

Hans P. Ogal  
Sarah S. Monz  
Simon Feldhaus

## Symbioselenkung und Mikrobiologische Therapie\*

Eine essenzielle Basistherapie für die erfolgreiche  
Behandlung vieler chronischer Erkrankungen

### Die Barrierefunktion des Darms

Die Antigenbelastung des menschlichen Organismus steht in Relation zu seinen Körperoberflächen. Somit stellt der Darm (300–500 m<sup>2</sup>), gegenüber der Haut (2 m<sup>2</sup>) und der Lunge (80 m<sup>2</sup>), die grösste Eintrittspforte für Bakterien und deren Toxine, Viren, tierische und pflanzliche Stoffe, Gifte, artfremdes Eiweiss usw. dar. Die Barriere gegen die Antigenbedrohung des Organismus über den Darm wird über extrinsische und intrinsische Faktoren gewährleistet (Tab. 1) [5].

Die verschiedenen Faktoren sind komplex miteinander verbunden und beeinflussen sich gegenseitig. So bedingen z.B. Störungen der Darmschleimproduktion Veränderungen der wandständigen residenten Darmflora und damit der Kolonisationsresistenz, aber auch der mechanischen Barriere über die Darmepithelien selbst. Überforderung der intraepithelialen Lymphozyten, beispielsweise bei Entzündungsprozessen der Darmschleimhaut, beeinflussen das Immunsystem des Darms (GALT) und damit auch die Freisetzung von sekretorischem Immunglobulin A (sIgA), wie auch ein erhöhter Bedarf an sIgA durch Entzündungsprozesse anderer Schleimhäute (z.B. bei Bronchitis) zu Störungen der Antigen-Antikörperreaktion im Intestinaltrakt führen kann [4–7]. Des Weiteren wird das

Die Mikrobiologische Therapie bzw. die Therapie von Dysbiosen findet ihren Einsatz nicht nur bei Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes, sondern ist eine fundamentale Behandlungsmethode, mit der sich auch Kopfschmerzen, Migräne, Allergien, Haut- und Schleimhauterkrankungen sowie chronische Muskel- und Gelenkerkrankungen verbessern lassen [1, 2]. Darüber hinaus kann hiermit auf die immunologische Funktion des intestinalen Systems Einfluss genommen werden [3, 4].

Redox-Potenzial durch den pH-Wert des Darms, die Pufferkapazität und die Ionen-Barriere mitbestimmt.

Störungen der Barrierefunktion des Darms sind das Ergebnis einer pathologischen intestinalen Mikroökologie. Die Ursachen sind vielgestaltig und umfassen:

- Veränderungen in der intestinalen Infrastruktur,
- Einflussnahme externer Faktoren,
- Zusammensetzung der Darmflora und Verhalten der Mikroorganismen selbst,
- Erkrankungen der Darmanhangsorgane, insbesondere des Magens, der Leber, des Gallensystems und der Bauchspeicheldrüse.

Die Wiederherstellung der Barrierefunktion des Darms erfordert daher eine komplexe Therapie, die alle Einflussfaktoren berücksichtigt (Abb. 1). Ziel dieser Therapie ist, über die Erniedrigung des pH-Wertes und eine Normalisierung des Redox-Potenzials das intestinale Mikromilieu physiologisch zu gestalten [6, 7].

Quantitative Veränderungen der Darmflora ergeben sich durch unterschiedlichste Ursachen. Zugrunde liegend für eine unphysiologische Vermehrung von z.B. Clostridien können unter anderem sein:

- ein Überangebot an Eiweiss und Fetten im Dickdarm,
- Obstipation,

Tab. 1. BarriermodeLL des Darms (modifiziert nach [38])

Extrinsische Barriere	Intrinsische Barriere
Wandständige residente Darmflora ⇒ Kolonisationsresistenz	Darmschleimhautzellen ⇒ mechanische Barriere
Mucus (Darmschleim) ⇒ Barriere gegenüber Bakterien ⇒ Selbstverdauungsschutz	intraepitheliale Lymphozyten ⇒ Antigenaufnahme
Sekretorisches IgA (sIgA) ⇒ Antigen-Antikörper-Komplexe	GALT (Gut-Associated Lymphoid Tissue) ⇒ Antigenexklusion, Schleimhautimmunität
Bikarbonat ⇒ Pufferfunktion	MMC (Mylelectric Motor Complex) im Dünndarm ⇒ Vorschub der Ingesta
Hydrophobe Schicht ⇒ Ionen-Barriere	enterales Nervensystem ⇒ Motilität im Plexus myentericus ⇒ Sekretion/Resorption im Plexus submucosus

\*Gewidmet Herrn Professor Dr. med.  
Dr. med. dent. H.F. Herget<sup>†</sup>.

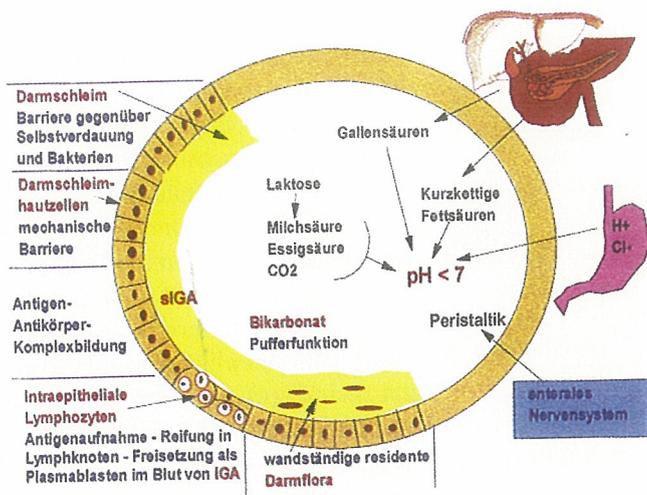


Abb. 1. Barriermmodell des Darms.



Abb. 2. Ursachen für Clostridienvermehrung.

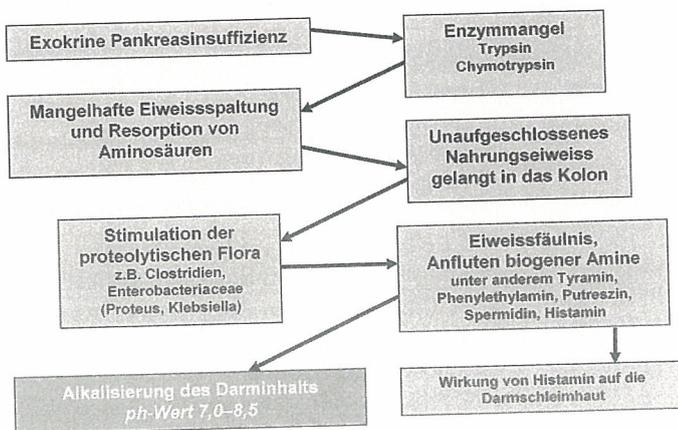


Abb. 3. Alkalisierung des Darminhalts.

– negative Beeinträchtigung der physiologischen Antagonisten (Abb. 2) [5, 8, 9].

Die Zusammensetzung der Darmflora und das mengenmässige Auftreten einzelner Bakterienarten, d.h. der mikrobiologische Befund allein, gestattet meist keine Aussage zur Diagnose. Nicht nur die Vermehrung der verschiedenen Bakterienarten, sondern auch ihr Verhalten, die Pathogenität, sind für Folgeerscheinungen und damit das Auftreten von Erkrankungen massgebend. Jede Bakterienart benötigt für ihre eigene Existenz und Vermehrung eine ihr typische Mikroökologie, die sie durch ihren spezifischen Stoffwechsel bestimmt. Milchsäurebakterien und Verwandte der Gattung *Lactobacillus* stellen z.B. hohe Ansprüche an die intestinale Mikroökologie. Sie vermehren sich nur gut in einem schwach sauren Milieu. Indem sie Glukose homofermentativ zu Milchsäure und heterofermentativ zu Essigsäure und CO<sub>2</sub> vergären, tragen sie zur Erhaltung eines pH < 7 bei [10]. Fäulnisbakterien, so auch Clostridien, beeinflussen durch enzymatischen Abbau, besonders von Eiweissen unter Bildung von biogenen Aminen, die intestinale Mikroökologie in Richtung einer Alkalisierung. Ein Milieu mit einem pH > 7 bildet ideale Voraussetzungen für die Vermehrung der Fäulnisbakterien sowie ihrer Pathogenität. Ausdruck der gestiegenen Pathogenität ist die verstärkte Bildung von Endotoxinen, unter anderem Indol, Skatol, Phenolen, Fuselalkoholen, NH<sub>3</sub> und H<sub>2</sub>S [5].

Die Gabe von Darmsymbionten bedarf einer sorgfältigen Vorbereitung des Darmmilieus. Der erste Schritt besteht in einer Verminderung der durch die ungünstige intestinale Mikroökologie vermehrten pathogen wirkenden Darmbakterien, vorrangig der Fäulnisbakterien. Damit wird der Beeinträchtigung der Laktobazillen und Bifidobakterien durch Antagonisten entgegengewirkt, und erste Schritte zur Normalisierung des pH-

Wertes in Richtung eines leicht sauren Darmmilieus werden unternommen.

Der zweite Schritt besteht in der Wiederherstellung einer physiologischen Mikroökologie und damit der Gewährleistung einer wirksamen Barrierefunktion des Darms durch:

- Beseitigung aller Einflussfaktoren, die das leicht saure Darmmilieu beeinträchtigen;
- Behandlung von exkretorischer Pankreasinsuffizienz, Sub- und Anazidität des Magens, Hepatopathie usw. [5, 11, 12].

Eine exkretorische Pankreasinsuffizienz vermag durch Fermentmangelerscheinungen über Verdauungsstörungen, insbesondere der Eiweisse und der Fette, die proteolytische Darmflora zu stimulieren. Die daraus resultierende Eiweissfäulnis bedingt eine Alkalisierung des Darminhalts und damit eine Beeinträchtigung der Milchsäurebakterien – auch derjenigen, die als Heilmittel zugeführt werden (Abb. 3) [13].

Eine Sub- und Anazidität beeinflusst naturgemäss den pH-Wert im Darm; deshalb ist es erforderlich, zur Erhaltung eines physiologischen Darmmilieus solche Funktionsstörungen zu behandeln. Hepatopathien (Erkrankungen der Leber und der Gallenwege) beeinflussen das intestinale Milieu negativ; insbesondere, wenn unzureichend Gallensäuren für den Verdauungsvorgang bereitgestellt werden können.

Die homo- bzw. heterofermentative Milchsäuregärung von Glukose in Milchsäure, Essigsäure und CO<sub>2</sub> trägt direkt zur Erhaltung eines niedrigen pH-Wertes im Darm bei. Da die Gabe von Glukose eine unter Umständen bestehende Darmmykose ungünstig beeinflusst, empfiehlt es sich, anstelle von Glukose Milchzucker zu verabreichen, der von Mykosekeimen nicht verstoffwechselt werden kann. Bewährt hat sich die Verabreichung einer Kombination von Milchzucker mit einem Kamillenblüten-Trockenextrakt. Die Wirkstoffe der Kamille wirken

antiphlogistisch und spasmolytisch. So werden auf diese Art auch Entzündungserscheinungen der Darmschleimhaut behandelt und die Barrierefunktion des Darms gestärkt. Ist die intestinale Mikroökologie weitestgehend normalisiert, kann mit der Verabreichung von Darmsymbionten begonnen werden [1].

Nach Sonnenschein und Beckmann sowie Shimshoni und Ruffer stellen die mikrobiologischen Präparate Antigene dar, die von den M-Zellen aufgenommen werden und das Immunsystem triggern. Sie bewirken eine Aktivierung und Proliferation von Makrophagen, von «Natural Killer Cells» (NK-Zellen), der humoralen Abwehr (Komplementsystem) und eine Steigerung der Sekretion von sIgA.

Somit hat die Gabe von Darmsymbionten nicht primär die Aufgabe, als mikrobiologische Therapie den Mangel an Milchsäurebildnern zu beseitigen. Ihr Wert liegt vielmehr im Sinne einer *Reiztherapie* in der Stimulation des GALT und der Anregung zur Bereitstellung von sIgA auf der Darmschleimhaut – zwei von vielen Faktoren, die die Barrierefunktion des Darms gewährleisten [5, 9, 14].

#### **Therapieschema der sog. Symbioselenkung zur Stärkung bzw. Wiederherstellung der Barrierefunktion des Darms**

Die Therapie umfasst vier Phasen [1, 2, 15, 16]:

- Reduzierung von Mykosekeimen.
- Reduzierung von pathogenen Darmbakterien.
- Einflussnahme auf die Wiederherstellung einer physiologischen intestinalen Mikroökologie.
- Stimulation des intestinalen Immunsystems.

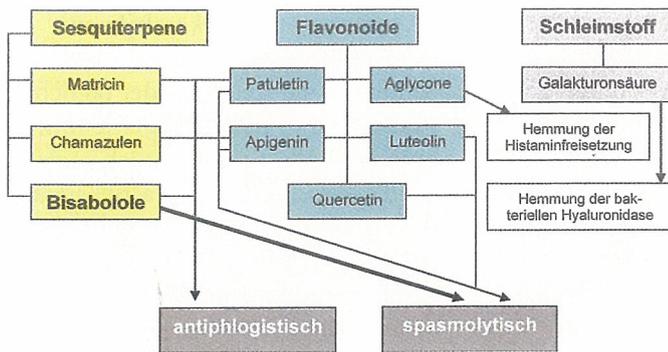
#### *Reduzierung von Mykosekeimen*

Pilzinfektionen der Haut und der Schleimhäute spielen in der täglichen Praxis und in der Klinik eine immer grössere Rolle. So finden sich vorwiegend *Candida albicans* (ca. 61%), *Candida spec.* (ca. 16%), *Trichosporum spec.* (ca. 12%) und *Rhodotorula* (ca. 1,7%) in untersuchten Stuhlproben. Mykosekeime im Darm sind unter physiologischen Verhältnissen passager. Erst bei einer gestörten intestinalen Mikroökologie, insbesondere nach einer Alkalisierung und einem gestörten Redox-Potenzial im Darm, kommt es zur Kolonisation der Mykosekeime und zu pathogenen Wirkungen (> 10<sup>3</sup> Organismen/g Stuhl).

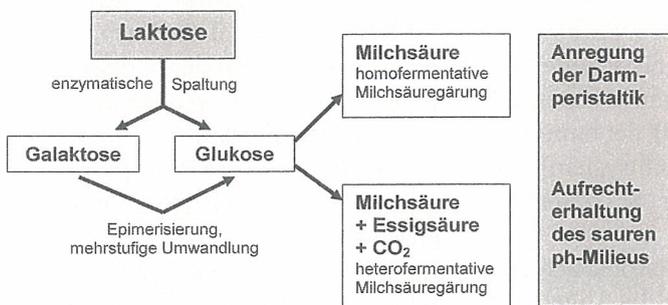
Da die Kolonisation von Mykosekeimen im Darmtrakt zu einer gesteigerten Fäulnis führt, sollte am Beginn einer Einflussnahme auf die intestinale Mikroökologie eine Verminderung der Mykosekeime erfolgen. In der Regel reicht bei einer nachfolgenden aktiven Erniedrigung des pH-Wertes (pH < 7) eine einwöchige Therapie mit Nystatin aus, um den passageren Zustand wieder zu erlangen. Bei manifesten schweren Darmmykosen (> 10<sup>5</sup> Organismen/g Stuhl) empfiehlt sich eine Therapie mit Itraconazol (resorbierbares Antimykotikum) und einer entsprechenden kohlenhydratreduzierten Kost während der Therapie (ca. 2 Wochen) [1, 5].

#### *Reduzierung von pathogenen Darmbakterien*

Die Reduzierung insbesondere der Fäulniserreger erfolgt mit Sauerstoff-freisetzenden Substanzen wie Magnesiumperoxid. Dies wirkt im Wesentlichen zytotoxisch auf die fakultativ anaerobe Bakterienflora (pathologische *Escherichia coli* usw.). Die alleinige Verabreichung von Magnesiumperoxid führt häufig schon zu wesentlichen Verbesserungen der Beschwerdesymptomatik, insbesondere solcher Erscheinungen, die durch Fäulniserreger hervorgerufen werden [5–7].



**Abb. 4.**  
Hauptwirkstoffe  
der Kamille.



**Abb. 5.**  
Laktoseabbau  
im Darm.

### Einflussnahme auf die Wiederherstellung einer physiologischen intestinalen Mikroökologie

Die folgende Behandlungsphase besteht aus einem Massnahmenkomplex, der darauf gerichtet ist,

- über die homo- und heterofermentative Milchsäuregärung direkt den pH-Wert zu senken (Gabe von Milchzucker),
- antiphlogistisch und spasmolytisch Entzündungserscheinungen der Darmschleimhaut entgegen zu wirken (Gabe von Kamillentrockenextrakt),
- einen leicht sauren pH-Wert zu erhalten, indem alle Erkrankungen zu behandeln sind, deren Folge eine Verschiebung des pH-Wertes in den alkalischen Bereich bedingt: exkretorische Pankreasinsuffizienz, Sub- und Anazidität, Hepatopathie und Cholangiopathie.

Die Hauptwirkstoffe der Kamille, insbesondere das Bisabolol, haben einen antiphlogistischen und spasmolytischen Effekt. Besonders die ent-

zündungshemmende Eigenschaft ist zur Therapie der geschädigten Darmschleimhaut erforderlich. Die spasmolytische Komponente wirkt Tenesmen entgegen (Abb. 4) [5].

Die Laktose wird nach enzymatischer Spaltung durch homo- und heterofermentative Milchsäuregärung in Milchsäure, Essigsäure und CO<sub>2</sub> gespalten und damit ein leicht saures pH-Milieu erreicht (Abb. 5).

Bei Vorliegen einer An- oder Subazidität hat sich die Therapie mit phytotherapeutischen Bitterstoffen mit den Inhaltsstoffen Enziantinktur, Tinktur aus Chinarinde, Tinkturen aus Wermutkraut und Zimtrinde bewährt. Diese führen reflektorisch über eine Reizung von Rezeptoren zu einer Anregung sowohl der Speichel- und Magensaftproduktion als auch der Magenmotilität.

Die durch die gestörte intestinale Mikroökologie verursachte Entstehung endogen-toxischer Substanzen, wie unter anderem Indol, Skatol und Fuselalkohole, führen zu einer erheb-

lichen Belastung der Leber mit zum Teil nicht unbeträchtlicher Erhöhung der Leberwerte im Serum. Deshalb sollte die Behandlung mit einer Leberschutztherapie kombiniert werden. Dazu eignen sich z.B. Präparate mit Mariendistelfrüchte-Trockenextrakten [16].

### Stimulation des intestinalen Immunsystems

Der Freiburger Mikrobiologe Prof. Dr. Nissle entdeckte im Ersten Weltkrieg, dass Soldaten, bei denen ein ganz bestimmter Colistamm im Dickdarm vorhanden war, nicht an Ruhr und anderen Darminfektionen erkrankten. Dieser Stamm hatte die Eigenschaft, unter anderem auch Typhusbakterien zu verdrängen. Weiterhin fand er im Zusammenhang mit diesen Untersuchungen eine Beziehung zwischen der Darmflora und vielen chronischen Krankheitsbildern.

Zur Stimulation des intestinalen Immunsystems sollten physiologische Darmsymbionten und deren Stoffwechselprodukte verabreicht werden, mit dem Ziel der Rückgewöhnung des Organismus an lebende Keime mit nicht invasivem Charakter zum Aufbau intestinaler «Schutzfaktoren». Diese sind vorrangig Acidophilus- und Bifiduskeime, gegebenenfalls zusätzlich physiologische Enterokokken und *E. coli* [5, 17].

### Therapieergebnisse

Eindeutige Erfolge dieser komplexen Symbioselenkung haben sich nach unseren Erfahrungen auf der Grundlage von ca. 5000 Behandlungen bei Magen-Darm-Krankheiten (z.B. bei Colitis ulcerosa, Morbus Crohn) sowie bei der chronisch sub- bzw. anaziden Gastritis, schweren Magen-Darm-Störungen als Strahlenreaktion und beim Roemheld-Syndrom gezeigt [1, 18–22].

Neben den eindeutigen Erfolgen bei Magen-Darm-Erkrankungen gibt

es eine Reihe von Erkrankungen, die durch die Symbioselenkung sehr positiv beeinflusst werden können, z.B. Migräne, vasomotorischer Kopfschmerz, Schmerzen des rheumatischen Formenkreises, Asthma bronchiale (allergisch), Rhinitis allergica, rezidivierende Sinusitiden, allergische Hauterkrankungen, atopische Dermatitis, Akne, chronische Nierenerkrankungen und allgemeine Infektanfälligkeit [1, 15, 23–27]. Auch Reid empfiehlt die Modulation des intestinalen Immunsystems als Basistherapie bei allergischen Erkrankungen [28].

Bei Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises sollten nicht nur die Möglichkeit des Einflusses auf das Schmerzgeschehen, sondern auch die Beziehungen zwischen einem Mangel an Immunglobulin A und den Autoimmunkrankheiten (Arthritis, aber auch atopische Krankheiten) gesehen werden. So sind postinfektiöse bzw. reaktive Arthritiden erwähnenswert, die durch Salmonellenstämme, Yersinien, Shigellen und *Campylobacter* hervorgerufen werden. Eine genetische Disposition (HLA-B27) zu reaktiven Arthritiden, die durch die Erreger von Darmkrankheiten aktiviert werden, spielt hierbei eine Rolle. Wie sehr auch in diesen Fällen eine Symbioselenkung als Basistherapie neben der antiphlogistischen Behandlung des akuten Stadiums angezeigt ist, liegt auf der Hand [1, 29].

Folgend wird kurz auf die Antibiotika-assoziierten Darmstörungen bzw. Durchfälle eingegangen, da diese ein häufiges Problem im klinischen Alltag darstellen. Antibiotika, vor allem wenn sie über längere Zeit angewendet werden, können funktionelle Darmstörungen bis hin zu schweren Durchfällen auslösen, ursächlich durch die Überwucherung des Kolons mit Clostridien, insbesondere *C. difficile* und *C. sordellii* (obligaten Anaerobiern) [3, 8, 30]. Das Krankheitsbild kann alle Schweregrade von milden Formen wässriger Diarrhö bis hin zu

fulminanten, nekrotisierenden und hämorrhagischen pseudomembranösen Kolitiden annehmen. Clindamycin und Lincomycin wurden am häufigsten als Ursache der pseudomembranösen Kolitis angesehen, doch kann eine Vielzahl anderer Antibiotika dieses Krankheitsbild ebenso auslösen [10]. Um eine solche, iatrogen hervorgerufene pathologische Veränderung der Dickdarmflora wirksam zu therapieren und möglichen Negativfolgen für den Organismus vorzubeugen, empfiehlt sich, nach der Antibiotikatherapie eine Symbioselenkung im Sinne einer Darmsanierung anzuschliessen.

In der Onkologie bietet die Symbioselenkung Behandlungsoptionen sowohl zur Reduktion intestinaler Schmerzen [31, 32] als auch zur Mitbehandlung therapieinduzierter Nebenwirkungen [33].

Die Behandlung von Patienten mit radiogener Colitis führte zu einer deutlichen Besserung des Appetits und des Allgemeinbefindens sowie einer deutlichen Reduktion der Stuhlfrequenz.

Die begleitende Behandlung einer 5-FU(Fluorouracil)-Therapie führte zur Verbesserung der Ansprechrate des 5-FU und somit zu einer verbesserten Überlebenszeit.

Die zusätzliche Gabe von Probiotika bei PatientInnen mit fortgeschrittenem kolorektalem Karzinom erhöhte die Verträglichkeit und Wirksamkeit einer 5-FU-Monotherapie. Die nebenwirkungsvermindernde Wirkung der Probiotika wird besonders bei höheren 5-FU-Dosen und den damit einhergehenden höheren Nebenwirkungen offensichtlich [33].

#### **Bedeutung der Symbioselenkung und Mikrobiologischen Therapie in der Pädiatrie**

Kinder, deren Mütter kurz vor der Geburt und während der Stillzeit Nahrungsmittel mit Laktobazillen

einnahmen, entwickelten weniger häufig eine atopische Dermatitis als Kinder einer Vergleichsgruppe, die ohne diese Zusätze ernährt wurden [8]. Zudem zeigte sich ein Zusammenhang zwischen der Zusammensetzung der Intestinalflora und dem Ausmass bestehender inflammatorisch-allergischer Prozesse. Eine finnische Studie konnte aufzeigen, dass ein höherer Gehalt von Bifidobakterien im Darm mit einer Dämpfung allergischer Reaktionen, messbar am IgE-Spiegel, einhergeht. Bei Kindern mit atopischer Diathese konnte wiederum ein verminderter Gehalt an Bifidobakterien in der Darmflora nachgewiesen werden, sodass hier ein schützender Effekt vor einer atopischen Sensibilisierung postuliert wird [34, 35]. Weitere Untersuchungen zeigen, dass Babys, die mit Muttermilch aufgezogen wurden, gegenüber solchen, die mit konventioneller Fertignahrung ernährt wurden, eine erniedrigte Inzidenz von Infektionskrankheiten haben. Dieser protektive Effekt wird unter anderem den Bifidobakterien zugeschrieben, deren Anteil an der Standortflora sich mittels einer adaptierten Symbioselenkung optimieren lässt. Diese Erkenntnisse wurden in der Entwicklung von Säuglingsnahrung mit berücksichtigt, um die positiven Auswirkungen der Ernährung mit Muttermilch nachzuahmen [36].

Bei Kindern führt die Symbioselenkung zu einer Verbesserung der Stuhlqualität (pH, Frequenz, Konsistenz). Die Zunahme der fäkalen und intrainestinalen Konzentration von Bifidobakterien reduziert gleichzeitig die Inzidenz von Gastroenteritiden und allergischer Symptome wie z.B. des atopischen Ekzems. Es konnte darüber hinaus bei Kindern im Wachstumsalter eine Verbesserung der intestinalen Calcium-Resorption, der Aufnahme von Calcium in die Knochen sowie eine erhöhte Knochen-dichte festgestellt werden [37].

## Schlussfolgerung

Die Symbioselenkung bzw. Mikrobiologische Therapie und damit die Stabilisierung der intestinalen Barriere ist eine fundamentale Behandlungsmethode, besonders bei chronischen Erkrankungen, mit dem Ziel

- der Erhöhung der Kolonisationsresistenz durch Schaffung eines günstigen Milieus für die wandständig residente Darmflora,
- der Stärkung der mechanischen Barriere der Darmschleimhautzellen durch eine antiphlogistische Therapie,
- der Einflussnahme auf einen physiologischen pH-Wert,
- der Stärkung des intestinalen Immunsystems und
- der Erhaltung einer gesunden intestinalen Mikroökologie.

Ein Schema zur Durchführung der Symbioselenkung stellen die Autoren auf Anfrage gerne zur Verfügung.

## Literatur

- 1 Herget HF: Neuro- und Phytotherapie schmerzhafter funktioneller Erkrankungen, ed 8. Band 1. Giessen, Pascoe, 1998.
- 2 Ogal HP, Herget HF: Mikrobiologische Therapie; in Hedtmann A (Hrsg): Praktische Orthopädie. Naturheilverfahren. Darmstadt, Steinkopff, 2011.
- 3 Guarner F, Malagelada JR: Gut flora in health and disease. *Lancet* 2003;361:512-519.
- 4 Habermann W, et al.: Einfluss eines bakteriellen Immunstimulans auf die Rezidivhäufigkeit bei Patienten mit chronischer Bronchitis. *Arzneimittel-Forsch* 2002;52:622-627.
- 5 Herget H, Herget HF: Das intestinale Immunsystem und seine Stimulation durch Symbioselenkung, ed 4. Giessen, Pascoe, 1994.
- 6 Herget H, Herget HF: Das intestinale Immunsystem und seine Stimulation durch Symbioselenkung. *Acta Biologica* 1987;26:15-23.
- 7 Herget H, Herget HF: Das intestinale Immunsystem und seine Stimulation durch Symbioselenkung. *Acta Biologica* 1987;26:27-51.
- 8 Vanderhoof JA: Probiotics in allergy management. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;47:38-40.
- 9 Beckmann G, Ruffer A: Mikroökologie des Darmes. Hannover, Schlütersche, 2000.
- 10 Heselmans M, et al: Gut flora in health and disease: potential role of probiotics. *Curr Issues Intest Microbiol* 2005;6:1-7.
- 11 Herget HF, Wehrauch E: Kriterien und Durchführung der Symbioselenkung des Darmes in der Schmerzambulanz der Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin der Justus-Liebig-Universität Giessen. *Phys Med Rehab* 1980;21:466-481.
- 12 Herget HF: Symbioselenkung; in Augustin M, Schmiedel V (eds): Praxisleitfaden Naturheilkunde. Neckarsulm, Jungjohann, 1994.
- 13 Elies M, et al: Der Aminosäurestoffwechsel unter Symbioselenkung. *EHK* 1984;33:30-35.
- 14 D'Souza A, et al: Probiotics in prevention of antibiotic associated diarrhoea: meta-analysis. *BMI* 2002;324:1361-1363.
- 15 Ogal HP, et al: Bildatlas Kopf- und Gesichtsschmerz. Formen, Behandlungsverfahren, Therapiekonzepte, ed 2. Marburg, KVM, 2008.
- 16 Elies MKH, Ogal HP: Aus- und ableitende Verfahren. Stuttgart, Hippokrates, 1998.
- 17 Matthes H, et al: Treatment of mild to moderate acute attacks of distal ulcerative colitis with rectally administered *E. coli* Nissle 1917: dose-dependent efficacy. *Gastroenterology* 2006;130:A-119.
- 18 Herget HF, et al: Erfahrungen mit Symbioselenkung in der Schmerztherapie. *EHK* 1984;33:509-513.
- 19 Ogal HP: Ganzheitliche Schmerztherapie. *Dtsch Z Onkologie* 2004;36:121-127.
- 20 Madden J: The intestinal microbiota and probiotics in irritable bowel syndrome. *Scand J Nutr* 2004;48:32-36.
- 21 Schweiger KC, et al: Open label pilot study of sequential treatment with metronidazole and *E. coli* Nissle 1917 for severe, postoperative, endoscopic recurrence of Crohn's disease. *Gastroenterology* 2006;130:A-657.
- 22 Krammer HJ, et al: Probiotika in der Therapie des Reizdarmsyndroms. *Z Gastroenterol* 2005;43:467-471.
- 23 Ogal HP: Naturheilkundliche Massnahmen bei Kopfschmerz und Migräne. *Schweiz Z Ganzheitsmed* 2010;22:222-225.
- 24 Ogal HP: Stellenwert der Komplementärmedizin in der Schmerztherapie. *Schweiz Z Psychiatr Neurol* 2009;3:11-17.
- 25 Kalliomäki M, et al: Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2001;357:1076-1079.
- 26 Kalliomäki M, et al: Probiotics and prevention of atopic disease: 4-year follow-up of a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003;361:1869-1871.
- 27 Isolauri E, et al: Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo controlled trial. *Lancet* 2001;357:1076-1079.
- 28 Reid G, et al: New scientific paradigms for probiotics and prebiotics. *J Clin Gastroenterol* 2003;37:105-118.
- 29 Herget HF: Konstitutionsmedizin. Giessen, Pascoe, 1996.
- 30 Guarner F: Enteric flora in health and disease. *Digestion* 2006;73:5-12.
- 31 Ogal HP: Schmerztherapie bei Tumorerkrankungen. Eine ganzheitliche Sicht erweitert die therapeutischen Möglichkeiten in der Supportiv- und Palliativmedizin. *Schweiz Zschr Ganzheitsmedizin* 2005;17:401-407.
- 32 Ogal HP: Ganzheitliche Behandlung von Tumorschmerz. Teil 2: Naturheilkundliche und komplementäre Behandlungsverfahren. *Schweiz Z Onkologie* 2005;4:31-36.
- 33 Pool-Zobel L, et al: Protective role of probiotics and prebiotics in colon cancer. *Am J Clin Nutr* 2001;73:451-455.
- 34 Kirjavainen PV, et al: Characterizing the composition of intestinal microflora as a prospective treatment target in infant allergic disease. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2001;32:1-7.
- 35 Kirjavainen PV, et al: Aberrant composition of gut microbiota of allergic infants: a target of bifidobacterial therapy in weaning? *Gut* 2002;51:51-55.
- 36 Parracho H, et al: Probiotics and prebiotics in infant nutrition. *Proc Nutr Soc* 2007;66:405-411.
- 37 Roberfroid M, et al: Prebiotic effects: metabolic and health benefits. *Br J Nutr* 2010;104:1-63.
- 38 Caspary WF: Erkrankungen des Gastrointestinalsystems. 11.4. Dünndarm, Dickdarm; in Classen M, et al. (eds): Innere Medizin, ed 3. München, Urban & Schwarzenberg, 1994.