

## Das peptische Ulkus unter dem Primat der Praxis

### Die Wirkung des Helicobacter im medizinischen Diskurs

#### 1. Einleitung

Die Entdeckung der pathogenetischen Rolle des *Helicobacter pylori* bei der Entstehung des peptischen Ulkus hat zu einem neuen Verständnis dieser Erkrankung und zu neuen Therapieoptionen geführt. Der Zusammenhang von *Helicobacter*-Infektion und der Entstehung eines Geschwürs des Zwölffingerdarms bzw. des Magens gilt als gesichert. 95% der Patienten mit einem Duodenalulkus und über 80% der Patienten mit einem Magenulkus sind Träger dieses auch in der gesunden Bevölkerung ebenso verbreiteten wie im medizinischen Diskurs populären Keims. Neben der Einnahme bestimmter Medikamente, sog. nichtsteroidaler Antirheumatika (NSAR), ist dieser Mikroorganismus zur Zeit die Nummer 1 in der Hitliste der Risikofaktoren für das Magengeschwür. Darüber hinaus ist er auch als Risikofaktor für den Magenkrebs und das Magenlymphom etabliert. Ob er auch noch am Reizmagen, an der KHK, an kindlicher Wachstumsverzögerung und an Hauterkrankungen und Allergien Schuld sei, wird kontrovers diskutiert.

Trotz des gesicherten Zusammenhangs zwischen *Helicobacter*-Infektion und der Ausbildung eines peptischen Ulkus bleiben auch heute viele Fragen hinsichtlich der Entstehungsbedingungen dieser Erkrankung offen. Mehr als 80% der infizierten Personen entwickeln niemals in ihrem Leben ein gastroduodenales Ulkus, während über 10% der Patienten mit Ulkus weder NSAR eingenommen haben noch *helicobacter*infiziert sind (Peterson/Graham 1997). Der Einsatz magensäurehemmender Medikamente (insbes. der H<sub>2</sub>-Rezeptor-Blocker seit Mitte der 70er Jahre) konnte die Heilungsraten des Magengeschwürs erheblich verbessern. Aber die meisten Patienten bekamen binnen Jahresfrist einen Rückfall. Rückfälle sind selten geworden, seit durch Antibiotika der Keim im Magen abgetötet (eradiziert) wird. Es sind weit weniger die neuen Erkenntnisse über das Ursachengefüge als vielmehr vor allem dieser Behandlungserfolg, der entscheidend das Verständnis der Ursachen der Krankheit bestimmt. Indikation, Durchführung und Therapiekontrolle der Eradikationstherapie liegen vollständig im ärztlichen Kompetenzbereich. Sie ist vergleichsweise kostengünstig und hocheffizient. Dieser

Umstand bestimmt das ärztliche Alltagsverständnis dieser Erkrankung und läßt psychosoziale Ursachen aus dem ärztlichen Blickfeld und auch aus dem medizinischen Lehrbuch verschwinden.

Dieser Artikel soll zunächst einen Überblick über den Stand der internationalen Forschung zum Zusammenhang von psychosozialen Faktoren und peptischem Ulkus einerseits sowie von psychosozialen Faktoren und Helicobacter-Infektion andererseits geben. Beispiele aus deutschsprachigen medizinischen Lehrbüchern zeigen, daß entgegen den durch neuere Forschungsergebnisse bestätigten Zusammenhängen psychosoziale Faktoren aus dem medizinischen Diskurs verschwinden. Anschließend werden Gründe für den ätiologischen Reduktionismus in der Ulkusdebatte diskutiert.

## 2. *Helicobacter-Infektion allein genügt nicht – psychosoziale Faktoren sind entscheidend*

Daß psychosoziale Faktoren eine entscheidende Rolle für die Genese des Ulkus spielen, kann als erwiesen gelten. In Querschnittsstudien konnte gezeigt werden, daß die Inzidenz von Magengeschwüren oder aus ihnen resultierenden Komplikationen in Kollektiven ansteigt, wenn diese schweren sozialen, ökonomischen oder politischen Krisen ausgesetzt oder Ziele militärischer Gewalt werden. Die deutschen Luftangriffe auf London während des II. Weltkriegs führten zu einer Erhöhung der Inzidenz von Magengeschwürsdurchbrüchen bei der Londoner Bevölkerung (Spicer et al. 1944). Nach dem Erdbeben von Kobe in Japan 1995 wurden vermehrt blutende Ulcerationen des Magens bei der betroffenen Bevölkerung dokumentiert (Aoyama et al. 1998). Die ökonomische Krise in Bulgarien (Pomakov et al. 1993) und die Verunsicherung der Menschen in Hongkong anlässlich der Verhandlungen über die politische Zukunft der ehemaligen Kolonie (Lam et al. 1995) wurden begleitet von einer Erhöhung der Inzidenzraten sowohl des Zwölffingerdarmgeschwürs wie auch des Magengeschwürs.

Die Verbreitung des gastrischen wie auch des duodenalen Ulkus zeigt aber auch eine deutliche Beziehung zu soziodemographischen Faktoren. So tritt diese Erkrankung häufiger bei Männern als bei Frauen auf. Schichtarbeiter, insbesondere Nachtschichtarbeiter, und Menschen, die in Berufen arbeiten, in denen häufig Nachtarbeit geleistet wird (Fischerei, Transport, Gastronomie), haben ein erhöhtes Erkrankungsrisiko. Niedriger sozialer Status und geringes Einkommen sind weitere Faktoren, die mit der Inzidenz dieser Krankheit korrelieren. Unabhängig davon zeigen sich erhöhte Risiken für solche Arbeiter, die schwere körperliche Arbeit

leisten. Darüber hinaus finden sich familiäre Häufungen. Psychosozialer Streß wird häufig als Auslöser beschrieben.

#### *a) Geschlecht*

Ein Überblick über die Abhängigkeit der Ulkuserkrankung vom Geschlecht (Rosenstock/Jörgensen 1995) zeigt, daß die Prävalenzraten in verschiedenen Ländern bei Männern 1,2-3,2 mal höher liegen als bei Frauen, und auch die Inzidenz liegt bei Männern im Vergleich zu Frauen um das 1,1-3,3fache höher. Möglicherweise zeichnet sich aber im zeitlichen Verlauf eine tendenzielle Angleichung des Risikos von Männern und Frauen ab. Die Angleichung wird interpretiert als Ausdruck der Angleichung der Lebenslagen v.a. im Hinblick auf erhöhte berufliche Belastungen der Frauen.

#### *b) Ernährung*

Wie Kreiss und Blum (1996) referieren, findet sich ein Zusammenhang des gastroduodenalen Ulkus mit der mangelnden Zufuhr ungesättigter Fettsäuren. In vitro sind diese in der Lage, das Wachstum des Helicobacter zu hemmen. Übermäßiger Genuß von Weißbrot, raffinierten Zuckern und salzhaltige Ernährung scheinen einen negativen Einfluß auszuüben. Alkohol und Kaffee hingegen sind als Risikofaktoren nicht eindeutig nachgewiesen.

#### *c) Schichtarbeit*

In einer Übersicht von Costa (1981) über 22 epidemiologische Studien, die zwischen 1939 und 1996 durchgeführt wurden, finden sich 14 Untersuchungen, die eine erhöhte Prävalenz einer aktiven bzw. inaktiven Ulkuserkrankung bei Schichtarbeitern dokumentieren. Sieben Studien können keinen Unterschied zwischen Schicht- und Tag-Arbeitern feststellen, und nur eine Studie beschreibt eine erhöhte Prävalenz bei Tag-Arbeitern. Die Studie von Aanonson (1959) hat gezeigt, daß es nicht genügt, derzeitige Schichtarbeiter mit Tagarbeitern zu vergleichen. Oftmals wechseln nämlich die Nachtschichtarbeiter aus gesundheitlichen Gründen in die weniger belastende Tagarbeit. Er fand unter 345 Tagarbeitern 7,5 %, die ein peptisches Ulkus in der Anamnese aufwiesen. Unter den 380 Nachtschichtarbeitern hingegen fanden sich nur 6 %. Befragte er allerdings die ehemaligen Schichtarbeiter (N=128) so fanden sich unter ihnen 19 %, die an einem Magengeschwür litten oder gelitten hatten. Erst wenn auch ehemalige Schichtarbeiter in die Studien mit einbezogen werden, zeigt sich das Ausmaß der gesundheitlichen Beeinträchtigung, der Schichtarbeiter ausgesetzt sind.

Tuechsen und Jeppesen (1994) verglichen 22116 dänische Männer, die zu mindestens 20% Nacharbeit leisteten, mit 593281 Kontrollpersonen und ermittelten eine um 30% signifikant erhöhte Rate an stationären Behandlungen wegen eines peptischen Ulkus in der nacharbeitenden Gruppe.

In seiner Kohorte von 573 Textilarbeitern fanden Costa et al. (1981) sogar fünfmal häufiger röntgenologisch gesicherte Magengeschwüre unter den Nachtschichtarbeitern.

Die erhöhten Raten unter den Transportberufen und in der Fischerei werden ebenfalls mit den unregelmäßigen Arbeitszeiten in Verbindung gebracht (Ostensen et al. 1985; Winkleby et al. 1988).

#### *d) Soziale Lage*

Die Ulkuserkrankung findet sich häufiger in unteren sozialen Schichten. Sie ist assoziiert mit geringem Einkommen und niedrigem Bildungsniveau. Ein Rückschluß auf den eigentlichen pathogenetisch wirksamen Faktor ist ausgesprochen schwierig, da sowohl die Berufsgruppe (manuelle Arbeit, hoher Energieumsatz) als auch hygienische Verhältnisse, psychosoziale Stressoren sowie Ernährungs- und Konsumgewohnheiten mit Indikatoren der sozialen Lage korrelieren. Caygill et al. (1990) untersuchten den sozialen Status von über 3000 Patienten, die wegen eines peptischen Ulkus operiert wurden. Für das Magengeschwür, nicht aber für das Duodenalgeschwür fand sich ein sozialer Gradient: Angehörige der untersten Sozialschicht (ungelernte Handarbeiter) hatten gegenüber Angehörigen der obersten Schicht (Vollakademiker) ein um 30% erhöhtes Risiko, wegen eines peptischen Ulkus operiert zu werden. Levenstein et al. (1995) zeigten in einer prospektiven Studie bei Frauen ein erhöhtes Risiko für Personen ohne Highschool-Abschluß (OR=2,2; 95%CI 1,2-3,8) und Arbeiterstatus (OR=2,2; 95%CI 1,3-4,0).

#### *e) Psychosozialer Streß*

In einer Reihe von Studien konnte psychosozialer Streß mit der gastroduodenalen Ulkuserkrankung in Verbindung gebracht werden. In der oben angeführten Studie konnten Levenstein et al. (1995) nachweisen, daß einige psychosoziale Stressoren auch nach Standardisierung für physische Risikofaktoren (Alter, Rauchen, Ernährungsgewohnheiten, Alkoholkonsum, Arthritis, Lebererkrankungen) als unabhängige Risikofaktoren bestehen bleiben. Bei Frauen waren dies: Leben in räumlicher Enge (OR=2,6; 95%CI 1,2-5,6), Arbeitslosigkeit (OR=2,7; 95%CI 1,2-6,3), Eheprobleme (OR=2,2; 95%CI 1,2-3,8) und Probleme mit Kindern (OR=3,1; 95%CI 1,3-7,6).

Stanghellini (1999) fand hochsignifikant häufiger bedeutende life events in der Vorgeschichte von Ulkuskranken im Vergleich zu gesunden Studienteilnehmern. Bauer et al. hatten schon 1981 nachweisen können, daß sich unter Patienten mit einem peptischen Ulkus signifikant häufiger Personen fanden, die eine höhere psychische Rigidität und emotionale Labilität aufwiesen, die berufliche Überarbeitung oder Streß mit Kollegen angaben, über Schlafmangel klagten oder Lärm ausgesetzt waren. Fukunishi et al. (1997) wiesen auf Mangel an sozialer Unterstützung als Risikofaktor hin. Auch die Unfähigkeit, eigene Gefühle wahrzunehmen oder zu kommunizieren (Alexithymie), fand sich unter Ulkuspatienten signifikant häufiger.

Auch die Abheilung von Duodenalulcera wird durch psychosoziale Faktoren beeinflusst: So hatten ängstlichere Patienten ein um das Vierfache erhöhtes Risiko, auch nach sechswöchiger H<sub>2</sub>-Blockertherapie immer noch einen pathologischen Duodenalbefund aufzuweisen (Levenstein 1996).

Die Psychoanalyse brachte eine Reihe von Vermutungen über die Psychodynamik von Ulkuskranken in die Diskussion. Dunbar postulierte in den 40er Jahren eine spezifische »Ulkuspersönlichkeit«. Obwohl dieser These schon bald widersprochen wurde, so persistiert gerade diese an die Konstitutionslehren<sup>1</sup> sozialdarwinistischer Medizin anschließende Konstruktion im medizinischen Diskurs bis zur Helicobacter-Ära (z.B. Krentz 1989). Demgegenüber vermutete bereits Alexander (1954) statt einer spezifischen Persönlichkeitsstörung spezifische Konfliktkonstellationen bei Ulkuskranken. Der übergroßen Abhängigkeit von Belohnung, Zuwendung und schutzgebenden Instanzen steht die Forderung des erwachsenen Ichs nach Unabhängigkeit entgegen. Je nach Ausmaß der reaktiven Überbetonung dieser Unabhängigkeit erscheinen die Patienten als »offen abhängig« (fordernd, unzufrieden) oder als »pseudo-unabhängig« (ehrgeizig und bestrebt, andere von sich abhängig zu machen). Kapp und Rosenbaum fügten diesen beiden einen dritten Typus hinzu: den »offen Parasitären«. Da aber immer noch nicht alle Ulkuskranken unter diese drei Hüte zu verteilen waren, trieb die psychoanalytische Typologie weitere Knospen: Overbeck et al. (1990) fanden bereits fünf unterschiedliche Typen von Ulkuskranken (der »psychisch gesunde oder neurotisch depressive«, der »charakterneurotische, pseudounabhängige«, der »soziopathische«, der »psychosomatische« und der »normopathische« Ulkuskranken). Wegen der Komplexität der Angelegenheit wurde bereits gefordert, mindestens 32 verschiedene Untergruppen von Ulkuskranken anzuerkennen.<sup>2</sup> Es darf bezweifelt werden, ob diese typologische Inflationierung noch von irgendeinem diagnostischen oder gar

therapeutischen Nutzen ist. Ob die Notwendigkeit aus der Komplexität der Zusammenhänge erwächst oder aber vielmehr als verzweifelter und vergeblicher Versuch anzusehen ist, psychoanalytische Axiome und »heilige Kühe« zu retten, ist nicht Thema dieses Beitrages. Jedenfalls werden auch aus dem psychoanalytischen Lager Zweifel an der Konfliktspezifität laut, die nur noch für einen kleinen Teil der Kranken angenommen wird (Overbeck et al. 1999).

### 3. *Helicobacter – ein Armutszeugnis?*

Bislang gibt es nur wenige Erkenntnisse darüber, ob die Verbindung von psychosozialen Faktoren mit der Ulkuskrankheit über den *Helicobacter* vermittelt sind. Mit anderen Worten bleibt die Frage zu klären, ob psychosozialer Streß zu einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber der *Helicobacter*-Infektion führt oder aber psychosozialer Streß letztlich der Grund ist, weshalb der eine ein Ulkus entwickelt und der andere trotz *Helicobacter* gesund bleibt.

Da insbesondere die aussagekräftigen prospektiven Kohortenstudien keine Daten über eine *Helicobacter*-Infektion bei den beobachteten Probanden gesammelt hatten, bleiben Aussagen über das Gewicht der einzelnen Faktoren unzureichend. Psychosoziale Stressoren korrelieren hoch mit der sozialen Lage, was wiederum bezüglich eines möglicherweise erhöhten Risikos für eine *Helicobacter-pylori*-Infektion Fragen aufwirft.

Wegen des engen Zusammenhangs zwischen der Präsenz des *Helicobacter pylori* auf der Magenschleimhaut und dem Auftreten eines Ulkus stellt sich die Frage, wie weit die unterschiedliche Verteilung dieser Krankheit innerhalb von Populationen durch unterschiedliche Infektionsraten im Zusammenspiel mit weiteren Faktoren erklärt werden kann.

#### a) *Beruf*

Bislang gibt es nur sehr wenige epidemiologische Studien über die Verbreitung des *Helicobacter* in bestimmten Berufen. Besondere Aufmerksamkeit kam der Infektionsrate unter medizinischen Berufen zu, insbesondere unter Krankenpflege- und Endoskopiepersonal. In einer Übersicht von Schmid und Weber (1996) über 11 Studien zur Prävalenz des Keimes bei Endoskopiepersonal finden sich sechs Studien, die ein erhöhtes Risiko belegen. Dabei scheint das Risiko für das nicht-ärztliche Funktionspersonal geringer zu sein als für die Gastroenterologen. Allerdings fanden Braden et al. (1997) zwar ein erhöhtes Infektionsrisiko medizinischer im Vergleich mit nichtmedizinischen Berufen, jedoch

keinen Unterschied hinsichtlich der Infektionsrate von Endoskopiepersonal im Vergleich mit dem übrigen medizinischen Personal. Vier Studien zum Risiko zahnärztlichen Personals finden keine Gefährdung in diesem Bereich.

Unter Schlachthofarbeitern zeigte sich eine erhöhte Inzidenz bei denjenigen Arbeitern, die in direktestem Kontakt zum frisch geschlachteten Fleisch standen (Vaira 1988). Der Verdacht, daß es sich um eine durch Tiere übertragene Erkrankung handeln könnte, wurde allerdings bisher nicht bestätigt. Bis heute ist außer dem Menschen und möglicherweise der Katze (Handt et al. 1994) kein anderes Erregerreservoir bekannt.

#### *b) Soziale Lage und hygienische Bedingungen*

Wie bei der Ulkuserkrankung zeigen sich auch in der Epidemiologie der Helicobacter-Infektion höhere Raten in unteren sozialen Schichten. So fanden Buckley et al. (1998) unter un- und angelernten Arbeitern eine Infektionsrate von 50% und demgegenüber in der Schicht der Vollakademiker und höheren Angestellten eine Rate von 36% ( $p < 0,01$ ). Andere fanden unter Vollakademikern und höheren Angestellten Infektionsraten zwischen 25 und 49% und unter an- und ungelernten Arbeitern zwischen 34 und 62% (Sitas et al. 1991; Mendall et al. 1992). Räumliche Enge in der Kindheit war assoziiert mit erhöhten Infektionsraten (Mendall et al. 1992; Webb et al. 1994; Patel et al. 1994). Auch das Familieneinkommen ließ sich mit der Infektionsrate bei Kindern korrelieren (Fiedbrock et al. 1991). Für die BRD konnten Rothenbacher et al. (1998) die enge Verbindung von Lebensbedingungen in der Kindheit und Infektionsraten nachweisen.

Durch epidemiologische Studien konnte gezeigt werden, daß die beobachtete kontinuierliche Zunahme der Prävalenz des Keimes mit dem Alter in den Industrienationen nicht durch eine konstante jährliche Infektionsrate, sondern im Sinne eines Kohorteneffektes hauptsächlich durch die relativ schlechteren Lebensverhältnisse der älteren Generation zu ihrer Jugendzeit erklärt werden müssen (Banatvala et al. 1993). Tatsächlich scheint die Infektion vornehmlich in der Kindheit und Jugend stattzufinden, während die Ulkusinzidenz ihren Höhepunkt im Erwachsenenalter aufweist (Megraud 1995; Mitchell et al. 1989). In der Tat nimmt sowohl die Infektionsrate wie auch die Ulkusinzidenz bereits lange vor der Einführung der Eradikationstherapie und auch vor der Einführung der H<sub>2</sub>-Blocker Mitte der 70er Jahre ab (Gustavsson und Nyren 1989). Die höchsten Erkrankungsraten finden sich zwischen 1940 und 1960. Wie für viele andere Erkrankungen auch kann gezeigt werden, daß die allgemeine Verbesserung der Lebensbedingungen schon vor Einfüh-

rung einer kausalen Therapie die Anfälligkeit für das peptische Ulkus erheblich gemindert hatte (Primatesta 1994).

*c) Geschlecht*

Im Unterschied zur höheren Gefährdung der Männer in bezug auf die Ulkuserkrankung zeigen die meisten Studien keine Evidenz für eine unterschiedliche Infektionsrate unter den Geschlechtern. Einige wenige zeigen gar eine höhere Infektionsrate unter Frauen (Hopkins et al. 1993, Smoak et al. 1994).

*4. Der Exodus des Psychosozialen aus dem medizinischen Lehrbuch*

Obwohl der Einfluß psychosozialer Faktoren empirisch gut abgesichert ist und schon lange Eingang in das ärztliche Allgemeinwissen und natürlich in den Pantheon des medizinischen Lehrbuchs gefunden hatte, beginnt nun ein Exodus des Wissens um psychosoziale Zusammenhänge aus dem Gesichtsfeld der Medizin. Vor allem in den 70er und 80er Jahren gehörte es zum Kanon medizinischen Wissens, auf die psychosozialen Bedingungen der Ulkuskrankheit zumindest am Rande hinzuweisen:

»Alle Magenfunktionen unterliegen zentralnervöser Steuerung und damit psychischen Einflüssen, die auch die Ulkusneigung modifizieren. Häufig auslösende Momente für die Erkrankung sind Ängste und Depressionen vor allem im Zusammenhang mit den Konfliktsituationen des täglichen sozialen Miteinanders. Städter erkranken häufiger als die Landbevölkerung, Gastarbeiter sind vermehrt betroffen. Belastungen wie Fronteinsatz im Krieg dagegen haben nicht zu überdurchschnittlicher Häufung geführt. Ob es eine psychologisch abgrenzbare Ulkuspersönlichkeit gibt, ist umstritten. Nach Alexander besteht bei den Patienten eine typische Konfliktsituation, deren entscheidender Faktor die Frustration unbewußter Wünsche nach Abhängigkeit, Hilfe und Affektion ist. Kompensierend verhält sich der Patient oft aggressiv, ehrgeizig, beständig Unabhängigkeit, Freiheit und Verantwortung fordernd.« (Schettler 1980)

Mitunter fand die Berücksichtigung psychischer Prozesse im Krankheitsprozeß Anschluß an die Konstitutionslehren des 19. Jahrhunderts:

»Meist handelt es sich um vegetativ sehr labile Personen, die neben Hypotonie, Bradykardie, raschem Wechsel der Hautdurchblutung, feuchten, kalten Händen und positivem Dermatographismus auch sonstige Störungen einer vegetativen Dysregulation aufweisen. (...) Andererseits können auch Aufregungen, berufliche und private Konfliktsituationen sowie eine allgemeine Hetze und Überforderung

dazu beitragen, das Ulkusleiden auszulösen oder zu einem Rezidiv zu führen. Die für dieses Leiden besonders disponierten »Ulkuspersönlichkeiten« sind auch bereits phänotypisch zu erfassen. Oft sind sie schlank und hager und weisen das typische Ulcusgesicht auf. Die scharfe Ausprägung der Nasolabialfalten führen dazu, daß diese Kranken stets einen mürrischen Gesichtsausdruck besitzen, der möglicherweise eine Reaktion auf die häufig bestehenden langdauernden Schmerzen darstellt. Man spricht auch in diesem Zusammenhang von einer sog. *Facies gastrica*.« (Krentz 1989)

Erst Ende der 80er Jahre findet der *Helicobacter* Eingang in das medizinische Lehrbuch. Exakt hier beginnt der Rückzug des Psychosozialen, der sich zum Teil in aktiver Distanzierung, meist aber einfach im Verschweigen äußert. In dem Lehrbuch der Inneren Medizin von Gross, Schölmerich und Gerok heißt es noch 1987 vorsichtig:

»Die Gründe für die Zunahme des Ulkusleidens, die etwa zwischen 1940 und 1960 in den westlichen Ländern ihren Höhepunkt erreichte, sind unbekannt. Man vermutet einen Zusammenhang mit sozioökonomischen Problemen, die mit dem Wandel von der Agrar- zur Industriegesellschaft verbunden waren.« (Arnold/Koop 1987: 555) Und weiter: »Inwieweit Aufregung, berufliche Überlastung, Streß »ulcerogen« wirken, ist nicht ohne weiteres den diskutierten pathogenetischen Vorstellungen zuzuordnen. Es ist möglich, daß das zentrale Nervensystem über den Vagus und das adrenerge Nervensystem gerade die Magenschutzmechanismen beeinflusst. (...) Weiter sollte gerade bei häufig rezidivierenden *Ulcera* darauf geachtet werden, ob psychische Faktoren mitauslösend sein könnten, die einer entsprechenden psychosomatischen Betreuung bedürfen.« (ebd.: 558f.).

1994 schreiben die Autoren dann:

»Ob die weltweit zu verfolgende Zu- bzw. Abnahme der Ulkusinzidenz im Zusammenhang mit sozioökonomischen Problemen, die mit dem Wandel von einer Agrar- zur Industriegesellschaft verbunden waren, zu sehen ist, ist spekulativ.« (Arnold/Koop 1994: 512)

In der letzten Ausgabe (2000) findet sich in dem Lehrbuch von Gross, Schölmerich und Gerok kein Hinweis mehr auf psychosoziale Faktoren. Neben der *Helicobacter*-Infektion wird auf die Rolle von NSAR hingewiesen, auch auf genetische Faktoren, das Rauchen und Motilitätsstörungen. Während 13 Jahre zuvor der psychosomatischen Medizin noch ein Platz in der Therapie eingeräumt wurde, so finden sich im Jahr 2000 keine auf psychosoziale Faktoren abzielenden Therapieansätze.

Im Lehrbuch *Internistische Therapie* von Wolff und Wehrauch werden 1975 als begünstigende Faktoren »*nervliche und psychische Belastungen*«

an erster Stelle benannt. Unter den Therapievorschlagen finden sich:

»Milieuwechsel, Bettruhe. Ausschaltung der beruflichen oder familiaren Alltagsbelastungen durch Ulkuskur im Krankenhaus, Sanatorium oder Urlaubsort ist ein wichtiger Heilfaktor. (...) Klärung und wenn möglich Behebung von Konfliktsituationen, evtl. Psychotherapie. (...) Sedierung. Bei emotionalen Spannungszuständen sinnvoll.« (Wolff/Wehrauch 1975: 479f.)

1996 heißt es dann:

»Das unkomplizierte Ulkus heilt mit und ohne Therapie in der Regel aus. Aus diesem Grund und aus sozioökonomischen Grunden ist eine stationäre Behandlung nur bei ambulant therapieresistenten Ulzera oder Komplikationen gerechtfertigt.« (Wolff/Wehrauch 1996: 513f.)

Daß therapeutische Maßnahmen sich nicht nur an wissenschaftlicher Evidenz orientieren, zeigt der Absatz über diätetische Maßnahmen:

»Im Gegensatz zu früheren Ansichten gibt es keine die Beschwerden verhindernde und die Abheilung beschleunigende spezifische »Ulkusdit«. Wegen der Erwartungshaltung der Patienten und wegen des möglichen Placebo-Effektes empfiehlt es sich jedoch, eine Diät anzuraten.« (ebd.)

##### 5. Krankheitskonzeption unter dem Primat der Praxis

Wie kommt es nun, daß psychosoziale Faktoren, die offensichtlich sowohl eine Rolle beim Erwerb des wichtigsten Risikofaktors, des *Helicobacter pylori*, als auch bei dem Schritt von der Infektion zur Ulkuserkrankung spielen, seit der »*Helicobacterisierung*« der Diskussion im Diskurs so mit Nichtachtung gestraft werden?

In einer Zeit, in der für viele Erkrankungen eine multifaktorielle Genese angenommen wird, dürfte ein biomedizinischer Ansatz mit psychosozialen Modellen der Krankheitsentstehung weder als unvereinbar noch auch nur als konkurrent gelten. Eine Reihe von Erkenntnissen aus dem Bereich der Psychoneuroimmunologie, Psychophysiologie und der Stretheorie sind in der Lage, zu einem integrierten Gesamtkonzept beizutragen. Es konnte gezeigt werden, daß bei Ulkuspatienten die Antikörpertiter gegen *Helicobacter pylori* um so *niedriger* waren, je ängstlicher der Patient war (Levenstein et al. 1995b). Zwei Erklärungen bieten sich an: Einerseits spricht dies eher für einen additiven oder komplementären Mechanismus und gegen eine synergistische Wirkung. Für diese These spricht auch, daß zwar einerseits erhöhte Säurewerte im Duodenalsaft von Patienten mit Duodenalgeschwür gesehen werden (Omar et al.

1995), andererseits der Keim die Säureproduktion aber eher hemmt als fördert (Chandrakuma et al. 1994). Möglich ist aber auch, daß erhöhter Streß über die Stimulierung der Cortisolproduktion eine immunsuppressive Wirkung ausübt und hierdurch die Immunantwort des Wirts hemmt.

Susan Levenstein (1998) vermutet, daß die gegenwärtige Generation von Gastroenterologen die Geduld verloren habe mit psychosomatischen Erklärungen der Erkrankung. Schuld daran seien methodische Mängel früherer Studien, die nicht in der Lage waren, die dokumentierten psychologischen Auffälligkeiten zu unterscheiden in solche, die durch die Krankheit verursacht wurden, und solche, die der Krankheit vorausgingen. Andere Studien waren behaftet mit ungenauer Diagnostik und anderen methodischen Verzerrungen. Wenige Studien waren in der Lage, wichtige Störvariablen in die Berechnungen einzubeziehen. Definition und Messung von psychosozialen Streß bleiben auch heute ungenügend und ungenau.

Ein weiterer Grund läge in der Gewohnheit dichotomen Denkens in Kategorien des »Entweder-Oder«. Die psychosozialen und psychosomatischen Erklärungsmodelle leben als Lückenbüßer solange in »ökologischen« Nischen, solange keine biomedizinischen Erklärungen zur Verfügung stehen. Sobald sich eine an das biomedizinische Modell anschließfähige Erklärung anbietet, werden psychosoziale Erkenntnisse wegrationalisiert. Die Resistenz gegenüber integrierenden Erklärungsmodellen führt zu einer aggressiven Zurückweisung als konkurrierend erlebter Ansätze.

Die Einbeziehung psychosozialer Faktoren in die Krankheitsmodelle der Medizin stößt auch auf das Problem des traditionell biomechanischen Denkstils in der »scientific community« medizinischer Wissenschaft. Dieser Denkstil ist so ausgeprägt, daß es erstaunen muß, daß psychosoziale Faktoren überhaupt Eingang in das medizinische Lehrbuch gefunden haben. Dies erklärt sich nur dadurch, daß die biomechanischen Krankheitsmodelle nur unbefriedigend Krankheitsentstehung und -verlauf erklären konnten und somit auf ungeliebte Alternativen zurückgegriffen werden mußte.

Ein weiterer Grund ist die Hegemonialisierung der Forschungslandschaft und damit des Diskurses durch potente Kapitalfraktionen. Eine Unmenge an Studien wurde mit erheblichem finanziellen Aufwand durchgeführt, um die optimale Kombination aus Antibiotika und säurehemmenden Substanzen herauszufinden. Die meisten dieser Studien wurden durch die Pharmaindustrie gesponsort, die ihre jeweiligen Pharmazeutika am Markt plazieren wollten.

Ausschlaggebend aber ist vermutlich etwas anderes. Das medizinische Wissen ist in hohem Maße anwendungsorientiert. Solche Erkenntnisse, die sich unmittelbar auf die ärztliche Praxis auswirken können, haben eine weit größere Chance, wahrgenommen zu werden, als Erkenntnisse, aus denen Ärztinnen und Ärzte keine Konsequenzen ziehen zu können meinen. Hagen Kühn hat eine Rangfolge ätiologischer Ebenen beschrieben, die der Abstufung des politischen und sozialen Widerstands entspricht, mit dem zu rechnen ist, wenn es darum geht, die entsprechenden Faktoren zu erforschen und in präventionspolitische Konzepte umzusetzen (Kühn 1993). Für die medizinische Forschung und für die Umsetzung in ärztliches Wissen und Handeln findet sich eine ähnliche Hierarchie. Die medizinische Forschung ist tendenziell immer bemüht, Krankheitsentitäten zu isolieren und auf »Mikroereignisse im menschlichen Körper« (Kühn 1993) zurückzuführen. Diese Anforderung erfüllen Infektionskrankheiten ebenso wie ätiologische Modelle, die auf bestimmte genetische Dispositionen fokussieren oder auf Fehlfunktionen des Immunsystems. Ziel ist die Entwicklung eines auf das Individuum zugeschnittenen Interventionsregimes. Dem pathogenen Mikroereignis im individuellen Körper (z.B. Infektion) wird ein ärztlicher therapeutischer Mikroeingriff (z.B. Eradikation) algorithmisch zugeordnet. Wenn die Herleitung der Erkrankung aus Mikroereignissen nicht gelingt, wird die nächste Ebene bemüht: die des individuellen Fehlverhaltens, ggf. auf dem Boden suboptimaler Konfliktbearbeitung oder gar defizitärer Persönlichkeitsentwicklung. Hieraus folgen ärztliche Anweisungen zu gesunder Lebensweise, Einhaltung von Diäten, Abstinenz gegenüber Alkohol und Nikotin usw. Der Umgang mit psychischen Faktoren i.S. psychotherapeutischer Interventionen fällt schon zum Teil aus der ärztlichen Kompetenz heraus, weshalb diese Faktoren schon weitaus geringere Chancen haben, in Krankheits- und Therapiekonzepte eingebunden zu werden.

Bedingungen der physischen Umwelt als dritte Ebene (z.B. Nachtarbeit) haben mangels ärztlicher Interventionsoptionen trotz hoher wissenschaftlicher Evidenz ihres Einflusses kaum eine Chance, als medizinisches Wissen formuliert zu werden. Dies gilt um so mehr für die vierte Ebene der sozialen und ökonomischen Bedingungen. Der Zusammenhang von sozialer Ungleichheit und dem peptischen Ulkus ist evident. Die Helicobacter-Infektion ist assoziiert mit niedrigem sozialen Status, schlechten Lebensverhältnissen in der Kindheit, räumlicher Enge usw. Sie spielt eine wichtige Rolle für die Vermittlung von sozialer Ungleichheit und peptischem Ulkus, wenngleich sie für die Krankheitsmanifestation keine hinreichende Erklärung bietet. Obwohl also die Entdeckung

der Rolle des Helicobacter die psychosozialen Zusammenhänge bestätigt und zum Teil erklärt, verschwinden diese aus dem ärztlichen Blick.

Die hierarchische Ordnung der unterschiedlichen Ebenen wird für die Präventionspolitik bestimmt durch die »abnehmende Entfernung zum Zentralbereich sozialer Herrschaft in den Industriegesellschaften« (Kühn 1993: 132f.). Es ist anzunehmen, dass dieses Ordnungsprinzip nicht in gleicher Weise für die Entstehung und Behauptung medizinischen bzw. ärztlichen Wissens gilt. Gleichwohl sind Parallelen augenscheinlich. Für das ärztliche Wissen unterscheiden sich diese Ebenen aber vielmehr in ihrer abnehmenden Entfernung von ärztlichen Interventionsoptionen. Als relevant wahrgenommen wird, was unmittelbar Anschluß an die dem gegenwärtigen ärztlichen Berufsbild entsprechende alltägliche ärztliche Praxis hat. Diese besteht in der Bereitstellung individuenzentrierter, warenförmiger Dienstleistungen wie zum Beispiel der Verabreichung von Antibiotika. Die Ähnlichkeit der Hierarchiebildung der angesprochenen Ebenen ätiologischer Modelle liegt dann also darin begründet, daß das ärztliche Berufsbild (als »freier« Beruf) bzw. die Bedingungen ärztlichen Handelns (Bereitstellung individuenzentrierter, warenförmiger Dienstleistungen) tief in die soziale Herrschaftsstruktur eingelassen sind.

Vor dem Hintergrund dieser Strukturen ergeben sich aus der erfreulichen Entdeckung des Risikofaktors Helicobacter ganz unerfreuliche neue Risiken. Die relativ einfach zu handhabende und für den selbständigen niedergelassenen Arzt wie für die bereitstellende Pharmaindustrie ökonomisch einträgliche Eradikation eines Risikofaktors ist so attraktiv, daß das allgemeine Jagdfieber längst die Grenzen evidenzbasierter Rationalität verlassen hat. Obwohl der Zusammenhang von dyspeptischen Beschwerden und Helicobacter als nicht überzeugend oder als sehr gering einzuschätzen ist (Armstrong 1996; Moayyedi et al. 2000), dient immer häufiger der Nachweis einer Helicobacter-Besiedlung der Magenschleimhaut als Indikation für eine Eradikation bei diesen Patienten. Gehen wir davon aus, daß etwa 30 Mio. Menschen in der Bundesrepublik an dyspeptischen Beschwerden leiden (Rösch 1992), von denen wiederum ca. 50% helicobacterinfiziert sind (ebd.), so geraten etwa 15 Mio. Menschen, sofern sie einen Arzt aufsuchen, in die Gefahr, eine Antibiotikatherapie »angeboten« zu bekommen. Nach Abklingen der unerwünschten Arzneimittelwirkungen werden viele tatsächlich eine Verbesserung der Symptomatik verspüren: Motivation für den Arzt, in diesem Sinne weiter zu eradizieren. Doch der Reizmagenerkrankte zeichnet sich durch eine Placeboansprechrates von 35-50% aus (ebd.). Anders als das Placebo scheint aber eine erfolgreiche Eradikation das Risiko der

Entwicklung einer Refluxösophagitis zu verdoppeln (Labenz et al. 1997). Diese wiederum ist ein Risikofaktor für den Krebs der Speiseröhre. Würde, wie dies bereits propagiert wird (Moayyedi/Axon 1998), zur Prophylaxe des Magenkrebses und des Magengeschwürs ein Massenscreening veranlaßt werden mit anschließender Masseneradikation, so wären die Folgen für die Entwicklung von Resistenzen nicht nur des *Helicobacter*, sondern einer Vielzahl von anderen Keimen nicht absehbar.

Für die anregenden Diskussionen sowie für Hinweise und Materialien, die ich zur Erstellung des Aufsatzes verwenden konnte, bedanke ich mich herzlich bei Herrn Dr. Andreas Seidler und Herrn Kai Michelsen.

Korrespondenzadresse:  
Dr. med. Harald Heiskel  
Universitätsklinikum Frankfurt am Main  
Institut für Arbeitsmedizin  
Theodor Stern Kai 7  
60590 Frankfurt a.M.

Tabelle 1: Studien zur Epidemiologie des Peptischen Ulkus (PU)

Risiko	Autor/in	Land	Typ Dokument	Beobachtung*
Nachtschicht	Aanonsen 1959	Norwegen	Prävalenzstudie über 345 Nur-Tag-Arbeiter, 380 Schichtarbeiter u. 128 ehem. Schicht- arbeiter	PU in der Anamnese: nur Tag: 7,5% Schicht: 6% ehem. Schicht: 19%
Rauchen	Goldbourt 1975	Israel	10000 Männer	Signifikant erhöhte Inzi- denz eines PU bei Rauchern
Psychosozialer Streß	Bauer et al. 1981	BRD	127 PU-Fälle und 145 altersgleiche Kontrollen ohne GI-Erkrankung	Psych. Rigidität und emotio- nale Labilität, berufliche Überarbeitung, Streß mit Kollegen, Schlafmangel, Lärm fanden sich unter Fällen sign. häufiger
Nachtschicht	Costa et al. 1981	Italien	Kohortenstudie: 573 Textilarbeiter	Nachtarbeiter hatten fünfmal häufiger röntgenologisch gesicherte Geschwüre
TCDD (Dioxin)	Bond et al. 1983	GB	204 potentiell exponierte Männer und 61 Beteiligte an einem Chlorakne-Unfall	Potentiell Dioxin-Exponierte wiesen erhöhte Inzidenz an PU auf
Fischerei, Landtransport, Wassertransport	Ostensen et al. 1985	Norwegen	Inzidenzstudie über drei Jahre bei 27.564 beschäftigten Männern	OR (GU) - 2,5 OR (DU) - 3,1 (Fischerei) OR (DU) - 3,2 (Landtransport) OR (DU) - 2,5 (Wassertransport)

Risiko	Autor/in	Land	Typ Dokument	Beobachtung*
Hoher Energieumsatz	Sonnenberg et al. 1986a	BRD	»Morbiditystudie« (N=20 Mio.; T=5 Jahre)	Frühberentung wg. PU: r=0,66 (p=0,01)
Manuelle Arbeit	Sonnenberg et al. 1986b	BRD	Prävalenzstudie über 73 000 Arbeitnehmer in der BRD	<i>Manuelle vs. sitzende Tätigkeit:</i> GU: OR=1,6 (1,1-2,2) DU: OR=2,0 (1,4-2,9) <i>Migranten vs. Einheimische (BRD):</i> GU: OR=1,4 (0,9-2,3) DU: OR=1,1 (0,3-3,7)
Schichtarbeit	Segawa et al. 1987	Japan	Prävalenzstudie bei Schichtarbeitern (N=2269), ehemaligen Schichtarbeitern (N=2111) und nie maligen Schichtarbeitern (N=6525)	Erhöhtes Risiko eines prävalenten GU (p=0,001) bzw. eines DU (p=0,001) bei Schichtarbeitern Erhöhtes Risiko einer prävalenten PU oder PU-Narbe bei ehemaligen Schichtarbeitern (p=0,02)
Minenarbeiter/innen	Armstrong et al. 1988	Australien	6505 Männer und 411 Frauen	Erhöhte Mortalitätsrate an PU unter Minenarbeiter/innen: SMR=2,46
Busfahrer	Winkleby et al. 1988		Metastudie über 22 epidemiologische Studien	PU findet sich häufiger unter Busfahrern
Manuelle Arbeit, Niedriger sozialer Status	Caygill et al. 1990	GB	Retrospekt. Kohorte von über 3000 chirurg. PU-Patienten im Vergleich zum Bevölkerungszensus	<i>Manuelle Arbeit:</i> GU: OR=1,1 (p=0,05), DU: OR=0,9 (p=0,01) <i>Soziale Klasse V (unterste Kategorie):</i> GU: OR=1,3 (p=0,01), DU: OR=1,1 (n.s.)
Niedrige soziale Klasse, Rauchen, Schwere körperliche Arbeit	Katschinsky et al. 1991	Norwegen	Fall-Kontroll-Studie: 76 DU-Fälle und 150 Bevölkerungskontrollen	Risiko des Neuauftretens eines DU: SES: OR=3,1 (1,4-6,9) Rauchen: OR=2,5 (1,3-5,1) Körperl. Arbeit: OR=3,6 (1,3-7,8)
Nachtarbeit	Tuechsen u. Jeppesen 1994	Dänemark	Kohortenstudie: 22116 Männer in Berufen, in denen mind. 20% Nachtarbeit leisten, verglichen mit 593281 Kontrollen	Hospitalisierungsrate wg. GU: <i>Arbeit bis spät in die Nacht</i> (Transport/Gastronomie, Köche...): SHR=236 (90% CI: 184-299) <i>Arbeit mit 24 h-Dienst</i> (Fischerei, Transport, Polizei...): SHR=147 (90% CI: 116-183) <i>Alle:</i> SHR=130 (90% CI: 118-142)
Arthritis, Rauchen, Niedriger SES, Psychosozialer Streß	Levenstein et al. 1995	USA: Kalifornien	Kohortenstudie (N=6928; T=1966-73), davon 104 inzidente PU im Beobachtungszeitraum	<i>Frauen:</i> Rauchen: OR=1,8 (1,0-3,4) Arbeiterstatus: OR=2,1 (1,1-3,7) >1 Person/Raum: OR=2,6 (1,2-5,6)

Risiko	Autor/in	Land	Typ Dokument	Beobachtung*
				Probl. m. Kindern: OR -3,1 (1,3-7,6) Eheprobleme: OR -1,7 (1,0-3,3) Männer: Rauchen: OR -2,8 (1,3-6,2)
Familiäre Belastung, Hyperpepsinogenämie	Schlemper et al. 1996	Niederlande	Prävalenzstudie 215 japanische und 493 niederländische Arbeitnehmer vergleichbaren Alters und Berufs	PU in Anamnese: Fam. Belastung: Japaner: OR - 2,8 (1,1-7,2) Niederländer: OR - 1,6 (0,5-5,0) Hyperpepsinogenämie: Japaner: 2,0 (0,9-4,3) Niederländer: 2,9 (1,1-7,8) Beide Rf unabhängig von der H.p.-Infektion
Soziale Unterstützung, Alexithymie	Fukunishi et al. 1997	Japan	189 Personen, die sich freiwillig einer Gastro- skopie unterzogen	Ausmaß pathologischer Befunde korrelierte mit Maß mangelnder sozialer Unter- stützung und Maß für Alexi- thymie. Hohes Risiko für Kombination beider Faktoren.
Psychischer Streß durch Erdbeben	Aoyama et al. 1998	Japan	Prävalenzstudie (16 100 gastroskopierte Patienten vor dem Erdbeben 1994 u. 10 831 gastroskopierte Patienten nach dem Beben 1995)	Deutlicher Anstieg von blutenden GU, Verschiebung des DU/GU-Quotienten von 3,07 zu 1,88
Genetische Faktoren, Umweltfaktoren, Streß	Rahia et al. 1998	Finnland	Kohortenstudie (4 307 eineiige Zwillingspaare, 9 581 zweieiige Zwilling- spaare)	39% (32%-47%) der Anfälligkeit für PU wurden durch genetische Faktoren erklärt, 61% durch individuelle Umweltfaktoren (53%-68%) Hoher Streßlevel: RR 3,2 (1,4-7,6)
Psycho- sozialer Streß	Stanghellini (DIGEST) 1999	C. USA, CH, NL, I, J, DK, N, S, SF	Kohortenstudie (N - 5 581)	Beruf: p-0,003 Bedeutende life events im letzten Jahr: p-0,003
Sozialschicht	Suadicani et al. 1999 (Copenhagen Male Study)	Dänemark	Kohortenstudie (N-3 346)	Unterschichtzugehörigkeit (Social Class IV or V): OR -1,4 (1,1-1,7)

Abkürzungen: PU - »peptisches« Ulkus (-GU+DU)      OR - Odds Ratio  
 GU - Gastrisches Ulkus      SHR: Standardisierte Hospitalisierungsrate  
 DU - Duodenales Ulkus      SES - sozioökonomischer Status  
 H.p. - Helicobacter pylori      Rf - Risikofaktor  
 n.s.: nicht signifikant (p > 0,05)

\* wenn nicht anders angegeben, sind in Klammern die 95%-Konfidenzintervalle angegeben

Tabelle 2: Studien zur Epidemiologie des *Helicobacter pylori*

Autor/in	Land	Studientyp	Beobachtung*
Vaira et al. 1988	Italien	Prävalenzstudie: 98 ArbeiterInnen einer ital. Schlachtere	VerkäuferInnen hatten niedrigere Antikörpertiter als Arbeiter/innen mit direktem Kontakt zu frisch geschlachtetem Fleisch (p=0,001)
Sitas et al. 1991	GB	Prävalenzstudie: 749 Erwachsenen	Infektionsrate nach sozialer Schicht I, II: 49 % III: 57 % IV, V: 62 %
Fiedorek et al. 1991	USA	Prävalenzstudie: 245 Kinder	Infektionsrate nach Familieneinkommen: >25 000 US\$/a: 16 % 5-25 000 US\$/a: 27 % <5 000 US\$/a: 39 %
Mendall et al. 1992	GB	Prävalenzstudie: 215 Erwachsene	Infektionsrate nach sozialer Schicht I, II: 25 % III/NM: 32 % III/M: 46 % IV, V: 34 % nach Personen/Raum in der Kindheit: <0,70: 15 % 0,70-0,99: 17 % 1,00-1,29: 43 % >1,30: 54 %
Hopkins et al. 1993	Chile	Prävalenzstudie in Bevölkerungsstichprobe	Genuß von rohem Gemüse: OR - 3,3 (1,9-5,7) Genuß von rohem Fisch: OR - 1,3 (1,1-1,7) SES: OR - 1,7 (1,3-2,1) weibl. Geschl.: 1,3 (1,0-1,6)
Wilhoite et al. 1993	USA: Tennessee	Prävalenzstudie: 158 Krankenschwestern und -pfleger verglichen mit 441 Blutspender/innen als Kontrollen	Sign. erhöhtes Risiko des Krankenpflegepersonals in allen Altersgruppen
Smoak et al. 1994	USA	Prävalenzstudie bei 404 Rekrutinnen und 534 Rekruten der US-Army	Einkommen <13.000\$: OR - 1,7 (p=0,05) weibliches Geschlecht: OR - 1,7 (p=0,05) hohe Bevölkerungsdichte: OR - 1,6 (p=0,05) hoher Urbanisationsgrad: OR - 1,8 (p=0,05)
Chong et al. 1994	USA: Florida	Prävalenzstudie: 120 Gastroenterologen u. Endoskopieschwestern u. -pfleger verglichen mit 510 Blutspendern	Infektionsrate: Exponierte: 53 % Nichtexponierte: 14 % (p=0,0001)
Webb et al. 1994	GB	Prävalenzstudie: 471 Erwachsene	Infektionsrate nach Personen/Raum in der Kindheit: <0,76: 34 % 0,76-1,00: 29 % 1,01-1,50: 49 % >1,50: 49 %

\* wenn nicht anders angegeben, sind in Klammern die 95%-Konfidenzintervalle angegeben

Autor/in	Land	Studientyp	Beobachtung
Patel et al. 1994	GB	Prävalenzstudie: 554 Kinder	Infektionsrate nach sozialer Schicht: I, II: 8% III: 14% IV, V: 10% unter Eigenheimbesitzern: 9% unter Mietern: 16% nach Personen/Raum: -0,5: 10% 0,5-1,0: 9% >1,0: 23%
Gasbarrini et al. 1995	Italien: San Marino	Prävalenzstudie des H.p. mit einer Bevölkerungs- stichprobe: N = 1048 Männer und 1189 Frauen	Dyspepsie: OR = 1,0 PU: OR = 1,6 (p = 0,005) Benzodiazepine: OR = 1,6 (p = 0,037) Ulkus Geschwister: OR = 1,5 (p = 0,011)
Friis u. Engstrand 1996	Schweden	Prävalenzstudie: 156 Kanalarbeiter	Kanalarbeiter wiesen kein erhöhtes Risiko einer H.p.-Infektion auf
Braden et al. 1997	BRD	Prävalenzstudie: 1460 Ärzten/Ärztinnen, 235 Krankenschwestern u. 413 Kontrollpersonen	Infektionsrate: Ärzte: 37,4% Krankenschwestern: 35,3% Kontrollpersonen: 27,1% unabhängig von der Tätigkeit in der Endoskopie
Buckley et al. 1998	GB	Fall-Kontrollstudie bei asymptomatischen Blut- spendern und Patienten mit dyspeptischen Beschwerden	Infektionsrate nach sozialer Schicht: I, II: 36,9% IV, V: 50% (p = 0,01)
Abkürzungen:	PU - »peptisches« (gastroduodenales) Ulkus GU - Gastrisches Ulkus DU - Duodenales Ulkus n.s.: nicht signifikant (p > 0,05)		OR - Odds Ratio SHR: Standardisierte Hospitalisierungsrate H.p. - Helicobacter pylori

### Anmerkungen

- 1 Lehre, die versucht, Zusammenhänge zwischen Physiognomie und psychischen Eigenschaften zu konstruieren.
- 2 H. Weiner auf dem DKPM-Kongreß in Hamburg 1990 nach Overbeck et al. 1999.

### Literatur

- Aanonsen, A. (1959): Medical problems of shift-work. *Ind Med and Surgery* 28: 422-427
- Aoyama, N.; Kinoshita, Y.; Fujimoto, S.; Himeno, S.; Todo, A.; Kasuga, M.; et al. (1998): Peptic ulcers after the Hanshin-Awaji earthquake: increased incidence of bleeding gastric ulcers. *Am J Gastroenterol* 10: 311

- Armstrong, B.K.; De Klerk, N.H.; Musk, A.W.; Hobbs, M.S.T. (1988): Mortality in miners and millers of crocidolite in Western Australia. *Brit J Ind Med* 45 :5-13
- Armstrong, D. (1996): Helicobacter pylori infection and dyspepsia. *Scand J Gastroenterol* 31 Suppl. 215: 38-47
- Arnold, R.; Koop, H. (1987): Erkrankungen des Magens und Duodenums. In: Gross, R.; Schölmerich, P.; Gerok, W. (1987): Lehrbuch der Inneren Medizin. Stuttgart: Schattauer
- Banatvala, N.; Maya, K.; Megraud, F.; Jennings, R.; Deeks, J.J.; Feldmann, R.A. (1993): The cohort effect and Helicobacter pylori. *J Infect Dis* 168: 219-221
- Bauer, B.; Bergmann, M. (1981): Psychological factors in duodenal ulcers. *Deutsche Zeitschrift für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten* 41: 288-294
- Bond, G.G.; Ott, M.G.; Brenner, F.E.; Cook, R.R. (1983): Medical and morbidity surveillance findings among employees potentially exposed to TCDD. *Brit J Ind Med* 40: 318-324
- Buckley, M.J.; O'Shea, J.; Grace, A.; English, L.; Keane, C.; Hourihan, D.; et al. (1998): A community based study of the epidemiology of helicobacter pylori infection and associated asymptomatic gastroduodenal pathology. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 10 (5): 375-379
- Caygill, C.P.; Hill, M.J.; Knowles, R.L.; Kirkham, J.S.; Northfield, T.C. (1990): Occupational and socioeconomic factors associated with peptic ulcer and with cancers following consequent gastric surgery. *Ann Occup Hyg* 34: 19-27
- Chandrakumaran, K.; Vaira, D.; Hobsley, M. (1994): Duodenal ulcer, Helicobacter pylori, and gastric secretion. *Gut* 35: 1022-1026
- Chong, J.; Marshall, B.J.; Barkin, J.S.; McCallum, R.W.; Reiner, D.K.; Hoffman, S.R.; et al. (1996): Occupational exposure to Helicobacter pylori for the endoscopy professional: a sera epidemiological study. *Am J Gastroenterol* 89: 1987-1992
- Costa, G. (1981): Effects on health and well-being. In: Colquhoun, W.P.; Costa, G.; Folkard, S.; Knauth, P.: Shiftwork: problems and solutions. Frankfurt a.M.: Lang
- El-Omar, E.; Penman, I.D.; Ardill, J.E.S.; Chittajallu, R.S.; Howie, C.; McColl, K.E.L. (1995): Helicobacter pylori infection and abnormalities of acid secretion in patients with duodenal ulcer disease. *Gastroenterology* 109: 681-691
- Fiedorek, S.C.; Malaty, H.M.; Evans, D.L.; Pumphrey, C.L.; Casteel, H.B.; Evans, D.J.; et al. (1991): Factors influencing the epidemiology of helicobacter pylori infection in children. *Pediatrics* 88: 578-582
- Friis, L.; Engstrand, L. (1996): Prevalence of Helicobacter pylori infection among sewage workers. *Scand J Work Environ Health* 22: 364-368
- Gasbarrini, G.; Pretolani, S.; Bonvicini, F.; Gatto, M.R.; Tonelli, E.; Megraud, F. (1995): A population based study of Helicobacter pylori infection in a European country: the San Marino study. Relations with gastrointestinal diseases. *Gut* 36: 838-844
- Goldbourt, U.; Medalie, J.H. (1975): Characteristics of smokers, nonsmokers and ex-smokers among 10.000 adult males in Israel. I. Distribution of selected socio-demographic and behavioral variables and the prevalence of disease. *Israel J Med Sci* 11: 1079-1101
- Gustavsson S.; Nyren O. (1989): Time trends in peptic ulcer. *Ann Surg* 210: 704-709
- Handt, L.K.; Fox, J.G.; Dewhirst, F.E.; Fraseer, G.J.; Paster, B.J.; Yan, L.; et al. (1994): Helicobacter pylori isolated from the domestic cat: public health implications. *Infect Immun* 62: 2367-2374
- Hopkins, R.J.; Vial, P.A.; Ferreccio, C.; Ovalle, J. (1993): Seroprevalence of Helicobacter pylori in Chile: vegetables may serve as one route of transmission. *J Infect Dis* 168: 222-226

- Katschinski, B.D.; Logan, R.F.; Edmond, M.; Langman M.J. (1991): Physical activity at work and duodenal ulcer risk. *Gut* 32: 983-986
- Kreiss, C.; Blum, A.L. (1996): Epidemiologie und Risikofaktoren der gastroduodenalen Ulcuskrankheit. *Chirurg* 67: 7-13
- Krentz, K. (1989): Krankheiten des Magens und des Zwölffingerdarms. In: Kühn, H.A.; Schirmer, J. (Hg.): *Innere Medizin*. Berlin, Heidelberg: Springer
- Kühn, H. (1993): Healthismus. Eine Analyse der Präventionspolitik und Gesundheitsförderung in den USA. Berlin: Edition Sigma
- Labenz, J.; Blum, A.L.; Bayerdorffer, E.; Meining, A.; Stolte, M.; Borsch, G. (1997): Curing *Helicobacter pylori* infection in patients with duodenal ulcer may provoke reflux esophagitis. *Gastroenterology* 112: 1442-1447
- Lam, S.K.; Hui, W.M.; Shiu, L.P.; Ng, M.M. (1995): Society stress and peptic ulcer perforation. *J Gastroenterol Hepatol* 10: 570-576
- Levenstein, S.; Kaplan, G.A.; Smith, M. (1995): Sociodemographic characteristics, life stressors, and peptic ulcer. A prospective study. *J Clin Gastroenterol* 21: 185-192
- Levenstein, S.; Prantera, C.; Varvo, V.; Scribano, M.L.; Berto, E.; Spinella, S.; et al. (1996a): Patterns of biologic and psychologic risk factors for duodenal ulcer. *J Clin Gastroenterol* 21: 110-117
- Levenstein, S.; Prantera, C.; Scribano, M.L.; Varvo, V.; Berto, E.; Spinella S. (1996b): Psychologic predictors of duodenal ulcer healing. *J Clin Gastroenterol* 22 (2): 84-89
- Levenstein, S. (1998): Stress and peptic ulcer: life beyond *Helicobacter*. *BMJ* 316: 538-541
- Logan, R.P.H.; Dill, S.; Bauer, F.E.; Walker, M.M.; Hirschl, A.M.; Gummert, P.A.; et al. (1991): The European <sup>13</sup>C-urea breath test for the detection of *Helicobacter pylori*. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 3: 915-921
- Megraud, F. (1993): Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterol Clinics North America* 22: 73-88
- Megraud, F. (1995): Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection: where are we in 1995? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 7: 292-295
- Mendall, M.A.; Goggin, P.M.; Molineaux, N.; Levy, J.; Toosy, T.; Strachan, D.; et al. (1992): Childhood living conditions and *Helicobacter pylori* seropositivity in adult life. *Lancet* 339: 896-897
- Mitchell, H.M.; Li, Y.Y.; Hu, P.J.; Lui, Q.; Chen, M.; Du, G.G.; et al. (1989): Epidemiology of *Helicobacter pylori* in southern China: identification of early childhood as the critical period of acquisition. *J Infect Dis* 166: 149-153
- Moayyedi, P.; Axon, A.T.R. (1998): Is there a rationale for eradication of *Helicobacter pylori*? Cost-benefit: the case for. *Brit Med Bull* 54 (1): 243-250
- Moayyedi, P.; Forman, D.; Brauholtz, D.; Feltbower, R.; Crocombe, W.; Liptrott, M.; et al. (2000): The proportion of upper gastrointestinal symptoms in the community associated with *Helicobacter pylori*, life style factors, and non steroidal anti-inflammatory drugs. Leeds HELP Study Group. *Am J Gastroenterol* 95 (6): 1448-1455
- Ostensen, H.; Burhol, P.G.; Stormer, J.; Bonnevie, O. (1985): The incidence of peptic ulcer disease related to occupation in the northern part of Norway. A prospective epidemiological and radiological study. *Scand J Gastroenterol* 20: 79-82
- Overbeck, G.; Grabhorn, R.; Stirn, A.; Jordan, J. (1999): Neuere Entwicklungen in der Psychosomatischen Medizin. *Psychotherapeut* 44: 1-12
- Overbeck, G.; Möhlen, K.; Brähler, E. (Hg.) (1990): *Psychosomatik der Ulkuskrankheit*. Berlin: Springer
- Patel, P.; Mendall, M.A.; Khulusi, S.; Northfield, T.C.; Strachan, D.P. (1994): *Helicobacter pylori* infection in childhood: risk factors and effect on growth. *BMJ* 309: 1119-1123

- Peterson, W.L.; Graham, D.J. (1997): *Helicobacter pylori*. In: Feldmann, M.; Scharshmidt, B.; Sleisinger, M.H. (Eds.): *Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: WB Saunders
- Pomakov, P.; Gueorgieva, S.; Stantcheva, J.; Tenev, T.; Rizov, A. (1993): *Ulceres gastroduodenaux pendant la periode d'une crise economique aigue*. *J Radiol* 74: 265-267
- Primatesta, P.; Goldacre, M.J.; Seagroatt, V. (1994): Changing patterns in the epidemiology and hospital care of peptic ulcer. *Int J Epidemiol* 23: 1206-1217
- Rothenbacher, D.; Bode, G.; Peschke, F.; Berg, G.; Adler, G.; Brenner, H. (1998): Active infection with *Helicobacter pylori* in an asymptomatic population of middle aged to elderly people. *Epidemiol Infect* 120 (3): 297-303
- Rösch, W. (1992): Reizmagen (nichtulzeröse Dyspepsie, NUD). In: Siegenthaler, W.; Kaufmann, W.; Hornbostel, H.; Waller, H.D.: *Lehrbuch der Inneren Medizin*, 3.Aufl. Stuttgart, New York: Thieme
- Rosenstock, S.J.; Jørgensen, T. (1995): Prevalence and incidence of peptic ulcer disease in a Danish county – a prospective cohort study. *Gut* 36: 819-824
- Schettler, G. (Hg.) (1987): *Innere Medizin*. Stuttgart: Thieme
- Schlemper, R.J.; van der Werf, S.D.; Vandenbroucke, J.P.; Biemond, I.; Lamers, C.B. (1996): Risk factors of peptic ulcer disease: different impact of *Helicobacter pylori* in Dutch and Japanese populations? *J Gastroenterol Hepatol* 11: 825-831
- Schmid, K.; Weber, A. (1996): Risk of occupational infektion with *Helicobacter pylori* in the health service. *Arbeitsmedizin Sozialmedizin Umweltmedizin* 31 (5): 203-209
- Segawa, K.; Nakazawa, S.; Tsukamoto, Y.; Kurita, Y.; Goto, H.; Fukui, A.; et al. (1987): Peptic ulcer is prevalent among shift workers. *Dig Dis Sci* 32: 449-453
- Sitas, F.; Forman, D.; Yarnell, J.W.G.; Burr, M.L.; Elwood, P.C.; Pedley, S.; et al. (1991): *Helicobacter pylori* infection rates in relation to age and social class in a population of Welsh men. *Gut* 32: 25-28
- Smoak, B.L.; Kelley, P.W.; Taylor, D.N. (1994): Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infections in a cohort of US Army recruits. *Am J Epidemiol* 139: 513-519
- Sonnenberg, A.; Sonnenberg, G.S. (1986): Occupational factors in disability pensions for gastric and duodenal ulcer. *J Occup Med* 28: 87-90
- Spicer, C.C.; Steward, D.N.; Winsor, D.M.R. (1944): Perforated peptic ulcer during the period of heavy air raids. *Lancet*, January 1, 1944: 14
- Tuechsen, F.; Jeppesen, H.J. (1994): Employment status, non-daytime work and gastric ulcer in men. *Int J Epidemiol* 23: 365-370
- Vaira, D.; Holton, J. (1988): *Campylobacter pylori* in abattoir workers: is it a zoonosis? *Lancet*, Sep. 24, 1988, Vol.2, No. 8613: 725-726
- Webb, P.M.; Knight, T.; Greaves, S.; Wilson, A.; Newell, D.G.; Elder, J.; et al. (1994): Relation between infection with *Helicobacter pylori* and living conditions in childhood: evidence for person to person transmission in early life. *BMJ* 308: 750-753
- Wilhoite, S.L.; Ferguson, D.A.; Soike, D.R.; Kalbfleisch, J.H.; Thomas, E. (1993): Increased prevalence of *Helicobacter pylori* antibodies among nurses. *Arch Int Med* 153: 708-712
- Winkleby, M.A.; Ragland, D.R. (1988): Excess risk of sickness and disease in bus drivers: a review and synthesis of epidemiological studies. *Int J Epidemiol* 17: 255-262
- Wolff, H.P.; Wehrauch, T.R. (1975): *Internistische Therapie*. München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg