

# Magen- und Darmtrakterkrankungen und *Helicobacter pylori*

Wolfgang Creyaufmüller, Klaus Rudolph  
13-10-2009, letzte Änderung 11-06-2016

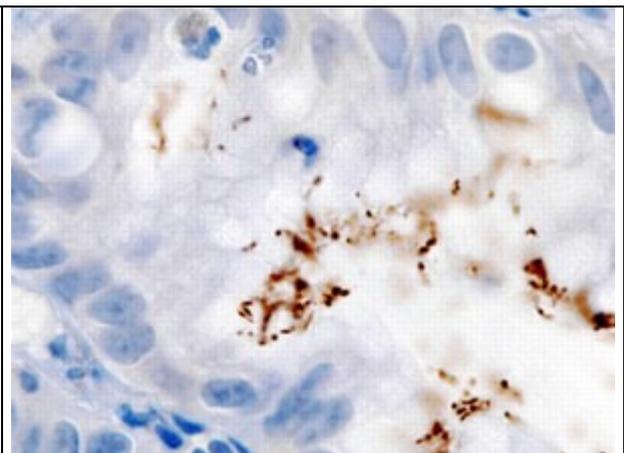
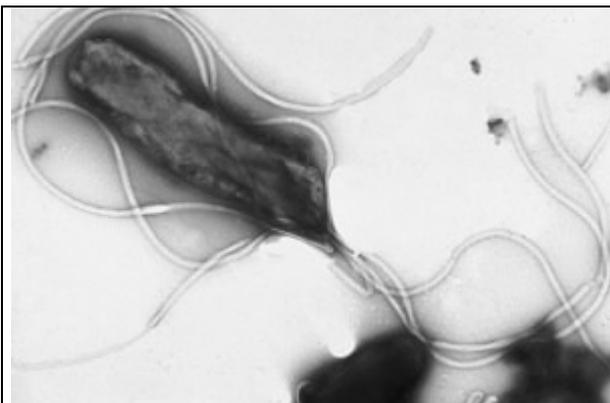
## Einleitung

Erst vor wenigen Jahren, genauer im Jahr 1983, wurde ein gramnegatives Bakterium entdeckt, das überraschenderweise im sauren Milieu des Magens überleben konnte. Gefunden wurde es von zwei Medizinern (Marshall und Warren) in Perth/Australien, die 22 Jahre später für diese Entdeckung den Nobelpreis erhielten. Lange Zeit galt jedoch die These, dieser Keim sei für Magengeschwüre verantwortlich, als krasse Außenseitermeinung. In den 90er-Jahren änderte sich dies allmählich.

Inzwischen macht man *Helicobacter pylori* für rund Dreiviertel aller Magengeschwüre zumindest mitverantwortlich und nahezu für 100% der Zwölffingerdarmgeschwüre. Der Nachweis kann über die Atemluft erfolgen, relativ sicher durch eine Biopsie, aber auch über den Stuhl. Letzteres macht deutlich, dass mit einer Besiedlung des Verdauungstrakts bis zum Ende zu rechnen ist.

Nach Hochrechnungen sind ca. 50% der Weltbevölkerung infiziert, oft beschwerdearm.

Die Eradikation wird seit einigen Jahren mit einer Tripeltherapie betrieben, die einen Protonenpumpenhemmer und zwei verschiedene Antibiotika enthält und zu ca. 95% erfolgreich sein soll. In den letzten Jahren treten allerdings vermehrt Resistenzen auf. Neuere Forschungsarbeiten stellen die Besiedlung des Magen-Darm-Trakts auch in der anderen Richtung heraus und ziehen erste Verbindungen zu Erkrankungen im Mundraum, speziell zu Parodontitis. Vermutungen, *Helicobacter* sei auch für Erkrankungen der Haut insgesamt mitverantwortlich, liest man ebenfalls, allerdings noch als vage Vermutung geäußert.



Elektronen-Mikroskopie-Aufnahme von *Helicobacter pylori*

Kolonie von *Helicobacter pylori* im umgebenden Gewebe

Beide Aufnahmen aus:  
Wikipedia, Stichwort *Helicobacter pylori*

## Behandlung im Rahmen der Biofeld-Therapie

In der Praxis tauchten schon lange immer wieder Fälle auf, die mit den Standardmitteln von **Paul Schweitzer** nicht vollständig zu behandeln waren. Dies betraf vor allem den Mikrobereich.

Die Testsätze von **Karl Erdt** ermöglichten die Entwicklung von Salzmischungen für Viren, Bakterien, Pilze, Parasiten und Protozoen in drei Formen – jeweils für die Aktive (virulente), intermediäre (semivirulente) und Dauerform (avirulent). Für die Betrachtungen an dieser Stelle rücken vor allem Bakterien ins Blickfeld, die bei der Gabe des Kompensationsmittels für die Aktivform in der Regel schnell in die Dauerform wechseln und somit dem Angriff des Immunsystems erst einmal entkommen. *Helicobacter pylori* beherrscht diesen Wechsel in perfekter Weise. Eine Behandlung mit den Mitteln BAKT A, D und I war nur in Teilen erfolgreich. Deshalb wurden drei Mischungen entwickelt für dieses spezielle Bakterium: HELICO A, D, I. Eine erneute Behandlung ließ anschließend bei den entsprechenden Personen keine Reste einer weiteren Belastung erkennen.

Eine Patientin mit Problemen im Zwölffingerdarm wurde allerdings auch mit den neuen Mischungen nicht völlig erfolgreich behandelt, obwohl eine subjektiv empfundene Besserung eintrat. Auch der Messbefund ergab noch eine Restbelastung. Die genaue Untersuchung des Verhaltens von *Helicobacter* führte zur Erkenntnis, dass dieses Bakterium in der Schleimhaut Kolonien bildet, die sich förmlich mit einer Schutzhülle umgeben, also regelrecht einnisten. Dieser Vorgang hat nichts mit einem Zustandswechsel der einzelnen Mikrobe zu tun, sondern mit einer übergeordneten Struktur, die offensichtlich ihre eigenen Gesetze hat. Um über eine Begriffsbildung zu verfügen, wurde diese Form „Eingenistete Form“ genannt, durchaus in Kenntnis davon dass ein derartiger Begriff in der Mikrobiologie nicht verwendet wird bzw. reserviert ist für die Einnistung eines neuen Organismus wie z.B. in der Embryologie. Später zeigte sich dann, dass diese Form eine Bedeutung für alle fünf oben angesprochenen Mikrobenarten hat.

Bei *Helicobacter* war jedoch die Behandlung noch nicht zu Ende, wenn ernste Erkrankungen im Magen-Darm-Trakt vorlagen. Der spezifische Überlebensmechanismus des Bakteriums, nämlich Urease zu bilden und dadurch die Säureumgebung des Magenmilieus zu neutralisieren, bedurfte einer weiteren Behandlungsstufe. Vereinfacht formuliert spaltet *Helicobacter* mittels Urease Harnstoff in Ammoniak, der erstens die Magensäure neutralisiert, im Übermaß aber die Umgebung ins toxisch Basische verschieben kann, was zu Zellreaktionen in der Umgebung einer *Helicobacter*-Kolonie führt, im Endeffekt zu Zelltod und Wucherungen, eben zu einem Geschwür. Dies gilt für Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre in ähnlicher Weise trotz unterschiedlich sauren bzw. basischen Milieus. Wird dieser Vorgang kompensiert, sollten aufgrund der schnellen Zellerneuerung im Zwölffingerdarm Geschwüre dort innerhalb weniger Tage verschwinden können. Mehrere Patienten, die so behandelt wurden, sind seither beschwerdefrei. Ein weiterer Patient mit einem seit Jahrzehnten bekannten Magenulkus verspürte eine deutliche Verbesserung, aber noch keine Ausheilung. Hier war eine weitere Kompensationsmischung erforderlich.

Zwei Menschen mit seit langen Jahren sicher diagnostizierten Darmerkrankungen, im einen Fall Colitis ulcerosa, im anderen Morbus Crohn mit ausgeprägtem Pflastersteinrelief im Darm, wurden positiv auf *Helicobacter pylori* getestet und behandelt. Hier zeigte sich jedoch, dass Rezidive auftraten. Der Schlüssel lag darin, dass sich das Bakterium durch das Enzym Katalase und Lipopolysaccharid in seiner Hülle offenbar wirkungsvoll vor dem Immunsystem tarnen kann, der Phagozytose entgeht

und eine Neubesiedelung hervorruft. Eine siebte Mischung HELICO K zeigte sich hier erfolgreich.

Patienten mit Parodontitis zeigten neben den bekannten, aggressiven Erregern in allen getesteten Fällen eine Affinität zu *Helicobacter* und können entsprechend begleitend behandelt werden, unabhängig von der zahnärztlichen Behandlung. In einem ersten Fall wurde ein halbes Jahr nach der Behandlung die Parodontitis vom Zahnarzt als völlig ausgeheilt betrachtet. Die Zahnfleischtaschen waren verschwunden. Bei einer zweiten Patientin mit Zahnfleischtaschen bis 9mm Tiefe und heftiger Entzündung des Gewebes waren zwei Monate nach der Helicobacter-Behandlung alle Entzündungszeichen verschwunden, die Taschen aber noch teilweise vorhanden. In beiden Fällen wurde wegen Erkrankungen im Magen-Darm-Trakt die Behandlung durchgeführt, der Nebeneffekt verschwindender Parodontitis wird von den Patienten dankbar registriert. Bis er eintritt, ist mit einer mehrwöchigen Zeitspanne nach Ende der Einnahme der HELICO-Kapseln zu rechnen.

Dokumentierte Fälle langjähriger Belastung durch Divertikel und durch Krebs, speziell Basaliom im Colon, zeigten stets Affinität zu *Helicobacter*. Nach der siebenstufigen Kompensation verschwanden die Grunderkrankungen oder wurden zumindest wesentlich auf den Weg zu einer Ausheilung vorangebracht.

Die Reihenfolge der einzelnen Kompensationsmittel kann sich von Person zu Person ändern, beginnt aber fast immer mit HELICO E, A, D und I. Auch die Anzahl der Gaben variiert, meist werden 12 Kapseln benötigt, in Einzelfällen aber bis zu 24. Auch die Mindestwartezeiten schwanken von einer bis zu sechs Stunden und müssen immer ausgetestet werden.

### **Erweiterter Wirkungsbereich von *Helicobacter pylori***

Eine erneute grundlegende Untersuchung erbrachte eine Affinität, also eine personenunabhängige Korrelation zwischen Helicobacter und allen Organen, soweit Organpräparate vorlagen. Zusätzlich ergab sich eine Affinität zwischen *Helicobacter* und elektromagnetischen Feldern. Vielleicht ergeben sich hieraus Therapieansätze, die über die Einnahme der Kompensationsmischungen hinausgehen.

Nach mehrmonatiger Behandlungspause und weiterer Beobachtung zeigte sich in Fällen von Colitis und Zwölffingerdarmgeschwüren bisher keine Neubesiedelung. Anders in den drei Fällen mit Morbus Crohn, Divertikeln und chronischem Magengeschwür.

Die erneute Untersuchung zeigte, dass die Basismittel HELICO E, A, D, I nicht mehr angezeigt waren. Allerdings wurde eine Affinität von *Helicobacter* zu chemischen Giften und Lipiden erkennbar. Für beides wurden neue Kompensationsmischungen gefunden: HELICO C UND HELICO L. Bei bisher allen Patienten mit gravierenden Beschwerden war eine Wiederholungsbehandlung angezeigt in der Reihenfolge HELICO U, V, C, K, L mit nur leicht variierenden Einnahmezeiten.

Nebenbemerkung: HELICO L entspricht einer Salzkombination, die schon früher für eine Pilzbelastung des Augenlids entwickelt worden war.

Während bei M. Crohn die Belastung bezüglich des Krankheitsbildes nur auf (+2) abgesunken war bei subjektiv relativ gutem Empfinden und nahezu beschwerdefreiem Darm, ging die Belastung bezüglich *Helicobacter* auf die tiefst möglich Stufe. Bei den beiden anderen Krankheitsfällen (Ulcerus respektive Divertikel mit funktioneller Darmstörung) war die Belastung bezüglich des Krankheitsbildes und bezüglich *Helicobacter*

*cobacter* identisch bei (-8). Der Zeitraum zwischen den Behandlungsabschnitten war in allen Fällen über 4 Monate lang.

Beide Patienten waren bereits während der Behandlung subjektiv beschwerdefrei.

Ein durch diese Zusatzbehandlung ausgelöster Richtungswechsel in der Aufmerksamkeit lenkte den Blick auf ein bisher nicht diskutiertes scheinbares Nebengleis:

## **Die Affinität von *Helicobacter* zu verschiedensten Hauterkrankung**

Ein junger Mann mit (unter Stress) forcierten Neurodermitisschüben wurde auf diese Krankheit behandelt. Erster Schritt war eine allgemeine Biofeld-Therapie nach dem Grundschema von Paul Schweitzer. Zweiter Schritt war eine Behandlung des Allergiekomplexes, der teilweise antherapiert war, aber auch als austherapiert galt.

Die weiteren Behandlungsschritte zeigten, dass *Helicobacter* eine Beziehung zu Neurodermitis hat, aber wohl keine direkte Affinität. Allerdings scheint eine *Helicobacter*-Behandlung Voraussetzung für die Heilung von Neurodermitis zu sein. Die letztgenannte Erkrankung steht jedoch in einem sehr komplexen Beziehungsgeflecht und hat sicher keine monokausale Ursache.

Weitere bisher sporadische Tests lieferten direkte und indirekte Zusammenhänge zwischen *Helicobacter* und Neurodermitis, Hautpilzen verschiedenster Art und Dyshydrotischem Syndrom, auch zu Basaliomen, wobei Basaliom und Dyshydrotisches Syndrom teilweise mittelidentische Behandlung auf der Basis der 20 Biofeld-Salze haben. Da sich diese Abhandlung dem *Helicobacter*-Komplex widmet, wird der Bereich der Hauterkrankungen erst einmal nicht weiter referiert. Es zeigte sich jedoch immer deutlicher, dass *Helicobacter* eine Schlüsselrolle im Magen-Darm-Trakt einnimmt und inmitten eines Beziehungsgeflechtes mehrerer sogenannter Autoimmunerkrankungen steht.

Die Ermittlung einer chemiekalienaffinen Form von *Helicobacter pylori* und einer lipidaffinen Form bzw. die Erstellung entsprechender Kompensationsmischung führte zu der Frage, um welche Stoffe es sich handelt.

In einem Dreischritt wurde sechs Substanzen gefunden:

- 1) Kaffee und schwarzer Tee (nicht jedoch grüner Tee)
- 2) Die Konservierungsstoffe Bezoensäure und Sorbinsäure
- 3) Cholesterin und Azetessigsäure

4) Die vier Substanzen der Abschnitte 1 und 2 kompensiert HELICO C, die beiden letzten HELICO L.

## Entartungen

Besonders schwer wiegen Erkrankungen im Magen-Darm-Trakt, die in Richtung Krebs zu entarten beginnen oder bereits entartet sind.

Eine Patientin mit dem Beschwerdebild ständiger anhaltender Magenschmerzen und zunehmendem Sodbrennen zeigte bei der Analyse ein bereits beginnendes Magenkarzinom, von der Einstufung her als noch subklinisch. Magenspiegelungen ergaben außer deutlich entzündetem Schleimhautbefund keine weiteren Ergebnisse. Als Primärtumore wurde die im Ventriculum (-1) und in der Cardia (+3) erfassbar, als Metastasen Ösophagus (+3), Larynx (+5) und Epi-Pharynx (+6). Das Bild spricht insgesamt für ein sich entwickelndes Magenkarzinom mit Metastasierung nach oben entsprechend aufsteigender Magensäure. Gleichzeitig war *Helicobacter pylori* auf tiefster Belastungsstufe (-12) und in Korrelation zum Karzinom. Nach Behandlung des Karzinoms bis zur Befundfreiheit war auch das subjektiv empfundene Beschwerdebild deutlich verbessert.

*Helicobacter* benötigte die Mischungen E, A, U, D, V und I mit insgesamt 114 Kapseln.

Eine andere Patientin mit behandeltem Ösophaguskarzinom zeigte nach über einem Jahr einen erneuten *Helicobacter*-befund in direkter Korrelation zum ebenfalls wieder messbaren Karzinom. Die Behandlung beschränkte sich auf die Kompensation der Toxine, die *Helicobacter pylori* frei setzt (HELICO C und T).

## Tierbefund

Eine Katze mit Geschwür im vorderen Maulbereich und ständigem Speichelfluss wurde untersucht mit dem Befund eines deutlich ausgeprägten Basalioms und dazu *Helicobacter pylori* in Korrelation. Auch in diesem Fall wurden die Kompensationsmischungen in der Reihenfolge E, A, U, D, V und I benötigt, allerdings, wie bei Tieren üblich, nur ein Sechstel der Dosen. Im Nachzug mussten noch die Endotoxine kompensiert werden.

## Zusammenfassung

*Helicobacter pylori* besiedelt prinzipiell den gesamten Verdauungstrakt vom Mundraum bis zum Rektum, eventuell darüber hinaus. Vermutlich kann die gesamte Haut besiedelt sein, aber auch innere Organe außerhalb des Verdauungstraktes.

In leichten Fällen reichen drei bis vier Kompensationsmischungen aus, in schweren Fällen sieben bis neun.

Die Anzahl der Kapseln, die Reihenfolge und die Einnahmeabstände variieren von Patient zu Patient und müssen stets individuell ausgetestet werden. In schweren Fällen werden bis zu 90 Kapseln zur Einnahme benötigt.

Die Grunderkrankungen heilen aus oder werden zumindest stark gelindert. Insbesondere Erkrankungen des Colon sind in einem erweiterten Umfeld zu sehen, wobei Schwermetallbelastungen eine nicht unbedeutende Rolle spielen.

Bei schweren Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts und/oder der Haut sollte unbedingt der Allergiekomplex, insbesondere die Lebensmittelunverträglichkeiten, mitbehandelt werden.

Die Affinität zwischen *Helicobacter* und praktisch dem Gesamtorganismus sollte Anlass genug sein, bei jeder Biofeld-Therapie gesondert nach diesem Bakterium und seiner Beziehung zur jeweiligen Grunderkrankung (oder Folgeerkrankung?) zu suchen.

## **Krankheiten, die eine Affinität zu *Helicobacter pylori* aufweisen können (Auswahl)**

- 1) Parodontitis
- 2) Colitis ulcerosa
- 3) Morbus Crohn
- 4) Ulcus ventriculi, Gastritis
- 5) Ulcus duodeni
- 6) Divertikel
- 7) Sodbrennen, Mundgeruch
- 8) Speiseunverträglichkeiten, Obstipation
- 9) diverse Krebserkrankungen, insbesondere Basaliom, auch Ösophagus und Magen-Darm-Trakt
- 10) Indirekt Neurodermitis (über Zwischenstufen)
- 11) Fibromyalgie
- 12) Erkrankungen des rheumatischen Komplexes

## **Quellen (Auswahl)**

Informationen des NRZ:

<http://www.uniklinik-freiburg.de/nrz-helicobacter/live/krank/patho.html>

<http://www.nrz-helicobacter.de/seiten/dia/n3.pdf>

Informationen des RKI:

[http://www.rki.de/cln\\_171/nn\\_468094/DE/Content/InfAZ/H/HelicobacterPylori/BGBL\\_Juni05.templateId=raw,property=publicationFile.pdf/BGBL\\_Juni05.pdf](http://www.rki.de/cln_171/nn_468094/DE/Content/InfAZ/H/HelicobacterPylori/BGBL_Juni05.templateId=raw,property=publicationFile.pdf/BGBL_Juni05.pdf)

[http://www.rki.de/cln\\_171/nn\\_468094/DE/Content/Infekt/EpidBull/Archiv/2002/10\\_02\\_.templateId=raw,property=publicationFile.pdf/10\\_02.pdf](http://www.rki.de/cln_171/nn_468094/DE/Content/Infekt/EpidBull/Archiv/2002/10_02_.templateId=raw,property=publicationFile.pdf/10_02.pdf)

Dissertation Charité Berlin:

<http://edoc.hu-berlin.de/dissertationen/karaali-galip-2005-06-24/HTML/front.html>

Diplomarbeit Hamburg, Lebrun, Anne-Hélène, 2006:

<http://www.biologie.uni-hamburg.de/bzf/fb5a006/Lebrun-Dipl-2006.pdf>

<http://www.aerzteblatt.de/v4/archiv/artikel.asp?id=35197>

<http://www.aerzteblatt.de/v4/news/news.asp?id=25616>

Dissertation Universität Tübingen: Plauschin, Jörg:

<http://tobias-lib.uni-tuebingen.de/volltexte/2009/3693/>

<http://www.mgc.ac.cn/cgi-bin/VFs/genus.cgi?Genus=Helicobacter>

<http://www.g-o.de/wissen-aktuell-5299-2006-09-06.html>

## Die Kompensationsmittel im Einzelnen

<b>HELICO E</b> Helicobacter	Ca sulf. praec. + Ca sulf. ust. + Mg chlor. cryst. <b>Helicobacter pylori - Eingenistete Form <math>\geq 2h</math> (12-18x)</b>
<b>HELICO A</b> Helicobacter	Ca phos. + Ca sulf. praec. + K phos. <b>Helicobacter pylori - Aktivform <math>\geq 1h</math> (12x)</b>
<b>HELICO D</b> Helicobacter	Ca phos. + Ca sulf. praec. + K sulf. plv. <b>Helicobacter pylori - Dauerform <math>\geq 1h</math> (12x)</b>
<b>HELICO I</b> Helicobacter	Ca phos. + Ca sulf. praec. + Ca sulf. ust. <b>Helicobacter pylori - Intermediäre Form <math>\geq 1h</math> (12x)</b>
<b>HELICO U</b> Helicobacter	Na sulf. sicc. + Ca sulf. ust. + Mg phos. + Mg sulf. sicc. <b>Helicobacter pylori - Ureasereaktion <math>\geq 1h</math> (12x)</b>
<b>HELICO V</b> Helicobacter	Na sulf. sicc. + Ca sulf. praec. + K sulf. cryst. + Mg phos. <b>Helicobacter pylori - Eiweißreaktion, ulcus ventriculi <math>\geq 3-6h</math> (24x)</b>
<b>HELICO K</b> Helicobacter	Na chlor. cryst. + Ca sulf. ust. + K sulf. plv. + Mg sulf. sicc. <b>Helicobacter pylori - Katalasereaktion, Divertikel <math>\geq 1h</math> (12x)</b>
<b>HELICO L</b> Helicobacter	K sulf. plv. + Mg phos. + Mg sulf. cryst. <b>Helicobacter pylori - Lipidaffine Form LF <math>\geq 1h</math> (12x)</b>
<b>HELICO C</b> Helicobacter	Na carb. sicc. + Ca sulf. ust. + Mg phos. = <b>CAND A</b> <b>Helicobacter pylori - chemikalienaffin CF <math>\geq 1h</math> (12x)</b>
<b>HELICO T</b> Helicobacter	Ca carb. praec. + K sulf. cryst. + Mg sulf. cryst. + Mg sulf. sicc. <b>Helicobacter pylori - Toxin VacA TF <math>\geq 3h</math> (12x)</b>

Die oben angegebenen Mindestabstände, die bei der Einnahme zu beachten sind, sowie die Mengenangaben variieren von Mensch zu Mensch unter Umständen beträchtlich und müssen genauso wie die Reihenfolge stets ausgetestet werden.

Die Reihenfolge HELICO E, A, D, I, U, V, K hat sich beim Vollbild der Beschwerden in mehreren Fällen bewährt, kann aber auch variieren.

Im zweiten Behandlungsabschnitt trat häufig die Reihenfolge HELICO U, V, C, K, L auf mit leichten Varianten in den Zeiten. Auffallend ist hier das Fehlen der für Mikroben üblichen Standardzustände A, D, I und E.

Bei Neurodermitis ergab sich eine Mischform der Behandlungsformen aus HELICO U, A, L, D, C. Es muss allerdings hinzugefügt werden, dass die Helicobacter-Behandlung nur eine Vorstufe, allerdings eine wichtige, zu einer erfolgreichen Neurodermitis-Behandlung darstellt

**Noch einmal zur Betonung: Jeder Mensch muss individuell ausgetestet und behandelt werden.**

## Erweiterung 2011

Seit Beginn der eigenen Behandlung mit oben beschriebener Methode auf *Helicobacter* zeigte sich, dass viel mehr Menschen von diesem Keim belastet sind, als ursprünglich gedacht.

Bei allen Hauterkrankungen aus dem Neurodermitis-Komplex bildet er einen wichtigen Baustein in der Gesamt-Therapie.

Weiterhin fiel einer ganzen Reihe von Menschen auf, dass hartnäckiger und oft schon von der Ferne zu bemerkender und häufig therapieresistenter Mundgeruch nach oder schon während der Helicobacter-Behandlung ohne weitere Maßnahmen verschwand.

Bei der Grippewelle zu Beginn des Jahres 2011, die häufig mit starker Belastung der Atemwege einher ging, zeigte sich eine vorher nicht bekannte Affinität zwischen Bronchitis und *Helicobacter*. Eine weitere Affinität zeigte sich zu starker, überregionaler Luftbelastung mit chemischen Stoffen. Bemerkte wurde dies eher durch Zufall, weil sich hartnäckige, nicht schmerzhafte Verschleimungen der Atemwege spontan lösten, als eine Helicobacter-Behandlung begonnen wurde, insbesondere als sein *Toxin VacA* kompensiert wurde. Hier ist in manchen Fällen auch Grüne Mineralerde zur Toxinbindung einzusetzen.

Die notwendigen Kombinationen an Biofeldsalzen waren HELICO L, C, K und T, was eher für eine toxische Belastung als für eine aktive bakterielle Belastung spricht. Bisher eher rätselhaft bleibt eine Affinität zwischen *Helicobacter pylori* und dem Kunststoff Teflon.

Neu aufgetreten sind Belastungen durch *Helicobacter*, die durch alle bisherigen Ansätze nicht kompensiert werden konnten. Bei erneuter Suche im Detail stellte sich eine Belastung durch Membranproteine heraus, bei deren Genese offenbar die Cholesterol-alpha-Glucosyltransferase eine tragende Rolle spielt. Sie war in den vergangenen Jahren in den Brennpunkt des wissenschaftlichen Interesses gerückt. Bei der Biofeld-Testung stellt sie einen bedeutenden Belastungsfaktor dar und muss kompensiert werden. Bekannt wurde jedenfalls (z.B. LEBRUN, 2006, S. 81), „dass die Aktivität des Enzyms essentiell für die Infektiosität von *Helicobacter pylori* ist“. Die Cholesteryl-alpha-Glucoside schützen das Bakterium vor dem Angriff des menschlichen Immunsystems. Beim Biofeld-Test ergibt sich zur Kompensation des Hüllbestandteils, des Lipopolysaccharids, die gleiche Kompensationsmischung wie für die Transferase oder das Cholesteryl-Phosphatidyl-alpha-Glucosid (CPG):

<b>HELICO G</b> Helicobacter	Ca carb. praec. + Ca sulf. ust. = <b>HITZE 3 = LIQUOR = INF15D</b> <b>Helicobacter pylori - CPG ≥0.5h (12x)</b>
---------------------------------	--

Sowohl die Transferase als auch das Glucosid zeigen eine personenunabhängige Affinität zu den Bronchien und zu Bronchitis.

Resultat: Auch bei Atemwegserkrankungen muss mit einem Helicobacter-Befund gerechnet werden.

Eine neue Belastungsart trat im März 2011 ins Blickfeld. Sie wurde weiter oben unter dem Stichwort „Entartung“ zusammengefasst: Drei Menschen mit abgeschlossener *Helicobacter*-Behandlung und parallel dazu einer Krebsdiagnose - zweimal im Ösophagus, im anderen Fall im Enddarm – zeigten ein Wiederaufflammen der Helicobac-

tersymptome. Allerdings konnten keine aktiven Keime festgestellt werden, sondern in erster Linie die Toxine bzw. die chemikalienaffine Form. Bereits während der Behandlung verschwanden alle Hinweise auf Entartung genauso wie der *Rubeolae*-Befund, der offenkundig als schnell anzeigender Marker fungiert.

Von der Biofeld-Diagnose her kann zumindest in diesen Einzelfällen der Zusammenhang zwischen Krebs in seiner subakuten Phase und *Helicobacter* mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Eine Korrelation zwischen *Helicobacter* und Basaliom respektive Ösophaguskarzinom war messbar.

Zur Behandlung wurden die Salze HELICO C, T und G eingesetzt.

Resultat: Auch bei Krebserkrankungen muss mit einem Helicobacter-Befund gerechnet werden.

Schon länger bekannt ist die vermutete und durch Reihenuntersuchung erhärtete Verbindung zwischen *Helicobacter pylori* und rheumatoider Arthritis. Durch den Affinitätstest der Biofeld-Diagnose kann dies bestätigt werden. Auch hier scheint das Toxin des Bakteriums eine wichtige Rolle zu spielen. Bei der Behandlung wird logischerweise HELICO T zur Anwendung kommen.

Im Herbst 2011 wurde bei einer besonders hartnäckigen *Helicobacter*-Besiedelung erstmals eine metallaffine Form gefunden. Rätselhaft bleibt bislang die Art der Metalle: Chrom (Cr24), Europium (Eu63), Rhenium (Re75) und Rhutenium (Ru44). Auf der anderen Seite steht die Affinität zu manifestem Magenkarzinom, insbesondere zu dessen Dauerform – Die Kompensationsmischung für beide ist identisch:

<b>HELICO M</b> Helicobacter	<b>Mg phos. + Na chlor. cryst. + Na phos. cryst.</b> <b>Helicobacter pylori - MF ≥ 2h (36x)</b>
---------------------------------	--

*Helicobacter* heftet sich mittels eines Adapterproteins an die Schleimhautzellen an. In seltenen Fällen muss dieses Adapterprotein eigenständig kompensiert werden, auch wenn andere Mittel nicht mehr angezeigt sind:

<b>HELICO N</b> Helicobacter	<b>Ca carb. praec. + Ca sulf. ust. + K chlor. cryst. + Mg carb.</b> <b>Helicobacter pylori - Adapterprotein NTAL ≥0.5h (18x)</b>
---------------------------------	---

Hierbei fiel eine zusätzliche Toxinbelastung ins Auge und eine damit verbundene Korrelation zu **Laktose**. Anders gesprochen: Eine bereits zuvor kompensierte Laktoseunverträglichkeit scheint durch aktives Toxin VacA von *Helicobacter* erneut aufzutreten. Das Toxin VacA legt die lokale Immunabwehr lahm.

Bleibt das Adapterprotein zur Kompensation übrig in Verbindung mit dem Toxin, misst man bei der *Helicobacter*-Belastung nur eine schwache Resonanz (+/-0 bis +3) im Gegensatz zur deutlich negativen Stufe von (-8) bis (-12) bei akuter Infektion. Bei systematischer Suche, wo Symptome auftreten, die mit *Helicobacter* in Verbindung gebracht werden, zeigt sich diese neu entdeckte Form mit schwacher, aber wirksamer Signatur recht häufig. Bisher taucht sie immer mit einer leichten Laktosebelastung auf, deren Stärke der der *Helicobacter*-Belastung gleichkommt.

Anders: Eine Laktosebelastung scheint ein Hinweis auf *Helicobacter*-Toxin zu sein! Soll eine Laktoseunverträglichkeit kompensiert werden, muss zuvor das Toxin VacA neutralisiert werden!

## Erweiterung 2012

Was bei anderen Mikroben wie diversen Borrelienarten und beim EBV-Virus schon seit ca. April beobachtet wurde, zeigt sich vereinzelt auch bei *Helicobacter pylori*: Eine Affinität zu den Metallen Cadmium und Indium. Genauer kommt vor allem das Cadmiumisotop 113 in Betracht, das mit einer Halbwertszeit von 14,6 Jahren zu Indium 114 durch Betazerfall umgewandelt wird.

Beobachtet wurde eine plötzlich verstärkte Empfindlichkeit bei geringen Mengen Alkohol. Im Magen scheinen sich Gase zu entfalten, die denselben ungewöhnlich aufblähen. Als Ursache wurde *Helicobacter* identifiziert, dieser aber in einer offenbar veränderten Form.

Da bekannt ist, dass *Helicobacter pylori* DNA-Sequenzen sehr zügig austauschen kann (theoretisch sind 1,6 Millionen Basenpaare in 17 Minuten möglich (MAIER, 2012, S. 34f.)) und dies auch oft tut, darf vermutet werden, dass das Bakterium entweder Cd113 eingeschleust hat oder unter dem Einfluss von Cd113 veränderte DNA.

Für eine Behandlung ist diese Frage letztlich nachrangig, für die Ursachenforschung allerdings nicht. Bei letzterer ist man eher auf Indizienketten als auf lückenlose Beweise angewiesen. Im Jahr 1985 patentierte die Fa. Westinghouse ein Verfahren, Pellets, mit denen Brennstäbe für Atomkraftwerke befüllt werden, mit einer Glasurmasse aus Cadmium 113 zu überziehen. Da bei der Kernschmelze in Fukushima Hunderte von Tonnen Brennstäbe Material an die Umwelt abgegeben haben, ist davon auszugehen, dass auch größere Mengen Cd113 in den globalen Luft- und Wasserkreislauf gelangt sind. Offenbar reagieren in erster Linie Mikroben darauf. Andere Hinweise wurden bisher jedenfalls nicht bekannt.

<b>HELICO<sub>113</sub></b> Helicobacter	<b>Ca carb. praec. + Na carb. sicc. + Na sulf. sicc. = ENDO = CHOSA M</b> <b>Helicobacter pylori - Cadmium113 ≥ 30' (18x)</b>
<b>HELICO Ep</b> Helicobacter	<b>K sulf. cryst. + K sulf. plv. + Mg phos. + Mg sulf. cryst.</b> <b>Helicobacter pylori - EpF ≥ 1h (12x)</b>

Die oben benannte Kompensationsmischung HELICO<sub>113</sub> wurde bereits früher zur Behandlung bakterieller Endotoxine und eines metallaffinen Chondrosarkoms eingesetzt.

Kurz zuvor wurde es an anderer Stelle notwendig, eine Kompensationsmischung zur Behandlung einer epigenetisch wirksamen Form von *Helicobacter pylori* zusammenzustellen. Eine Verbindung beider Prozesse kann nicht ausgeschlossen werden.

Eine dritte, ebenfalls binnen weniger Tage aufgetretenen Komplikation bei der Behandlung einer manifesten Helicobacter-Besiedelung betrifft die schon früh angesprochene Lipopolysaccharidhülle (LPS) des Bakteriums, die wegen ihrer Ähnlichkeit zu humanen LPS das Bakterium vor der Immunabwehr schützt. Ob sich hier eine neue Variante zeigt infolge einer modifizierten Hüllstruktur oder eine natürliche Variante ist ungeklärt. Eine Kompensation scheint jedoch möglich:

<b>HELICO LP</b> Helicobacter	<b>Ca carb. praec. + Na carb. sicc. = BESET = AUG 2 = PARO 3 = EHEC E</b> <b>Helicobacter pylori - Lipopolysaccharid ≥ 1-2h (36x)</b>
----------------------------------	--

## Quellen (zur Erweiterung 2012)

MAIER, Berenike: Wie Gene wandern – Stochastische Prozesse bestimmen die Dynamik des horizontalen Gentransfers zwischen Bakterien, in: Physik-Journal, 10/2012, S.33-38.

Karlsruher Nuklidkarte, 8.Auflage, 2012

[http://worldwide.espacenet.com/publicationDetails/originalDocument?FT=D&date=19850807&DB=&locale=de\\_EP&CC=EP&NR=0150708A2&KC=A2&ND=1](http://worldwide.espacenet.com/publicationDetails/originalDocument?FT=D&date=19850807&DB=&locale=de_EP&CC=EP&NR=0150708A2&KC=A2&ND=1)

## Erweiterung 2013

Zwei Jahre zuvor fiel eine Querverbindung zu einer bereits kompensierten Laktoseunverträglichkeit auf, die reaktiviert wurde durch *Helicobacter pylori*. Eine ähnlich gelagerte Querverbindung scheint auch zur Glutenunverträglichkeit zu bestehen. *Helicobacter* war in einem Fall trotz vorausgegangener Kompensation aktiv und konnte im Atemtest nachgewiesen werden. Eine Glutenbelastung in Kombination mit *Helicobacter* kann zu einer Komplexverstärkung um 12 Stufen ins Negative führen.

<b>HELICO GL</b> Helicobacter	Ca sulf. praec. + K sulf. plv. + Na sulf. cryst. <b>Helicobacter pylori - Gluten ≥ 2h (36x)</b>
<b>HELICO NP</b> Helicobacter	K sulf. plv. + Na sulf. sicc. = <b>BRON V = PULCA E = PROAD E</b> <b>Helicobacter pylori - Nanopartikel ≥ 1h (18x)</b>

Eine ebenfalls neue Affinität ist diejenige zwischen *Helicobacter pylori* und Nanopartikel, vorzugsweise solche aus PET und PC. Sie fiel auf, weil bisherige Therapieansätze nicht mehr vollständig waren. Zusätzlich taucht die Vermutung auf, dass die bisher bemerkten Nanopartikel nur die ersten einer Folgesequenz sein werden...

## Erweiterung 2015

Da *Helicobacter pylori* ein gramnegatives Bakterium ist, schien es eigentlich zu erwarten, dass er Resistenzen im Sinne der Entwicklung von Beta-Laktamasen mit erweitertem Spektrum entwickeln könnte. Das ließ sich in der Praxis lange nicht beobachten, wenigstens nicht bis zum Jahresende 2015. Zu diesem Zeitpunkt zeigten sich im Biofeldtest erstmals Korrelationen zu ESBL.

Die Kompensationsmittel mussten bislang noch nicht angepasst werden, d.h. sie wirken auch bei den veränderten Bakterien.

Gefunden wurde Ende November 2015 die Dauerform des Bakteriums bei ansonsten keinen Auffälligkeiten, die auf eine *Helicobacter*-Infektion schließen ließen - chronische Hautveränderungen an den Akren und allgemeine Erschöpfungssymptomatik waren die einzigen Hinweise.

## Erweiterung 2016

*Helicobacter pylori* zeigte in jüngster Zeit neue Affinitäten wie zum Beispiel zu organischen Nanopartikeln - hier war in erster Linie Feinstaub aus Industrieabgasen beteiligt.

Dazu tauchten auch Varianten in Bezug zum Autoimmunsystem auf, GVO-Varianten und Affinitäten zu Schwermetall. Hier spielt Molybdänsulfid eine herausragende Rolle, die auch andere Bereiche als eine *Helicobacter*-Infektion betrifft.

Zusammen mit neuen Belastungen durch Skalarwellen war es eigentlich nur eine Frage der Zeit, bis *Helicobacter pylori* ebenfalls zu dieser neuartigen Belastungsform eine direkte Affinität bekommt, denn Mikroben reagieren in der Regel relativ schnell auf Umweltveränderungen...

<b>HELICO M2</b> Helicobacter	K phos. <b>Helicobacter pylori - Molybdänsulfid - MF ≥ 1h (18x)</b>
<b>HELICO D</b> Helicobacter	Ca sulf. praec. + Ca sulf. ust. + Mg carb. + Mg phos. <b>Helicobacter pylori GVO - DF ≥ 1-2h (36x)</b>
<b>HELICO AI</b> Helicobacter	Ca sulf. praec. + Ca sulf. ust. + Na sulf. cryst. = EPIL A <b>Helicobacter pylori GVO - AIF ≥ 2h (18x)</b>
<b>HELICO NP</b> Helicobacter	Ca carb. praec. <b>Helicobacter pylori GVO - org. Nanopartikel - NPF ≥ .5h (36x)</b>
<b>HELICO S</b> Helicobacter	Ca phos. + K phos. + K sulf. plv. = HEPC D = TIA C <b>Helicobacter pylori - SF ≥ 1h (36x)</b>