndrom, autoreaktive Urtikaria,

5. Hashimoto Thyreoiditis: (Erstdiagnose 7.9.2012) die entsprechenden Laborwerte bezüglich der Schilddrüse lagen bei:

Freies Thyroxin (fT4): 15,6 (normal: 12,0-22,0),

Thyreoides stimulierendes Hormon (TSH): 4,1 (normal: 0,30 – 4,00),

Antikörper gegen Thyreoperoxidase (AK nTPO): 166 (normal <5,61)

### Anamnese

Die Patientin kam primär wegen der Nesselsucht in die Praxis, weil sie momentan am meisten darunter zu leiden hatte. Durch die Anamnese kamen noch folgende Befunde dazu:

- Normalgeburt
- Fütterung von Beginn an mit Kuhmilch
- alle Impfungen laut Impfkalender
- Kinderkrankheiten: Scharlach, Windpocken
- von früher Kindheit an chronisch rezidivierende Otitiden, Sinusitiden mit mehrfacher antibiotischer Therapie
- Polypektomie
- in der Pubertät 4-5x/Jahr eitrig Mandelentzündungen mit jeweiliger antibiotischer Therapie
- Tonsillektomie 2009
- unreines Hautbild / leichte Gesichtsakne
- Verhütung mit der Pille
- aktuell bestand wieder Vaginalmykose nach Zystitis mit Antibiose im Frühsommer 2012; momentane Medikation: im akuten Schub: Cortison, Cetirizin

### Antibiotika und Darmflora

Dieser „Krankheitslebenslauf“ mit den nicht mehr zählbaren antibiotischen Behandlungen hat unweiger-

lich deutliche Spuren in der Mikroökologie des Darmes hinterlassen. Hier die Begriffsklärung „Antibiose“ aus Wikipedia:

*„Die Antibiose (von gr. Anti=gegen und bios=Leben) ist eine Beziehung zwischen einzelnen Individuen oder Gruppen verschiedener Arten (interspezifische Beziehung), die für einen der Beteiligten Nachteile mit sich bringt und dessen Wachstum hemmt oder ihn abtötet.“*

Eine antibiotische Behandlung hat das Ziel, krankheitserregende Bakterien entweder zu zerstören, oder sie an der Vermehrung zu hindern. Leider beschränkt sich das Antibiotikum nicht auf die krankheitserregenden Bakterien, sondern stört, erwiesenermaßen sogar bei einmaliger Einnahme, erheblich das Milieu und die Bakterienbesiedelung des Darmes.

Der Darm unserer hier vorgestellten Patientin hat von Geburt an schon die Verdauung von Fremdeiweiß aus Kuhmilch bewerkstelligen müssen. Dazu kamen bald die ersten Antibiosen. Um die Darmschleimhaut und damit das GALT optimal entwickeln zu können, benötigt der Darm eine physiologische Bakterienbesiedelung. Diese aber war von frühester Kindheit an gestört. Das begünstigte die hartnäckigen und rezidivierenden Otitiden. Diese wurden wiederum mit Antibiotika behandelt, ein Circulus vitiosus.

Mit Beginn der Pubertät brach die restliche Immuneinrichtung ein – chronische Mandelentzündungen und letztendlich die Entfernung derselben, antibiotische Therapie teilweise 5(!) mal im Jahr. Ab dem 11. Lebensjahr kam Heuschnupfen hinzu. Es darf vermutet werden, dass die insuffiziente Darmschleimhaut nicht mehr genug sIgA (sekretorisches IgA) produzieren konnte.

Im 14. Lebensjahr trat nach einer Nassrasur an den Beinen das erste Mal eine heftige Urtikaria auf. Im gleichen Lebensjahr begannen chronisch rezidivierende Zystitiden, wie-

derum mit antibiotischer Behandlung und chronisch rezidivierende Vaginalmykosen. All dies ist Ausdruck der gestörten Barrierefunktion sowie des geschwächten Immunsystems. Aufgrund finanzieller Überlegungen wollte die Patientin erst einmal auf eine mikrobiologische Laboruntersuchung verzichten; so begannen wir die Behandlung mit dem Ziel, die insuffiziente Darmschleimhaut wieder aufzubauen.

### Aufbau der Darmschleimhaut:

Über die ganze Therapiedauer (mind. 10 Wochen):

#### Milieubeeinflussung:

- ALKALA® N 1 Messlöffel morgens und abends

Entgiftung, Entlastung des Bindegewebes, zur Verbesserung der Magen-Darm-Symptomatik:

- OKOUBASAN® D2 Tr. 2x 5 auf die Zunge

#### Spezifische Regulation:

von Beginn an über 10 Tage

- EXMYKEHL® D3 Supp. 2x 1 tgl. dann für weitere 10 Tage
- FORTAKEHL® D5 Tbl. 2x 1 tgl.

nach 20 Tagen:

#### Allgemeine Regulation:

Montags bis freitags:

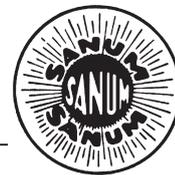
- MUCOKEHL® D5 Tbl. 1x 1 morgens
- NIGERSAN® D5 Tbl. 1x 1 abends und samstags und sonntags:
- EXMYKEHL® D3 Supp. 1x 1 abends

auch nach 20 Tagen beginnen:

- UTILIN® D6 Kps. 1x1/Woche (z.B. Mittwoch)

Dazu die Diät nach Dr. Werthmann mit Verzicht auf Produkte aus Hühnerfleisch und der Hinweis auf Verzicht bzw. Reduktion histaminreicher Lebensmittel.

Anfang Dezember kam die Patientin wieder in die Sprechstunde. Die



Einnahme der Medikamente war beendet, die Magen-Darm-Symptomatik war schnell und bis zuletzt sehr viel besser bis hin zur Beschwerdefreiheit geworden war, seit Beendigung der Einnahme traten aber wieder Bauchschmerzen und Blähung auf. Die Ernährungsumstellung tat der Patientin sehr gut, aber sie vermisste es, einfach mal eine Pizza essen zu können. Sie war in diesem Winter noch nicht krank, die Infektanfälligkeit hatte sich also verbessert. Das Cetirizin musste sie zu Beginn der Therapie täglich nehmen, jetzt nur noch alle 4-5 Tage, die Urtikaria war nicht mehr so heftig. Außerdem hatte sie aktuell wieder einen Vaginalpilz mit Ausfluss.

Bei diesem Termin bekam die Patientin eine

- Eigenblutspritze gemischt mit Allergie-Injektionsopas (Fa. Pascoe) und
- eine Infusion mit 7,5g Vit. C und zusätzlich als
- i.v.-Injektion je eine Ampulle Vitamin B12 SANUM; Folsäure, Vitamin B6 und B1 (alle Fa. Hevert) zur Unterstützung des Immunsystems sowie zur Verbesserung der Aktivität der DAO und damit zur Senkung des Histamins.

Die Vaginalmykose zeigte an, dass der Darm und seine Flora noch nicht optimal gesundet waren.

Ich testete kinesiologisch:

- PEFRACHEHL® D3 Zäpfchen. Diese führte die Patientin für 5 Tage morgens und abends je 1x 1 rektal ein. Die Beschwerden und der Ausfluss waren damit eine Woche später verschwunden, auch die Urtikaria stand vollkommen still. Ich verordnete eine Packung
- SANPROBI® Kps. (à 40 Stück), sie sollte täglich 2x 1 zum Essen nehmen, um die Lactobazillen zu stärken.

Auch gingen wir Anfang Dezember 2012 die **Hashimoto-Thyreoiditis** an:

Die Patientin nahm über 6 Wochen durchgehend:

- CITROKEHL® Tr. morgens u. abends je 1x 10
- Selen-Biofrid Kps. morgens 1x 1
- MAPURIT® L Kps. morgens und abends je 1x 2
- ZINKOKEHL® D3 Tr. abends 1x 10

In den ersten 2 Wochen:

- PINIKEHL® D5 Tr. morgens 1x 8
- MUCEDOKEHL® D5 Tr. abends 1x 5

Ab der 3. Woche:

Montag bis Freitag:

- SANKOMBI® D5 Tr. 2x 5 tgl.

Samstag und Sonntag:

- MUCEDOKEHL® D4 Kps. 2x 1 tgl.

Zusätzlich ab der 3. Woche:

- i.m.- Injektion: 1x 1 Ampulle/Woche im Wechsel:

- RECARCIN® D6
- UTILIN® D6

Ende Februar wurden die Schilddrüsenwerte erneut gemessen und lagen alle im Normbereich. Von einer Hashimoto-Thyreoiditis war auch laut Endokrinologen nicht mehr zu sprechen.

Ebenfalls im Dezember begann eine Eigenblutbehandlung mit acht Terminen über 4 Wochen, anfangs mit

0,2 ml Eigenblut + 1 Amp. Allergie Injektionsopas® (Fa. Pascoe), hochgesteigert bis 2 ml Eigenblut.

Bis Mitte Januar 2013 war die Patientin völlig beschwerdefrei, was die Nesselsucht anging. Dann bekam sie eine starke Lippenschwellung und Nesselsucht an den Unterarmen, konnte aber nicht eingrenzen, was der Auslöser gewesen sein konnte. Auch die Magen-Darm-Beschwerden nahmen wieder zu, vor allem die Laktoseunverträglichkeit fiel der Patientin verstärkt auf. Nun war sie zu einer mikrobiologischen **Stuhluntersuchung** (Labor Enterosan) bereit. Diese ergab:

*Aerobe Flora:*

- Enterococcus sp.: vermindert

*Anaerobe Flora:*

- Bifidobacterium sp.: vermindert
- Lactobacillus sp.: gering vermindert

*Pilze:* Candida, Geotrichum, andere Pilze: Normbereich

*Stuhl-pH:* 8,0: stark alkalisch (Normbereich: 6-7)

*intestinale Ökobilanz:* mäßig erhöht

*Verdauungsrückstände:* es fanden sich Spuren von Neutralfetten und Fettsäuren, was auf eine leichte Pankreasinsuffizienz hinweisen konnte.

*Entzündungsmarker:*

Alpha-1-Antitrypsin 0,29 mg/g (norm: <0,27mg/g), das ist ein Hinweis auf erhöhte Darmschleimhautpermeabilität. EDN war im Normbereich.

*Immunstatus:*

Sekretorisches IgA: im Normbereich: 0,86mg/g (norm: >0,7mg/g)

Sicherlich war das nur „der Rest vom Schützenfest“, vor der ersten Therapiesequenz hatte es bezüglich der Mikroflora sowie der Darmschleimhaut sicher noch ungünstiger ausgesehen.

Aufgrund dieser Ergebnisse nahm die Patientin ab Mitte Februar folgende Präparate über 3 Monate ein:

- Inulin Pulver: Ballaststoffe für den Darm, mehrmals tgl. 1 Messerspitze bis zu 2 EL/Tag
- Colibiogen® Tropfen (Fa Laves Pharma): entzündungshemmendes Darmschleimhaut-Therapeutikum 2x 1TI tgl.
- Enterobact® Tabletten (Fa. Synomed): 2x 1 tgl.

Am Anfang der mikrobiologischen Therapie kochte das Beschwerdebild hoch: Die Patientin hatte Husten, Schnupfen, Halsschmerzen, die Laktoseintoleranz und die Urtikaria schienen sich zu verschlimmern. Wir setzten die Eigenbluttherapie fort. Diesmal bekam die Patientin



i.m.-Injektion 1ml Eigenblut + 1 Amp. QUENTAKEHL® D5, vorher i.v. 1 Amp. QUENTAKEHL® D5.

Infundiert wurden 7,5g Vit. C, dazu Vitamin B12 SANUM, Folsäure, Vitamin B6, Lymphdiaral® (Fa. Pascoe) und RELIVORA® Komplex, das mit Drosera und Echinacea das Immunsystem unterstützt.

Nach dieser Behandlung war der Katarrh bald ausgeheilt, die Urtikaria ging zurück. Die Eigenblutbehandlung setzten wir mit Allergie-Injektopas® (Fa. Pascoe) bis Anfang Mai im zwei-wöchentlichen Abstand fort.

Mitte März bekam die Patientin wieder eine Blasenentzündung. Der Urinest beim Urologen ergab: Hämaturie, Leukozyturie, keine Bakteriurie. Trotzdem wollte er ein Antibiotikum verschreiben. Die Patientin kam daraufhin zu mir in die Praxis mit starken Schmerzen und bekam

i.m.-Injektion: 0,5ml Eigenblut + 1 Amp. NOTAKEHL® D5 + 1 Amp. PEFRAKEHL® D5, i.v.-Injektion: 2 Amp. NOTAKEHL® D5.

Diese von Harald Krebs empfohlene Akut-Therapie hat sich in der Praxis sehr bewährt und bringt in den meisten Fällen eine sofortige Besserung des Beschwerdebildes.

Für zu Hause bekam sie MSM-Kapseln (Fa. Gall Pharma) 2x 2 tgl. gegen die Schmerzen. Nach zwei Tagen kam die Rückmeldung: keine Schmerzen mehr beim Wasserlassen, kein Blut im Urin (lt. Stick), gutes Allgemeinbefinden. Ganz ohne Antibiotika! Zusätzlich zu den mikrobiologischen Medikamenten, die die Patientin nahm, bekam sie nun noch eine Verschreibung für die **Behandlung der chronischen Zystitis:**

Durchgehend über mindestens 6 Wochen:

CITROKEHL® Tr. morgens und abends je 1x 5

1. Woche: Spezifische Regulation:

NOTAKEHL® D5 Kps. 3x 1 tgl.

ab 2. Woche durchgehend bis Therapieende: Unspezifische Regulation:

SANKOMBI® D5 Tropfen Mo.-Fr. morgens und abends je 1x 10

NOTAKEHL® D5 Tropfen Sa. und So. morgens und abends je 1x 10

Ab 3. Woche: Ausleitung von Zellwandfreien Bakterienformen:

SANUKEHL® Coli D6 Tropfen und SANUKEHL® Pseu D6 Tropfen im täglichen Wechsel:

je 4 Tropfen oral und 4 Tropfen auf die Blasenregion einreiben

zur Immunmodulation:

LATENSIN® D6 Kapseln und RECARIN® D6 Kapseln: im Wechsel je 1x 1/Woche

### **Therapieverlauf und letzter Besuch in der Praxis**

Bis zum letzten Termin Ende Mai 2013 ging es der Patientin sehr gut. Die Urtikaria zeigt sich aber noch ca. alle 3-4 Tage, vor allem an den Unterarmen. Sie nimmt dagegen ca. 2x/ Woche eine halbe Tablette Cetirizin, auf die sie nicht verzichten möchte.

Bis heute kann die Patientin nicht eingrenzen, was die Urtikaria auslösen könnte. Insgesamt verläuft sie aber weitaus milder. Eine Nachbehandlung steht noch aus.

Die Magen-Darm-Beschwerden sind weg, die Patientin trägt inzwischen auch Laktose, was sie als große Erleichterung empfindet. Der Stuhlgang hat sich normalisiert, es gibt keine quälenden Blähungen mehr und keine Schmerzen nach jeder Mahlzeit. Bis jetzt ist noch kein Heuschnupfen aufgetreten, trotz des zeitweise starken Pollenfluges. Die Blase ist seit der letzten Entzündung beschwerdefrei, auch ist keine weitere Vaginalmykose aufgetreten. Seit Beginn der Behandlung vor ca. 8 Monaten war die Patientin nur

einmal an einem leichten grippalen Infekt erkrankt, was sie als außergewöhnlich gut bewertet.

Wünschenswert wäre es, dass sie die nächsten Jahre ohne weitere Antibiotika-Einnahmen übersteht, damit Mikroflora und Darmschleimhaut sich regenerieren können. Bei jeder weiteren Antibiotika-Gabe müssten diese zwingend wieder mikrobiell und mit SANUM-Therapie unterstützt werden.

### **Resumé**

Um Patienten mit verwurzelten und vielfältigen Störungen zu begleiten, benötigt man Geduld und Durchhaltevermögen von beiden Seiten. Der Patient, der in den meisten Fällen eigenes Geld für die Behandlung in die Hand nehmen muss, darf sich genausowenig wie der ambitionierte Therapeut von nicht sofort eintretenden Wunderheilungen demoralisieren lassen.

Die Störungen nahmen, hier in diesem Fall, ihren Anfang schon mit der Geburt der Patientin. Seit über einundzwanzig Jahren, lief, milde gesagt, einiges suboptimal. Umso schöner sind in einem solchen Fall Therapieerfolge, die an der ursächlichen Situation etwas ändern und erheblich zur Gesamtgesundheit beitragen können. □

Literatur bei der Autorin

Besonderen Dank an Dr. Andreas Ruffer, Labor Enterosan

Anschrift der Autorin:

Elisa Scharf  
Physiotherapeutin, Heilpraktikerin  
Mathildenstraße 50  
90762 Fürth  
www.praxis-scharf.de