



BIOSCIENTIA

Medizin. Labor. Service.

DARMMIKROBIOM

Ihr Analysebericht

Molekulargenetische Stuhluntersuchung



MAX MUSTERMANN
geb. 02.01.1980

AUFRAG MLV356R
ABNAHME
EINGANG 01.12.2025 15:52

LABOR
Bioscientia MVZ Labor Ingelheim
Konrad-Adenauer-Straße 17
55218 Ingelheim

E-MAIL
mikrobiom@bioscientia.de

TELEFON
06132-781-0



Inhalt

Hinweise zum Bericht	1
Ihre Analyseübersicht	2
Ergebnisinterpretation	3
Ihre Mikrobiom-Ernährung	6
1 Mikrobielle Zusammensetzung	11
Diversität: Artenvielfalt & Shannon-Index	12
Taxonomische Übersicht	13
Bacillota (ehem. Firmicutes)/Bacteroidetes Ratio	14
Enterotyp	15
2 Bakterien	16
Energiestoffwechsel	17
Intestinale Beschwerden	19
Darmbarriere & Entzündungen	22
Hormone	24
Kreislauf & Nieren	25
3 Hefen & Parasiten	27
Candida s. l.	28
Parasiten	30
4 Biochemische Parameter	32
Intestinale Entzündungen	33
Schleimhautimmunität	34
Durchlässigkeit der Darmbarriere	35

Literatur



Lieber Herr Mustermann,

wir danken Ihnen herzlich dafür, dass Sie sich für eine Darmmikrobiom-Analyse bei uns entschieden haben.

Im Folgenden möchten wir kurz erklären, wie Sie diesen Bericht lesen können. Zunächst erhalten Sie eine grafische und schriftliche Zusammenfassung Ihres Berichts, inklusive Gesamtbeurteilung und einem Maßnahmenplan. Alle in dieser Zusammenfassung gezeigten Untersuchungen werden in den folgenden Kapiteln erneut aufgegriffen und ausführlich erklärt.

Jedes Kapitel beginnt mit einer Einführungsseite, die erklärt, welche Untersuchungen in dem Kapitel zu finden sind und warum wir diese durchführen. Die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen sind stets nach der gleichen Struktur aufgebaut:

1. Ergebnisdarstellung mit Abbildung
2. Erklärtext, der Hintergrundinformationen sowie neueste wissenschaftliche Erkenntnisse zu der Untersuchung enthält

Dieser Bericht enthält verschiedene Abbildungen, die auf den ersten Blick vielleicht kompliziert wirken. Daher möchten wir Ihnen an einem Beispiel kurz erläutern, was all die Zahlen bedeuten:



Die Zahlen links und rechts an der Abbildung zeigen das Minimum und Maximum der Darstellung. Die fett gedruckte Zahl markiert den Übergang von *unauffällig* (grün) zu *grenzwertig* (gelb) und dient somit als **Referenzwert**. Sie findet sich auch links neben der Abbildung wieder. Der Strich zeigt, wo sich Ihr Ergebnis einordnet. Je nachdem ob ein hoher oder geringer Anteil eines Bakteriums vorteilhaft ist, befindet sich der grüne Bereich in der Abbildung links oder rechts. Bei einigen Bakterien sind sowohl zu niedrige als auch zu hohe Werte ungünstig. Deshalb haben die Abbildungen bei diesen Bakterien auf beiden Seiten gelbe und rote Bereiche. Der Bereich, in dem Ihr Wert liegt (rot, gelb, grün), wird groß und skaliert dargestellt, während die anderen Bereiche nur als schmale Balken angedeutet werden.

Die Werte für Minimum und Maximum basieren auf unserer Referenzkohorte. Es kann daher gelegentlich vorkommen, dass Ihr Wert das Minimum unter- oder das Maximum überschreitet. In diesem Fall verlängert sich die Abbildung entsprechend nach links oder rechts und der Strich für Ihren Wert platziert sich vor dem Minimum bzw. hinter dem Maximum.

Wir wünschen Ihnen viel Freude beim Lesen des Berichts und beim Erforschen Ihres Darmmikrobioms. Wir hoffen, dass diese Informationen dazu beitragen, Ihre Gesundheit zu verbessern oder zu erhalten.



Ihre Analyseübersicht

Hier finden Sie eine grafische Übersicht der Analyseergebnisse Ihrer Mikrobiom-Untersuchung.

Was bedeutet rot, gelb, grün?

↙ deutlich vermindert

↙ leicht vermindert

✓ unauffällig

↑ leicht erhöht

↑ deutlich erhöht

Mikrobielle Diversität

Artenvielfalt



Mikrobielle Diversität (Shannon-Index)



Enterotyp

Ihr Enterotyp

Enterotyp 1

Ein westlicher/städtischer Lebensstil
(Ernährungsweise, Hygiene und körperliche Aktivität)
begünstigt die Ausbildung dieses Enterotyps.

Darmbarriere & Entzündungen

Buttersäure-bildende Bakterien



Milchsäure-bildende Bakterien



Schleim-verwertende Bakterien



Enterobakterien



Energiestoffwechsel

Akkermansia muciniphila



Christensenella spp.



Faecalibacterium prausnitzii



Anaerobutyricum hallii



Intestinale Beschwerden

Sekundäre Gallensäure-bildende Bakterien



Histamin-bildende Bakterien



Methanobrevibacter



H₂S-bildende Bakterien



Ammoniak-bildende Bakterien



Kreislauf & Niere

TMA-bildende Bakterien



Oxalat-abbauende Bakterien



Phenol-bildende Bakterien



Indoxylsulfat-bildende Bakterien

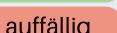


Hefen & Parasiten

Candida s. l.

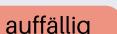


Parasiten



Biochemische Parameter

Entzündungsmarker



Schleimhautimmunität



Durchlässigkeit der Darmbarriere



Die aktuelle Version unseres Ergebnisberichts (seit 28.11.2025) enthält optimierte Referenzwerte und aktualisierte Bezeichnungen einzelner Mikroorganismen entsprechend der gültigen taxonomischen Nomenklatur.



Ergebnisinterpretation

Zusammenfassung

Mikrobielle Zusammensetzung

Die mikrobielle Diversität in Ihrer Probe liegt im Normalbereich. Je höher die Diversität, desto stabiler ist das Mikrobiom und desto besser kann es auf krankheitsbedingte Veränderungen des Darmmilieus reagieren. Die Zusammensetzung Ihres Mikrobioms auf Ebene der Bakterienstämme zeigt Abweichungen von unserer Referenzgruppe. Ihrem Mikrobiom wurde der Enterotyp 1 zugeordnet. Faktoren, die mit einem westlichen Lebensstil in Verbindung stehen, wie die Ernährungsweise, Hygiene und körperliche Aktivität, begünstigen die Ausbildung dieses Enterotyps. Eine fleischhaltige Mischkost, wie Sie im Fragebogen angegeben haben, ist typisch für diesen Enterotyp.

Energiestoffwechsel

Die Werte der Darmbakterien, die sich positiv auf Ihre Stoffwechselgesundheit auswirken können (z.B. auf den Blutzuckerspiegel oder die Blutfettwerte), liegen in einem guten Bereich. Ihr Mikrobiom unterstützt somit einen gesunden Stoffwechsel.

Darmwand & Entzündungen

Die Werte Ihrer immunmodulierenden Bakterien, die einen Einfluss auf die Darmbarriere haben, liegen in einem guten Bereich. Ihr Mikrobiom trägt somit zum Erhalt einer funktionierenden Darmwand bei.

Hefen

Ihre Probe zeigt keine auffälligen Werte für Hefepilze der Gattung Candida s. l.

Parasiten

Ihre Probe wurde positiv auf Blastocystis hominis getestet. Eine Besiedlung des Darms durch Blastocystis hominis kann auch bei völlig beschwerdefreien Personen auftreten, kommt jedoch häufiger bei Personen mit Darmproblemen oder dem Reizdarm-Syndrom vor.

Biochemische Parameter

Sie haben auffällige Werte für biochemische Parameter, die mit spezifischen Darmproblemen in Verbindung stehen: Der Calprotectin-Wert in Ihrer Probe ist erhöht. Calprotectin zeigt akute Darmentzündungen an: Je höher der Spiegel im Stuhl, desto stärker die Entzündung. Leicht erhöhte Werte (80-160 µg/g) können auch durch die Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika (z.B. Ibuprofen oder Naproxen) oder Säurehemmern (z.B. Omeprazol oder Pantoprazol) verursacht werden, was berücksichtigt werden sollte. In Ihrer Probe ist der Wert für Zonulin erhöht. Dies ist ein Indikator für eine gestörte Darmwandfunktion.

Gesamtbeurteilung

Die biochemische Testung Ihrer Stuhlprobe spricht für ein verändertes Darmmilieu. Insbesondere deutet die Testung auf eine erhöhte entzündliche Aktivität hin. Jedoch zeigt die detaillierte Analyse Ihres Mikrobioms keine deutlichen Abweichungen von der Norm. Dies kann auf Veränderungen des Darmmilieus hindeuten, die unabhängig vom Mikrobiom des Dickdarms auftreten oder sich dort noch nicht bemerkbar machen (z.B. Milieuveränderungen, die noch nicht lange bestehen oder solche, die hauptsächlich den oberen Magen-Darm-Trakt betreffen).

Trotz des generell unauffälligen Mikrobioms, ist die Untersuchung auf Parasiten (Blastocystis hominis), die sich gehäuft bei Personen mit Darmbeschwerden zeigen, positiv.

Um den Zustand Ihrer Darmgesundheit zu verbessern und Ihr Mikrobiom weiter zu optimieren, ist eine gezielte Anpassung der Ernährung sowie die Integration von Probiotika und Präbiotika empfehlenswert.

Im Anschluss finden Sie individuelle Ernährungsempfehlungen und Tipps.

Maßnahmenplan

Auffällige Werte von Parasiten

Eine Antibiotikabehandlung von **Blastocystis hominis** ist nur empfehlenswert, wenn Beschwerden vorliegen und andere Ursachen (z.B. Nahrungsmittelunverträglichkeiten oder eine Dünndarmfehlbesiedlung) ausgeschlossen wurden. Probiotika auf Basis von Saccharomyces boulardii zeigen in Studien eine Wirksamkeit gegen Blastocystis, sind allerdings bei schwerkranken oder immungeschwächten Personen nicht zu empfehlen.

Probiotika

Ergänzend zu einer mikrobiom-gesunden Ernährung können Sie von der Einnahme von Probiotika profitieren. Unter Berücksichtigung Ihrer Analyseergebnisse sind beispielsweise folgende Präparate empfehlenswert:
Perenterol®, Arktibiotic® Select, Mutaflor®.

- Nehmen Sie nicht mehr als ein Präparat gleichzeitig; Einnahme für mind. 4 Wochen, dann Effekt überprüfen; bei ausbleibendem Effekt kann Alternativpräparat probiert werden

Präbiotika & Nahrungsergänzungsmittel

Basierend auf Ihrem Analyseergebnis können die folgenden Nahrungsergänzungsmittel für Sie nützlich sein. Es handelt sich hierbei um Vorschläge, von denen Sie - angepasst an Ihr Wohlbefinden - Präparate austesten können. Bitte beachten Sie, dass Nahrungsergänzungsmittel eine gesunde Ernährung nicht ersetzen, sondern diese lediglich ergänzen.

- **Omega-3-Fettsäuren** haben eine entzündungshemmende Wirkung und fördern sowohl die systemische Gesundheit als auch die Darmbarriere. Neben der Ernährung können Sie die Zufuhr durch die Einnahme von Omega-3-Fischölkapseln (alternativ vegane Algenölkapseln) erhöhen.
 - Einnahme: Ca. 1 g Omega-3-Fettsäuren pro Tag, davon vorwiegend Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA); Personen mit Herzerkrankungen oder entsprechenden Risikofaktoren sollten diese Produkte nur nach ärztlicher Rücksprache einnehmen
- **Curcumin** ist der Wirkstoff der Kurkumaknolle und kann bei Verdauungsbeschwerden und Entzündungen der Darmschleimhaut helfen. Ein Curcumin-Extrakt als Nahrungsergänzungsmittel ist dabei wirksamer als das Gewürzpulver Kurkuma.
 - Einnahme: 3 mg/kg Körpergewicht Curcumin pro Tag (z.B. 210 mg bei einer Person, die 70 kg wiegt); mit einer Mahlzeit oder in Form eines liposomalen Präparats, da Curcumin Fett benötigt, um aufgenommen zu werden
- **L-Glutamin** fördert die Regeneration der Darmwand.
 - Einnahme: 5-30 g pro Tag, z.B. als Pulver
- **Flohsamenschalen** sind eine gute Ballaststoffquelle und eignen sich sowohl bei Verstopfungen als auch bei Durchfall, indem sie den Stuhl weicher machen oder festigen.
 - Einnahme: Bis zu 2 TL Flohsamenschalen pro Tag (langsam steigern); kontinuierlich ausreichend trinken; Flohsamenschalen vor der Einnahme in Flüssigkeit (Wasser, Saft, Buttermilch oder Joghurt) quellen lassen (1 TL in 200 ml)
- **Leinsamen** sind ebenfalls eine nützliche Ballaststoffquelle und beinhalten zusätzlich gesundheitsförderliche Omega-3-Fettsäuren.
 - Einnahme: 1 TL geschrotete Leinsamen pro Tag; z.B. zu Joghurt, Müsli, Smoothie oder Salat

Weiterführende Diagnostik

Der Calprotectin-Wert in Ihrer Stuhlprobe ist erhöht. Deutlich erhöhte Calprotectin-Werte (> 160 µg/g) ohne bekannte Ursache sollten in jedem Fall durch Ihre Ärztin oder Ihren Arzt abgeklärt werden. Bei leicht erhöhten Werten (80-160 µg/g) wird eine Kontrolle nach 4-6 Wochen empfohlen.

Bei einer erhöhten Entzündungsaktivität im Darm und einer eingeschränkten Darmbarriere kommt es oft zu einer unzureichenden Aufnahme von Nährstoffen. Daher ist es ratsam, einen Test auf eine Unterversorgung mit Vitaminen, Spurenelementen und Mineralstoffen durchzuführen.

Wegen der im Fragebogen angegebenen Darmbeschwerden

Stuhl-Testung auf:

- Helicobacter pylori-Antigen (zur Testung auf eine bakterielle Gastritis)
- Pankreas-Elastase (bei Beschwerden nach fettricher Nahrung)
- Pathogene Würmer, Viren und Bakterien (bei Beschwerdebeginn nach einem Magen-Darm-Infekt oder einer Auslandsreise)

Atem-/Provokations-Testung auf:

- Dünndarmfehlbesiedlung/SIBO (Methan- und H₂-Atemgastest)
- Fruktosemalabsorption und Laktoseintoleranz (H₂-Atemgastest)

Serum-Testung auf:

- Gewebstransglutaminase (tTG2)-Ak (IgA) und Gesamt-IgA (zur Testung auf eine Zöliakie)
- Diaminoxidase/DAO (bei Beschwerden nach histaminreicher Nahrung wie Sauerkraut oder geräuchertem Fisch)



Ihre Mikrobiom-Ernährung

Um ein gesundes Darmmikrobiom zu erhalten und Ihre allgemeine Gesundheit zu fördern, empfehlen wir eine **pflanzenbetonte Ernährung**, die reich an verschiedenen Ballaststoffen und probiotischen Lebensmitteln ist.

Ballaststoffe sind pflanzliche Nahrungsfasern, die reichlich in Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Vollkornprodukten und Nüssen vorkommen. Sie dienen als Nahrung für unsere nützlichen Darmbakterien (Präbiotika) und regulieren zusätzlich unsere Verdauung. Die empfohlene Verzehrmenge liegt bei mindestens 30 g pro Tag – je mehr desto besser. Da eine rasche Umstellung auf eine ballaststofffreie Kost zu Beschwerden wie Blähungen führen kann, sollte die Zufuhr schrittweise und entsprechend der individuellen Verträglichkeit erhöht werden. Zusätzlich ist es wichtig, ausreichend zu trinken (1,5-2 l am Tag).

Probiotische Lebensmittel enthalten lebende Mikroorganismen, die gesundheitliche Vorteile für den Menschen haben. Diese Mikroorganismen vermehren sich in Lebensmitteln durch Fermentation, einem Prozess, bei dem sie Zucker in Säure umwandeln und die Lebensmittel dadurch haltbar machen. Wenn Sie regelmäßig fermentierte Lebensmittel wie Joghurt, Kefir oder eingelegtes Gemüse essen, bringen Sie gesunde Mikroorganismen und deren Stoffwechselprodukte direkt in Ihren Darm. Achten Sie dabei darauf, dass diese Produkte nicht hitzebehandelt oder pasteurisiert sind, da die Mikroorganismen dabei absterben und ihre gesundheitsförderliche Wirkung verloren gehen.

Tipps für mehr Ballaststoffe in Ihrer Ernährung:

- „**5 am Tag**“: Essen Sie 5 Portionen Obst und vor allem Gemüse am Tag (1 Portion = 1 Handvoll), z.B. 2 Portionen Obst und 3 Portionen Gemüse
- **Bunt und abwechslungsreich essen:** Versuchen Sie 20-30 verschiedene pflanzliche Produkte (inkl. Kräutern, Kernen etc.) in der Woche zu essen
- **Vollkornmehl statt Weißmehl:** Ersetzen Sie Weißmehlprodukte durch Vollkornvarianten, z.B. bei Nudeln oder Brot
- **Je naturbelassener desto besser:** Vermeiden Sie Lebensmittel mit langen Zutatenlisten und/oder Zusatzstoffen (z.B. Emulgatoren)

Basierend auf den Ergebnissen Ihrer Mikrobiomanalyse empfehlen wir, Lebensmittel auszuwählen, die

- nährstoffreich
- probiotisch
- reich an resistenter Stärke
- reich an Pektin
- reich an Phytoöstrogenen
- arm an gesättigten Fettsäuren

sind. Auf der nächsten Seite finden Sie eine Liste mit Lebensmitteln, die für Sie besonders empfehlenswert oder weniger vorteilhaft sein können. Bitte beachten Sie dabei, dass die Tabelle keine Lebensmittelunverträglichkeiten berücksichtigt. Jedes Lebensmittel sollte angepasst an die individuelle Verträglichkeit verzehrt werden.



Lebensmittelliste

Was bedeutet rot, gelb, grün?



So viel man möchte (je nach Verträglichkeit)



1-2 mal die Woche, in moderaten Mengen



möglichst selten, nur in kleinen Mengen

Getreide und Getreideprodukte

- Vollkornmehl
- Vollkornnudeln
- Haferflocken
- Quinoa
- gekochte und erkaltete Nudeln, Kartoffeln oder Reis
- Vollkornreis, Wildreis
- Vollkornbrot, Knäckebrot aus Roggen, Pumpernickel
- Roggenkleie, Haferkleie, Weizenkleie (nicht mehr als 2 EL/Tag)

- Weißmehl
- Nudeln
- weißer Reis
- Weißbrot und -brötchen
- Bulgur
- Couscous

- fettige Backwaren (Croissant, Blätterteig, Plunderstückchen, Torte etc.)

Gemüse und Pilze

- Kartoffeln
- Champignons
- Brokkoli, Blumenkohl, Kohlrabi
- Zucchini, Kürbis
- Salate
- Zwiebeln, Knoblauch
- Tomaten, Paprika
- Möhre

- Spinat

Hier gibt es keine Einschränkungen.

Hülsenfrüchte

- grüne Bohnen
- Erbsen
- Kichererbsen, Kidneybohnen, Linsen
- Edamame

Hier gibt es keine Einschränkungen.

Hier gibt es keine Einschränkungen.



Obst

- wenig reife Bananen
- Zitrusfrüchte
- Kiwi
- Hagebutte
- Heidelbeeren, Johannisbeeren, Himbeeren
- Apfel, Birne, Quitten
- Pfirsich, Aprikose

- Rhabarber
- Avocado

Hier gibt es keine Einschränkungen.

Fette und Öle

- Rapsöl
- Für Kaltspeisen: Leinöl, Distelöl, Traubenkernöl, Walnussöl

- Olivenöl
- Sonnenblumenöl
- Margarine

- Palmöl
- Kokosöl
- Butter
- Schmalz

Saaten und Nüsse

- Hanfsamen
- Mandelmus
- Chiasamen, Leinsamen (nicht mehr als 20 g/Tag, nicht mehr als 1EL/Mahlzeit)
- Mandeln, Pekannüsse, Pistazien, Walnüsse

Hier gibt es keine Einschränkungen.

Hier gibt es keine Einschränkungen.

Milch und Milchprodukte

- fettarme Milch 0,1 % oder 1,5 % Fett
- Naturjoghurt 0,1 % oder 1,5 % Fett
- Magerquark
- Skyr
- Kochsahne 7 % Fett
- Hüttenkäse/ körniger Frischkäse in Magerstufe
- fettarmer Frischkäse 0,2 % Fett
- Harzer Käse

- Saure Sahne 10 % Fett
- Naturjoghurt 3,5 % Fett
- Hüttenkäse/ körniger Frischkäse in Normalfettstufe (ca. 4 %)

- Schmand, Crème Fraîche, Sahne oder Quark mit > 20 % Fett
- griechischer Joghurt
- Vollmilch 3,5 % Fett
- Kochsahne 15 % Fett
- Frischkäse in Rahmstufe oder Doppelrahmstufe, fettreduzierter Frischkäse
- Käsesorten mit > 45 % Fett i. Tr. (Blauschimmelkäse, Gorgonzola, Cheddar, Camembert etc.), Käsesorten <= 45 % Fett i. Tr. (Emmentaler, fettreduzierter Mozzarella, Parmesan, fettreduzierter Feta etc.)



Fleisch und Fisch

Weichen Sie auf andere Lebensmittelgruppen aus.

- Mageres Geflügelfleisch (Hähnchenbrust, Putenbrust etc.)
- Mageres rotes Fleisch (Schweinefilet, Rinderfilet, Kalbsrücken, mageres Wildfleisch etc.)
- Magere Wurstwaren (Putenbrust, Hähnchenbrust, magerer Kochschinken)
- Fettarmer Fisch
- Fettreicher Seefisch (Lachs, Makrele, Sardinen, Hering etc.)

- Fettiges Fleisch (Steak, Speck, Hackfleisch, Fleisch mit Haut, Schweinebauch etc.)
- Fettige Wurstwaren (Bratwurst, Bockwurst, Fleischkäse, Salami, Mettwurst etc.)

Fermentierte Lebensmittel

Die Produkte sollten nicht hitzebehandelt/pasteurisiert sein!

- Kimchi
- frisches Sauerkraut
- fermentiertes Gemüse (selbstgemacht)
- Joghurt
- Tempeh
- Sauerkraut- oder Möhrensaft „milchsauer vergoren“
- Brottrunk
- Kombucha
- Kefir, Ayran, Buttermilch (natur)

Hier gibt es keine Einschränkungen.

Hier gibt es keine Einschränkungen.

Sonstiges

- frische, getrocknete und tiefgefrorene Kräuter
- Tofu
- Sojadrink
- Sojaschnetzel
- Sojaflocken
- Soja Joghurtalternative, Soja Quarkalternative

- Eier

- Fertigprodukte
- Fast Food (Pizza, Pommes, Burger etc.)
- Süßigkeiten (Schokolade, Kuchen, Gummibärchen, Eis etc.)
- Chips, Erdnussflips, Käsegebäck
- Kakao und kakaohaltige Produkte
- Mayonnaise
- Kokosnuss und -produkte
- fettige Saucen



Getränke

- Wasser
- schwarzer Kaffee (1-2 Tassen/Tag)
- ungesüßter Früchte- oder Kräutertee

- Lightgetränke (zuckerreduzierte, gesüßte Softdrinks)
- Fruchtsaftschorlen (1 Teil Saft zu 3 Teilen Wasser)

- Zuckerhaltige Softdrinks (Cola, Fanta, Eistee, Limonaden etc.)
- Koffeinhaltige Erfrischungsgetränke (Energydrinks, Mate-Limonaden etc.)
- Alkoholische Getränke (Bier, Wein, Schnaps)



1

Mikrobielle Zusammensetzung

Die Zusammensetzung des Darmmikrobioms ist so individuell wie ein Fingerabdruck^[8]. Sie wird geprägt durch Umweltfaktoren, denen wir ab der Geburt ausgesetzt sind - angefangen von der Art unserer Geburt (vaginal oder per Kaiserschnitt), über die Säuglingsphase bis hin zu unserer jetzigen Ernährung und unserem Gesundheitsstatus^[6-7].

Obwohl das Darmmikrobiom im Erwachsenenalter weitgehend stabil ist, können verschiedene Faktoren wie Krankheiten, Antibiotika-Einnahme oder anhaltende Fehlernährung zu einem mikrobiellen Ungleichgewicht führen^[8,9]. Durch eine Lebensstiländerung, wie beispielsweise eine Optimierung unserer Ernährung, können wir unser Darmmikrobiom allerdings in eine gesundheitsfördernde Richtung verändern^[10,11].

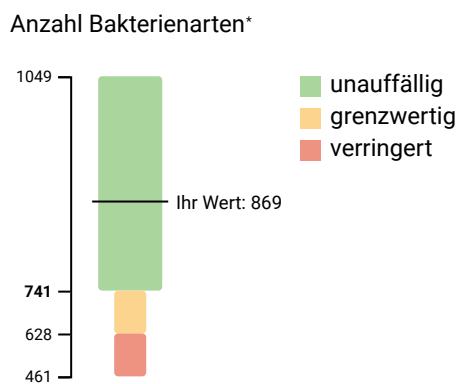


1.1 Diversität: Artenvielfalt & Shannon-Index



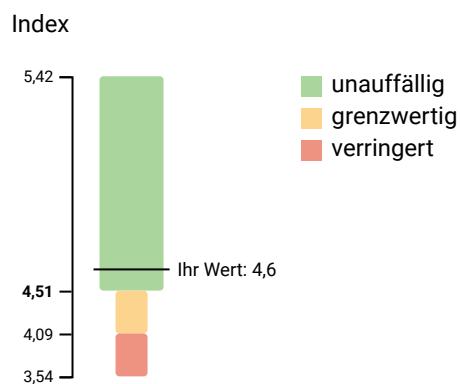
Ihr Ergebnis

Artenvielfalt



Die Artenvielfalt in Ihrem Mikrobiom liegt mit 869 Bakterienarten* im normalen Bereich. Eine Möglichkeit, Ihre Artenvielfalt weiter zu steigern, besteht darin, Ihre Ernährung noch vielfältiger zu gestalten.

Shannon-Index



Ihre mit dem Shannon-Index erfasste Diversität ist mit 4,6 im normalen Bereich. Eine Möglichkeit, Ihre mikrobielle Diversität weiter zu steigern, besteht darin, Ihre Ernährung noch vielfältiger zu gestalten.

Artenvielfalt:

Beschreibt die Anzahl der gefundenen Bakterienarten* in Ihrem Darmmikrobiom.

*gemessen an der Anzahl der Operational Taxonomic Units

Shannon-Index:

Der Shannon-Index ist ein Maß für die Diversität, das häufig von Wissenschaftlern verwendet wird. Er gibt Informationen darüber, wie vielfältig und ausbalanciert das Darmmikrobiom in seiner Zusammensetzung ist.

Ein artenreiches, mengenmäßig ausbalanciertes Darmmikrobiom kann besser auf Störungen wie Krankheitserreger oder krankheitsbedingte Veränderungen im Darmmilieu reagieren^[12-14]. Einige Forscher sehen darin einen ursächlichen Zusammenhang mit vielen Volkskrankheiten der industrialisierten Welt^[15]. Menschen in Industrienationen zeigen eine geringere mikrobielle Diversität im Darm als Menschen, die in ursprünglichen Gemeinschaften leben^[8,16]. Ungünstige Faktoren, die mit einer geringen Vielfalt an Mikroorganismen in Verbindung gebracht werden, sind eine ballaststoffarme Ernährung, fortgeschrittenes Lebensalter und die Einnahme von Antibiotika.

Ernährung: Die mikrobielle Diversität lässt sich erhöhen durch:

- eine vielfältige Ernährung reich an ballaststoffhaltigen Lebensmitteln (z.B. Gemüse, Früchte, Vollkorn, Saaten, Linsen, Beeren, Nüsse)
- den Konsum frischer, nicht-hitzebehandelter, fermentierter Lebensmittel (z.B. Naturjoghurt, Sauerkraut, Kefir, Kombucha)

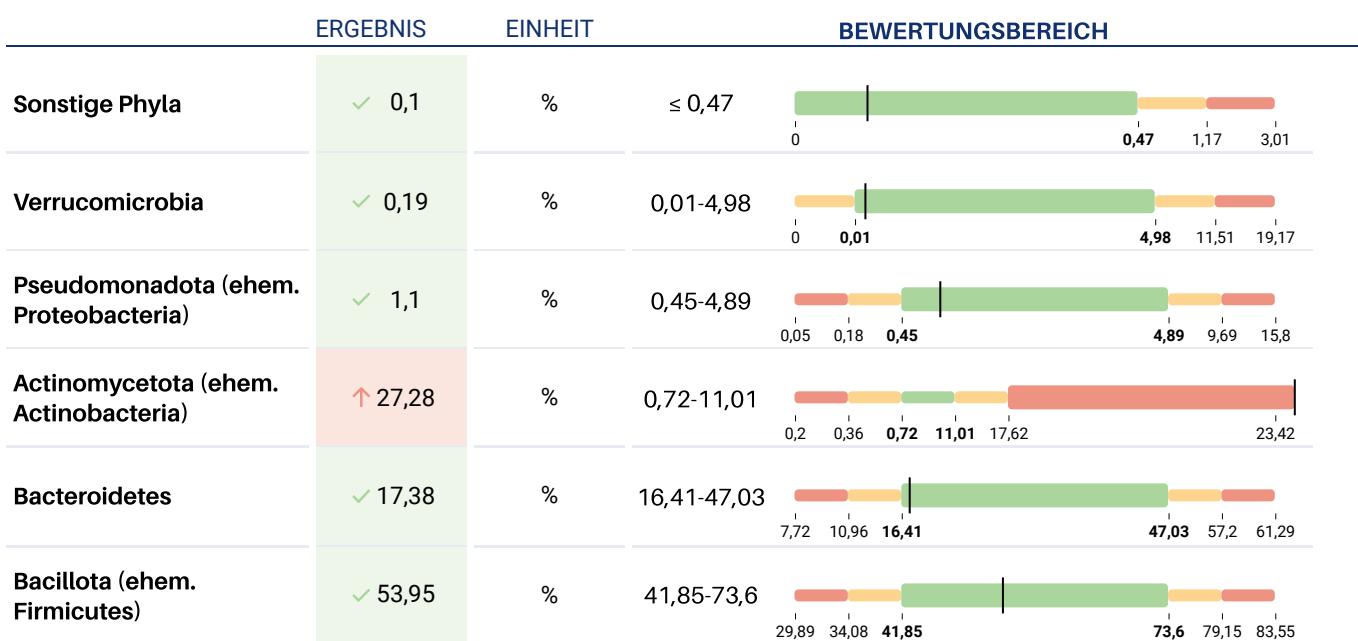
Praktischer Tipp: Versuchen Sie 20-30 unterschiedliche pflanzliche Produkte in der Woche zu essen. Nicht möglich? Doch, denn jedes Gewürz, jede Nuss-Art und jedes Korn zählt.



1.2 Taxonomische Übersicht



Ihr Ergebnis



Die Zusammensetzung Ihres Mikrobioms auf Ebene der Stämme zeigt deutliche Abweichungen von der Referenzgruppe.

Bakterien können anhand von Ähnlichkeiten in ihrem Bauplan eingeteilt werden. Durch diese Einteilung, auch Taxonomie genannt, werden die meisten Darmbakterien einem von fünf Stämmen zugeordnet: Bacillota, Bacteroidetes, Actinomycetota, Pseudomonadota und Verrucomicrobia^[17-21]. Deutlich außerhalb des Normalbereiches liegende Werte für diese Stämme sind im Allgemeinen ein Zeichen für ein Ungleichgewicht im Mikrobiom.

Verrucomicrobia: Das Vorhandensein von Verrucomicrobia im Mikrobiom spricht für eine gesunde Stoffwechsel- und Immunfunktion. Hohe Werte von Verrucomicrobia können jedoch auch bei verlangsamter Nahrungspassage auftreten, z.B. durch ballaststoffarme Ernährung oder veränderte Darmaktivität. Dies äußert sich dann u.a. durch Stuhlunregelmäßigkeiten und ist ungünstig.

Pseudomonadota (ehem. Proteobacteria): Unter den Pseudomonadota gibt es besonders viele Bakterien, die entzündungsfördernde Stoffe produzieren und in einer entzündlichen Umgebung gedeihen. Hohe Anteile von Pseudomonadota gelten daher als ungünstig.

Actinomycetota (ehem. Actinobacteria): Einige Angehörige dieses Bakterienstamms, z.B. Bifidobakterien, haben anti-entzündliche Eigenschaften und wirken positiv auf das Immunsystem. Andere Vertreter der Actinomycetota werden hingegen mit einer faserarmen Ernährung und Übergewicht in Verbindung gebracht.

Bacillota (ehem. Firmicutes): Häufig lässt sich der Großteil der Darmbewohner den Bacillota zuordnen. Viele Angehörige dieses Stammes verwerten komplexe Kohlenhydrate, die im Dünndarm nicht verdaut werden können, und produzieren gesundheitsförderliche kurzketige Fettsäuren. Allerdings umfasst der Stamm auch einige Arten, die nachteilig wirken oder sogar Magen-Darm-Infekte auslösen können.

Bacteroidetes: Bacteroidetes ist neben den Bacillota der zweite dominierende Bakterienstamm des Darmmikrobioms. Diese Bakterien erfüllen zahlreiche gesundheitsfördernde Funktionen, wie den Abbau von Zucker-Protein-Komplexen und komplexen Kohlenhydraten. Allerdings können beim Abbau von Eiweißen durch Bacteroidetes auch unerwünschte Nebenprodukte entstehen, sodass ein Übermaß nicht vorteilhaft ist.



1.3 Bacillota (ehem. Firmicutes)/Bacteroidetes Ratio



Ihr Ergebnis

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Bacillota/Bacteroidetes Ratio	✓ 3,1	Ratio 0,94-4,24	 0,52 0,63 0,94 4,24 6,53 9,43

Ihr Bacillota/Bacteroidetes Ratio liegt mit 3,1 im Durchschnittsbereich. Bacillota und Bacteroidetes stehen in Ihrem Darmmikrobiom also in einem ausgeglichenen Verhältnis zueinander.

Diese beiden Bakterienstämme machen zusammen etwa 90 % der Darmbewohner aus. Die individuellen Anteile von Bacteroidetes zu Bacillota im Darmmikrobiom können jedoch stark variieren. Das Verhältnis der Bacillota zu den Bacteroidetes wurde in vielen Mikrobiom-Studien mit gesundheitlichen Aspekten in Zusammenhang gebracht [22,23]. Eine geringe Bacillota/Bacteroidetes Ratio (wenige Bacillota, viele Bacteroidetes) wird mit entzündlichen Problemen des Darms in Verbindung gebracht [24,25]. Aber auch eine hohe Bacillota/Bacteroidetes Ratio kann ein Ungleichgewicht anzeigen und wurde in Studien beispielsweise mit Darmbeschwerden assoziiert [26,27].



1.4 Enterotyp



Ihr Ergebnis

Ihr Enterotyp:

Enterotyp 1

Dominiert von Bacteroides

- Zeigt sich in ~ 75 % unserer Analysen
- In Nordamerika und Westeuropa der häufigste Enterotyp^[28,29]
- Faktoren, die mit einem westlichen/städtischen Lebensstil in Zusammenhang stehen (Ernährungsweise, Hygiene und körperliche Aktivität) begünstigen die Ausbildung dieses Enterotyps^[28,29]
- In unserer Analyse sind 88 % der Personen mit diesem Enterotyp Mischköstler und 12 % Vegetarier oder Veganer

Enterotyp 2

Dominiert von
Prevotella s. l.

Enterotyp 3

Dominiert von
Ruminococcus s. l.

Menschliche Darmmikrobiome werden anhand ihrer Zusammensetzung drei Gruppen zugeordnet, auch Enterotypen genannt^[31]. Enterotyp 1 wird von der „Indikatorgattung“ Bacteroides dominiert, Enterotyp 2 von Prevotella s. l. und Enterotyp 3 von Ruminococcus s. l.

Der Enterotyp bildet sich bereits in der Kindheit aus und bleibt weitestgehend stabil, solange sich der Lebensstil nicht grundlegend und nachhaltig verändert. Die drei Enterotypen finden sich in unabhängigen Studien aus verschiedenen Ländern wieder, was bedeutet, dass Enterotypen nicht länder- oder kontinentspezifisch sind^[31-33]. Darüber hinaus scheint der Enterotyp unabhängig von Body Mass Index (BMI), Geschlecht und Alter zu sein^[7,11,31], allerdings ist er durchaus von dem langfristigen Lebensstil und der Ernährungsweise abhängig^[34].

Good to know: „s. l.“ (sensu lato) bedeutet so viel wie „im weiteren Sinn“ und zeigt an, dass der Wert nicht nur die streng definierte Gattung umfasst, sondern auch alle eng verwandten Arten, die früher zu dieser Gruppe gezählt wurden.



2

Bakterien

Darmbakterien tragen auf vielfältige Weise zum Erhalt unserer Gesundheit bei: Sie helfen uns bei der Verdauung von Nahrungsmitteln, verhindern eine Besiedlung durch pathogene Keime, fördern den Erhalt eines funktionierenden Immunsystems und bilden wichtige Vitamine, Nähr- und Botenstoffe ^[35].

Einige dieser von Bakterien gebildeten Stoffe gelangen über den Darm in unseren Blutkreislauf und zwar oft in höheren Konzentrationen als viele klassische Arzneimittel ^[36]. Man könnte also sagen, dass wir mit unserem Darmmikrobiom über eine eigene „Arzneistofffabrik“ im Körper verfügen, deren Produkte eine Wirkung auf verschiedene Organe haben.



2.1 Energiestoffwechsel

Unsere tägliche Nahrung versorgt nicht nur uns mit Nährstoffen und Energie, sondern auch die Mikroorganismen in unserem Darm. Gleichzeitig haben bestimmte Darmbakterien einen Einfluss auf unser Sättigungsgefühl und sind an der Regulation unseres Energiestoffwechsels beteiligt^[10,37,38].

Die nachfolgenden Bakterien begünstigen ein gesundes Körpergewicht und einen optimalen Stoffwechsel. Das Vorkommen dieser Bakterien im Mikrobiom kann helfen Typ 2 Diabetes (Altersdiabetes), Fettstoffwechselstörungen und Übergewicht vorzubeugen.



Ihr Ergebnis

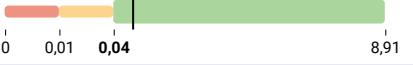
	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Akkermansia muciniphila	✓ 0,17	%	0,01-4,84 

Ihr Anteil an Akkermansia muciniphila liegt mit 0,17 % in einem guten Bereich.

Das Vorkommen von Akkermansia muciniphila wirkt positiv auf Stoffwechsel und Immunfunktion

Das Vorkommen des Bakteriums Akkermansia muciniphila scheint sich positiv auf das Stoffwechselprofil und das Immunsystem auszuwirken^[40-42]. Diese positiven Auswirkungen auf den Energiestoffwechsel werden auf die von Akkermansia muciniphila produzierte Propionsäure sowie bestimmte Eiweiße zurückgeführt^[21]. Obwohl das Vorkommen von Akkermansia muciniphila mit zahlreichen gesundheitlichen Vorteilen verbunden ist, legen aktuelle Studien nahe, dass sehr hohe Werte dieses Bakteriums ungünstig wirken können^[27,39,43,44].

Ernährung: Um das Vorkommen von Akkermansia muciniphila zu fördern, eignen sich polyphenolhaltige Lebensmittel (z.B. Äpfel, Trauben, Pflaumen, Orangen, Himbeeren, Cranberrys, Grünteeextrakt) und Lebensmittel, die reich an resisterenter Stärke sind (z.B. grüne Bananen, Haferflocken, brauner Reis, Pumpernickel).

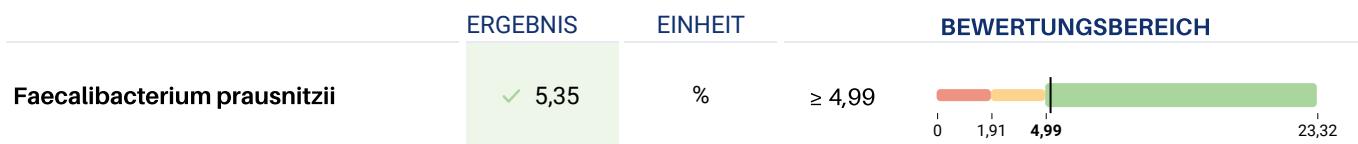
	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Christensenella spp.	✓ 0,69	%	≥ 0,04 

Ihr Anteil an Christensenella liegt mit 0,69 % in einem guten Bereich.

Christensenella steht mit einem günstigen Stoffwechselprofil in Zusammenhang

Eine höhere Anzahl von Christensenella im Darm lässt sich mit einem geringeren Body Mass Index (BMI) und einem günstigen Stoffwechselprofil in Verbindung bringen^[45-47]. Das Vorhandensein von Christensenella im Darmmikrobiom scheint zum Teil genetisch bestimmt und geschlechtsspezifisch zu sein: Im Darm von Männern ist Christensenella seltener zu finden als im Darm von Frauen^[45,48].

Ernährung: Aktuelle Studien deuten darauf hin, dass Intervallfasten, d.h. das regelmäßige Wechseln zwischen Essens- und Fastenphasen, das Vorkommen von Christensenella fördert^[49,50].

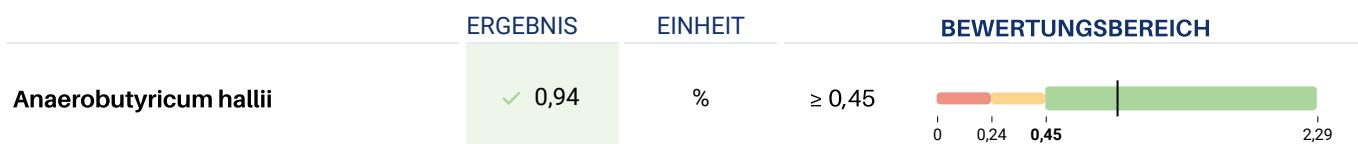


Ihr Anteil an *Faecalibacterium prausnitzii* liegt mit 5,35 % in einem guten Bereich.

Faecalibacterium prausnitzii kann vor Diabetes mellitus Typ 2 („Altersdiabetes“) schützen

Dieses Bakterium kommt in einem gesunden Darmmikrobiom in hoher Anzahl vor. Je größer der Anteil an *Faecalibacterium prausnitzii* ist, desto geringer ist die Neigung zu Stoffwechselkrankungen wie Diabetes mellitus Typ 2 (Altersdiabetes) und Fettleibigkeit^[41,51]. Möglicher Grund: *Faecalibacterium prausnitzii* bildet kurzkettige Fettsäuren, die das Sättigungsgefühl sowie den Zucker- und Fettstoffwechsel im Körper positiv beeinflussen^[35,41,52].

Ernährung: Um das Vorkommen von *Faecalibacterium prausnitzii* zu fördern, empfiehlt sich der Verzehr von inulinhaltigen Lebensmitteln (z.B. Chicorée, Löwenzahn, Artischocken, Spargel, Schwarzwurzeln), pektinreichen Lebensmitteln (z.B. Zitronen, Kiwis, Kürbis, Tomaten, rohe Möhren, Zucchini) sowie polyphenolhaltigen Lebensmitteln (z.B. Trauben, Äpfel, Beeren und Grünteeextrakt).



Ihr Anteil an *Anaerobutyricum hallii* liegt mit 0,94 % in einem guten Bereich.

Anaerobutyricum hallii hat positive Auswirkungen auf den Blutzuckerspiegel

Anaerobutyricum hallii wird als Indikator für einen gesunden Stoffwechsel betrachtet^[41]. Studien haben gezeigt, dass die Zufuhr von *Anaerobutyricum hallii* bei Menschen mit metabolischen Risikofaktoren (hohe Blutdruck-, Blutzucker- und Cholesterinwerte) die Insulinempfindlichkeit verbessert und somit den Blutzuckerspiegel positiv beeinflusst^[48,53].

Ernährung: Das Wachstum von *Anaerobutyricum hallii* wird unterstützt durch Kreuzblütler-Gemüse (z.B. Brokkoli, Blumenkohl, Rosenkohl, Grünkohl, Kohlrabi, Chinakohl).



2.2 Intestinale Beschwerden

Einige mikrobielle Stoffwechselprodukte können zu unangenehmen Problemen wie Blähungen, Verstopfungen, Entzündungen und Schmerzen führen. Die folgenden Mikroben bilden solche Produkte, weshalb ihre Werte nicht zu hoch sein sollten.



Ihr Ergebnis

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Sekundäre Gallensäure-bildende Bakterien	✓ 2,78	%	≤ 3,26 0,48 3,26 4,58 6,53

Ihr Anteil an Bakterien, die sekundäre Gallensäure bilden, liegt mit 2,78 % in einem guten Bereich.

Sekundäre Gallensäuren wirken zellschädigend und erhöhen so das Darmkrebsrisiko

Gallensäuren werden in der Leber gebildet und ermöglichen die Aufnahme von fetthaltigen Nahrungsbestandteilen aus dem Dünndarm^[54]. Etwa 5 % der Gallensäuren binden jedoch nicht an Nahrungsfette, sondern werden von bestimmten Bakterien im Dickdarm zu sogenannten sekundären Gallensäuren umgesetzt. Diese sekundären Gallensäuren stehen im Verdacht zellschädigend zu sein und das Risiko von Darmkrebs oder Darmkrebsvorstufen zu erhöhen^[55].

Ernährung: Um eine übermäßige Bildung von sekundären Gallensäuren zu verhindern, wird empfohlen, den Verzehr von Lebensmitteln mit einem hohen Gehalt an gesättigten Fettsäuren zu reduzieren. Dazu zählen die meisten fettreichen tierischen Produkte außer Fisch (z.B. Butter, Käse, verarbeitetes Fleisch), außerdem frittierte Lebensmittel und Süßigkeiten. Im Gegenzug haben Saponine (z.B. enthalten in Hülsenfrüchten) die Fähigkeit, die Bildung sekundärer Gallensäuren zu verringern.

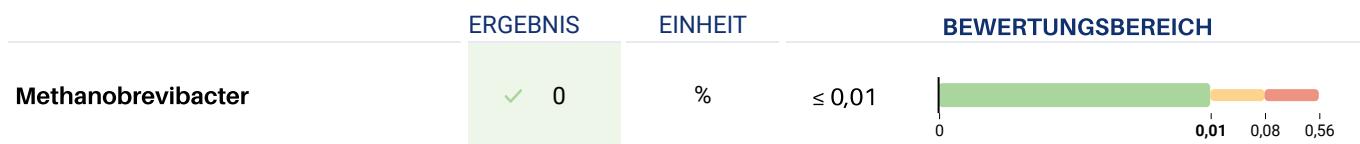
	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Histamin-bildende Bakterien	✓ 0	%	≤ 0,01 0 0,01 0,02 0,52

Ihr Anteil an Bakterien, die Histamin bilden, liegt mit 0 % in einem guten Bereich.

Histamin-bildende Bakterien können zu Nahrungsmittelunverträglichkeiten beitragen

Histamin ist ein Gewebshormon und ein Neurotransmitter mit vielfältigen Aufgaben im Körper. Es wird sowohl von körpereigenen Zellen als auch durch bestimmte Darmbakterien aus der Aminosäure Histidin gebildet^[56,57]. Eine erhöhte Anzahl an Histamin-bildenden Bakterien kann bei einer Histaminintoleranz zu verstärkten Unverträglichkeitsreaktionen führen, wie Hautrötungen, Juckreiz, Schnupfen oder Kopfschmerzen^[58]. Aktuelle Studien zeigen außerdem, dass bakteriell gebildetes Histamin die Empfindlichkeit gegenüber Bauchschmerzen erhöht^[59]. Daher könnten Histamin-bildende Darmbakterien in der Zukunft ein Ziel in der Behandlung von Schmerzpatienten sein, z.B. bei Erkrankungen wie dem Reizdarmsyndrom.

Ernährung: Wenn nach dem Verzehr von histaminhaltigen Speisen Beschwerden wie Durchfall, Herzrasen oder Erröten auftreten, kann es sinnvoll sein, den Konsum histaminhaltiger Lebensmittel (z.B. Wurst, gereifter Käse, geräucherter Fisch, alkoholhaltige Getränke) und histaminfreisetzender Lebensmittel (z.B. Tomaten, Erdbeeren) zu reduzieren, um so die Gesamt-Histaminbelastung des Körpers zu senken.

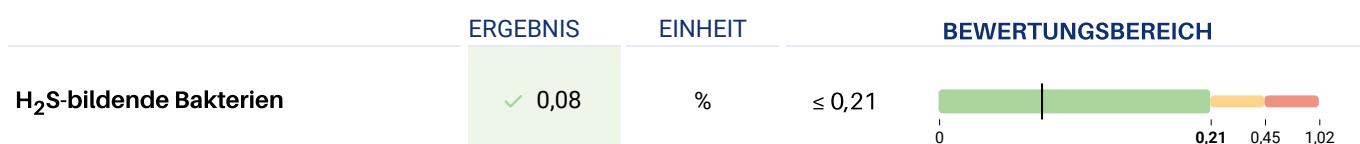


Ihr Anteil an Methanobrevibacter liegt mit 0 % in einem guten Bereich.

In hoher Anzahl kann Methanobrevibacter zu chronischer Verstopfung und Blähungen führen

Das gasförmige Methan wird von Mikroorganismen im Darm aus Kohlenstoffdioxid und Wasserstoff gebildet. Methanobrevibacter ist dabei der hauptsächliche Methanbildner im Darm^[60]. Zwar wird Methan auch im Darm von gesunden Erwachsenen gebildet, hohe Konzentrationen führen aber zu Blähungen, wirken hemmend auf die Darmmuskulatur und vermindern so Darmbewegungen. Dies kann letztlich zu chronischer Verstopfung führen^[61-64].

Ernährung: Um Darmbewegungen anzuregen und Verstopfungen zu verhindern, kann eine ballaststoffreiche Ernährung von Vorteil sein. Achten Sie bei Beschwerden daher auf eine ausreichende Zufuhr von Ballaststoffen und natürlichen Abführmitteln (z.B. Pflaumen, Feigen, Buttermilch, Leinsamen, Flohsamenschalen). Zusätzlich ist es wichtig, genug zu trinken, da eine hohe Flüssigkeitszufuhr die Verdauung unterstützt und dazu beiträgt, Verstopfungen vorzubeugen.



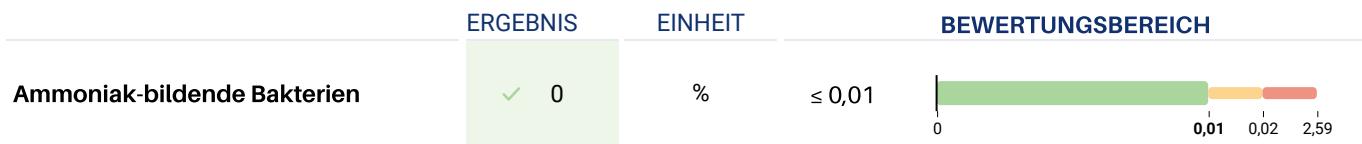
Ihr Anteil an Bakterien, die Schwefelwasserstoff (H₂S) bilden, liegt mit 0,08 % in einem guten Bereich.

H₂S verursacht übelriechende Blähungen und in hoher Konzentration Darmentzündungen

Wenn Nahrungsbestandteile von Darmbakterien verstoffwechselt werden, entstehen häufig Gase, die sich als Blähungen bemerkbar machen. Bei einem erhöhten Anteil des Gases Schwefelwasserstoff (H₂S) kann der Geruch nach verfaulten Eiern entstehen. Ein hoher Anteil an H₂S-bildenden Bakterien wird mit chronischen Entzündungen des Darms in Verbindung gebracht^[65].

Ernährung: Ein Ernährungsfaktor, der zur H₂S-Bildung beitragen kann, ist der übermäßige Verzehr von eiweißreichen Lebensmitteln, die hohe Mengen der schwefelhaltigen Aminosäuren Methionin und Cystein enthalten. Dazu gehören z.B. Fleisch, Fisch, Meeresfrüchte und Eier, aber auch Diätdrinks und Proteinshakes. Ein weiterer Faktor ist die Einnahme schwefelhaltiger Supplamente. Eine besonders fettreiche Ernährung kann die Vermehrung H₂S-bildender Bakterien ebenfalls erhöhen.

Um H₂S-bildende Bakterien zu reduzieren, ist es daher ratsam, Ihren Fleischkonsum ggf. zu verringern und stattdessen pflanzliche Proteinquellen zu bevorzugen, die gleichzeitig ballaststoffreich sind und damit das Gleichgewicht des Mikrobioms wieder positiv beeinflussen^[66].



Ihr Anteil an Bakterien, die Ammoniak bilden, liegt mit 0 % in einem guten Bereich.

Ammoniak-bildende Bakterien können zu entzündlichen Darmproblemen beitragen

Ammoniak entsteht im Darm als Nebenprodukt des bakteriellen Eiweißabbaus sowie beim Abbau von Stickstoff-haltigen Molekülen, die beispielsweise in einigen Lebensmittelkonservierungs- oder Zusatzstoffen enthalten sind. Hohe Ammoniak-Spiegel erhöhen den pH-Wert im Darm und stehen in Verbindung mit entzündlichen Darmproblemen^[67,68].

Ernährung: Bakterien, die Ammoniak bilden, vermehren sich besonders dann, wenn unzureichend Ballaststoffe, aber übermäßig viele Eiweiße bis in den Dickdarm gelangen. Eine mögliche Ursache hierfür kann in einer eingeschränkten Eiweißabbau- oder Eiweißabsorptionsfähigkeit liegen. Bei erhöhten Werten von Ammoniak-bildenden Bakterien sollte auf eine ausreichende Ballaststoffzufuhr geachtet werden und gleichzeitig sollte eine übermäßige Aufnahme von Eiweißen vermieden werden. Eiweißreiche Lebensmittel wie Fleisch, Thunfisch, Eier, Milchprodukte oder proteinreiche Nahrungsergänzungsmittel sollten nur in Maßen auf dem Speiseplan stehen.



2.3 Darmbarriere & Entzündungen

Eine intakte Darmbarriere ist ein Zeichen für eine gute Immunfunktion. Die Zellen der Darm-Innenwand und ihre Schleimschicht bilden eine schützende Barriere, die das Eindringen schädlicher Substanzen (wie entzündungsfördernde Bakterienbestandteile oder Allergene) in unseren Körper verhindert. Schleim-verwertende, Buttersäure- und Milchsäure-bildende Bakterien wirken zusammen und unterstützen die Funktion der Darmwand^[8,18,69]. Im Gegensatz dazu deutet eine übermäßige Vermehrung von Enterobakterien auf eine eingeschränkte Darmbarriere hin^[18].



Ihr Ergebnis

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Buttersäure-bildende Bakterien	✓ 13,39	%	≥ 12,86 4,86 8,8 12,86 34,01

Ihr Anteil an Bakterien, die Buttersäure bilden, liegt mit 13,39 % in einem guten Bereich.

Buttersäure wirkt entzündungshemmend und hält die Funktion der Darmwandzellen aufrecht

Buttersäure entsteht durch die bakterielle Vergärung von Pflanzenfasern und dient den Darmwandzellen als Energiequelle. Sie erhält somit deren Funktionsfähigkeit^[35,36]. Darüber hinaus werden der Buttersäure eine Reihe weiterer gesundheitsfördernder Effekte zugeschrieben: Sie kann durch Beeinflussung des Immunsystems entzündungshemmend wirken, das Sättigungsgefühl regulieren und sich positiv auf den Zuckerstoffwechsel auswirken^[35,41,70].

Ernährung: Die bakterielle Bildung von Buttersäure lässt sich durch den Verzehr von resisterter Stärke steigern (z.B. grüne Bananen, Haferflocken, brauner Reis, Cashewnüsse, Pumpernickel). Außerdem haben auch Pektin-reiche Lebensmittel wie Zitronen, Kiwis, Kürbis, Tomaten, rohe Möhren und Zucchini eine förderliche Wirkung auf die Buttersäurebildung.

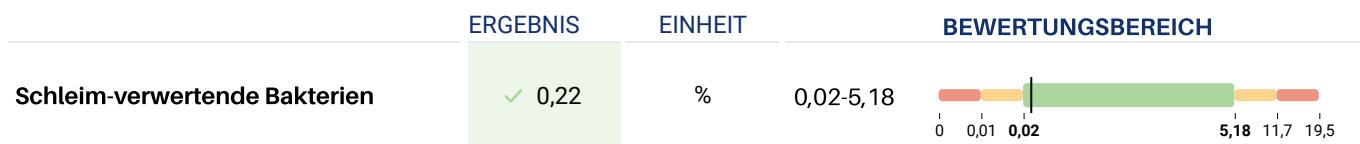
	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Milchsäure-bildende Bakterien	✓ 26,57	%	≥ 0,2 0 0,02 0,2 18,46

Ihr Anteil an Bakterien, die Milchsäure bilden, liegt mit 26,57 % in einem guten Bereich.

Milchsäure-bildende Bakterien wirken immunmodulierend

Milchsäure-bildende Bakterien schaffen um sich herum ein saures Milieu, das ungünstig für krankmachende Keime ist^[71,74]. Eine Übersäuerung wird jedoch durch andere Bakterien verhindert. So verstoffwechseln etwa die oben aufgeführten Buttersäure-bildenden Bakterien die Milchsäure weiter zur weniger sauren Buttersäure^[75]. Da Milchsäure-bildende Bakterien in der Vagina und in der Muttermilch vorhanden sind, besiedeln sie als erste den Darm von Neugeborenen und spielen eine wichtige Rolle bei der Prägung des Immunsystems^[5,76].

Ernährung: Um die Milchsäurebildung im Darm zu fördern eignen sich Lebensmittel, die reich an Inulin (z.B. Lauch, helle Pfirsiche, Spargel) oder Fructooligosacchariden (z.B. Rosenkohl, Fenchelknolle, Nektarinen, Knoblauch) sind. Lebende Milchsäure-bildende Bakterien können durch den Verzehr von fermentierten Lebensmitteln wie Kefir (einem fermentierten Milchgetränk), Naturjoghurt und Sauerkraut zugeführt werden.

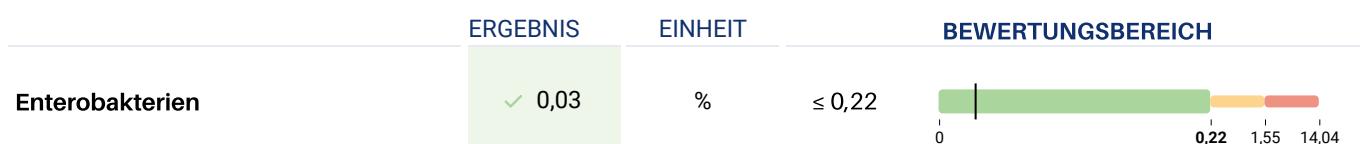


Ihr Anteil an Bakterien, die Schleim verwerten, liegt mit 0,22 % in einem guten Bereich.

Schleim bietet der Darmwand Schutz vor Schadstoffkontakt

Eine aufliegende Schleimschicht schützt die Darmwand vor dem Kontakt mit schädlichen Substanzen und Krankheitserregern [77]. Schleim-verwertende Bakterien ernähren sich von dieser Schleimschicht und regen gleichzeitig die Schleimproduktion durch eine stimulierende Wirkung auf schleimbildende Zellen der Darmwand an [77-79]. Die Werte für Schleim-verwertende Bakterien sollten idealerweise im durchschnittlichen Bereich liegen. Bei niedrigen Werten besteht die Gefahr, dass die Schleimbildung nicht ausreichend stimuliert wird, wodurch die Schleimhaut dünner werden kann [77]. Hohe Werte dieser Bakterien können auftreten, wenn nicht ausreichend Ballaststoffe in den Dickdarm gelangen, beispielsweise durch eine veränderte Darmaktivität oder eine ballaststoffarme Ernährung. In solchen Fällen nutzen diese Bakterien weiterhin Schleim als Energiequelle und vermehren sich übermäßig [44].

Ernährung: Alkohol und bestimmte Lebensmittelzusatzstoffe (z. B. Polysorbitat 80 und Carboxymethylcellulose) können der Darmschleimhaut schaden, daher sollte deren Konsum möglichst vermieden werden. Omega-3-Fettsäuren wirken sich hingegen positiv auf die Schleimschicht aus. Sie sind in hohen Konzentrationen in Leinöl, Walnüssen, Algen und fettigem Fisch wie Lachs, Makrele und Hering enthalten.



Ihr Anteil an Enterobakterien liegt mit 0,03 % in einem guten Bereich.

Hohe Anteile von Enterobakterien sind ein Zeichen für eine geschwächte Darmbarriere

Krankheiten oder Fehlernährung (fettreich und ballaststoffarm) können Enterobakterien einen Überlebensvorteil gegenüber Buttersäure- oder Milchsäure-bildenden Bakterien verschaffen [18,69]. Durch Enterobakterien werden proentzündlich wirkende Substanzen freigesetzt. Wenn die Darmbarriere geschädigt ist, können diese proentzündlichen Substanzen in den Blutkreislauf gelangen. Eine Überbesiedlung mit Enterobakterien wird mit entzündlichen Darmerkrankungen, Diabetes mellitus Typ 2 („Altersdiabetes“) und Arteriosklerose in Verbindung gebracht [18,49,61,80].

Ernährung: Das Wachstum von Enterobakterien kann durch eine erhöhte Aufnahme von Ballaststoffen und einen reduzierten Konsum von gesättigten Fettsäuren (z.B. in Butter, Käse, verarbeitetem Fleisch, Süßigkeiten) gehemmt werden. Gleichzeitig wird auf diese Weise die Entwicklung von Buttersäure- und Milchsäure-bildenden Bakterien begünstigt, die als Gegenspieler der Enterobakterien wirken.



2.4 Hormone

Darmbakterien haben einen Einfluss auf den Hormonhaushalt des Körpers, indem sie hormonell aktive Substanzen produzieren oder die Ausscheidung von Hormonen und Umweltgiften aus dem Körper beeinträchtigen.



Ihr Ergebnis

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Beta-Glucuronidase-bildende Bakterien	✓ 0	%	≤ 0,13 0 0,13 1,1 12,37

Ihr Anteil an Bakterien, die Beta-Glucuronidase bilden, liegt mit 0 % in einem guten Bereich.

Beta-Glucuronidase kann zu einem hormonellen Ungleichgewicht führen und die Schadstoffausscheidung beeinträchtigen

Beta-Glucuronidase ist ein bakterielles Enzym, das die Ausscheidung von Hormonen, Umweltgiften und Medikamenten aus dem Körper beeinträchtigt [81-84]. Ein hoher Anteil an Beta-Glucuronidase-bildenden Bakterien kann daher zu veränderten Wirkungen bestimmter Medikamente führen. Studien deuten darauf hin, dass ein erhöhtes Vorkommen von Beta-Glucuronidase-bildenden Bakterien das Risiko für hormonabhängige Erkrankungen (z.B. Brustkrebs) steigern kann [85-87].

Ernährung: In Studien konnte gezeigt werden, dass der Ballaststoff Glucomannan die Aktivität der Beta-Glucuronidase hemmt. Glucomannan kommt natürlicherweise in der asiatischen Konjakwurzel vor und ist als Nahrungsergänzungsmittel erhältlich. Bei hohen Anteilen von Beta-Glucuronidase-bildenden Bakterien, kann es daher Sinn machen die Ernährung durch Glucomannan zu ergänzen.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Equol-bildende Bakterien	↓ 0,06	%	≥ 0,09 0,02 0,06 0,09 0,67

Ihr Anteil an Bakterien, die Equol bilden, ist mit 0,06 % leicht verringert. Der vermehrte Verzehr von pflanzlichen Produkten, insbesondere Lebensmitteln aus Soja, fördert das Wachstum von Equol-bildenden Bakterien.

Equol ist ein bakterielles Stoffwechselprodukt mit hormoneller und antioxidativer Wirkung

Equol entsteht durch bakterielle Verstoffwechselung von Phytoöstrogenen, die in Sojabohnen und verwandten Pflanzen vorkommen [88]. Je nach Kulturstoff bildet das Darmmikrobiom von 30-50 % aller Erwachsenen in relevanten Mengen Equol [89]. Studien haben gezeigt, dass Equol effektiv gegen Wechseljahresbeschwerden helfen kann und bei lokaler Anwendung zur Reduzierung von Hautfalten führt [88,89]. Dies könnte auf die hormonellen und antioxidativen Aktivitäten von Equol zurückzuführen sein [89]. Interessant zu wissen: Vegetarier haben im Allgemeinen mehr Equol-bildende Bakterien, auch wenn sie keine Soja-Produkte essen.

Ernährung: Darmbakterien nutzen Soja-Produkte wie Tofu, Tempeh (ein fermentiertes Soja-Produkt), Sojamilch und Sojajoghurt als Quelle zur Bildung des antioxidativ-wirkenden Equols.



2.5 Kreislauf & Nieren

Der Stoffwechsel der Darmbakterien kann sowohl positive als auch negative Einflüsse auf die Funktion der Kreislauforgane und der Nieren haben.



Ihr Ergebnis

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
TMA-bildende Bakterien	✓ 0,08	%	≤ 0,12 0 0,12 0,5 2,05

Ihr Anteil an Bakterien, die TMA bilden, liegt mit 0,08 % in einem guten Bereich.

TMA/TMAO ist ein Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Trimethylamin (TMA) wird von Darmbakterien als Abbauprodukt von Nahrungsbestandteilen wie Cholin und L-Carnitin gebildet. In der Leber wird TMA in Trimethylaminoxid (TMAO) umgewandelt. Es ist inzwischen gut belegt, dass hohe TMAO-Spiegel einen schädlichen Einfluss auf unsere Gefäße haben. TMAO ist ursächlich an der Entstehung von Herzinfarkt, Schlaganfall und chronischem Nierenversagen beteiligt.^[90-94]

Ernährung: Bei einem hohen Anteil von TMA-bildenden Bakterien ist es empfehlenswert, den Verzehr von Lebensmitteln mit einem hohen Gehalt an L-Carnitin und Cholin zu reduzieren. Beispiele für Lebensmittel mit einem hohen L-Carnitin-Gehalt sind Rindfleisch, Lammfleisch, Austern, Muscheln und Steinpilze. Lebensmittel mit einem hohen Cholin-Anteil sind beispielsweise Eigelb und Leber. Dagegen können bestimmte in Kreuzblütlergemüse enthaltene bioaktive Verbindungen die Bildung von TMAO in der Leber hemmen. Daher empfiehlt sich der regelmäßige Verzehr von z.B. Brokkoli, Blumenkohl, Rosenkohl, Grünkohl und anderen Kohlarten.^[95]

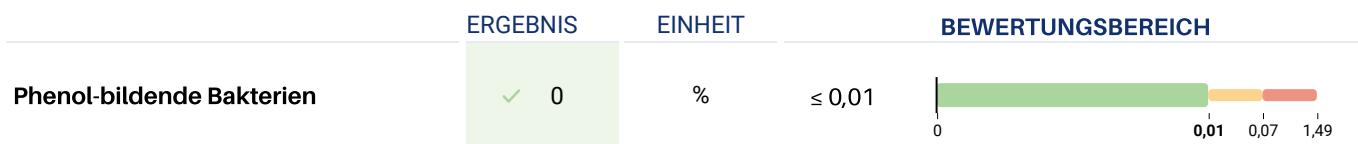
	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Oxalat-abbauende Bakterien	↓ 0	%	≥ 0,01 0 0,01 0,03

Ihr Anteil an Bakterien, die Oxalat abbauen, ist mit 0 % niedrig. Falls Sie keine Neigung zu Nierensteinen haben, ist dies nicht besonders relevant. Andernfalls können Sie Ihr Risiko für Nierensteine verringern, indem Sie oxalatreiche Lebensmittel nicht in Verbindung mit Fett verzehren, so z.B. Kakao und kakaohaltige Produkte vermeiden.

Oxalat-abbauende Bakterien können die Mineralstoffaufnahme verbessern und vor Nierensteinen schützen

Blattgemüse und andere pflanzliche Lebensmittel enthalten oft größere Mengen an Oxalat. Oxalat kann im Darm an Mineralstoffe (z.B. Calcium, Magnesium oder Eisen) binden und dadurch die Absorption von Mineralstoffen über den Darm beeinträchtigen. Außerdem wird durch eine erhöhte Zufuhr an Oxalat das Risiko für Nierensteine gesteigert, da der Großteil aller Nierensteine Calciumoxalat-Steine sind. Im Dickdarm mancher Menschen kommen Bakterien vor, die in der Lage sind Oxalat abzubauen. Sie reduzieren somit die Menge an Oxalat im Darm und haben das Potential, die Mineralstoffaufnahme zu verbessern und vor Nierensteinen zu schützen.^[96,97]

Ernährung: Bei einer Neigung zu Nierensteinen ist es sinnvoll, oxalatreiche Lebensmittel (wie Rhabarber, Spinat, Avocados, Kakao- und Schokoladenprodukte) möglichst nicht in Verbindung mit fettricher Nahrung zu verzehren. Denn fettriche Lebensmittel fördern die Aufnahme von Oxalat über den Darm.

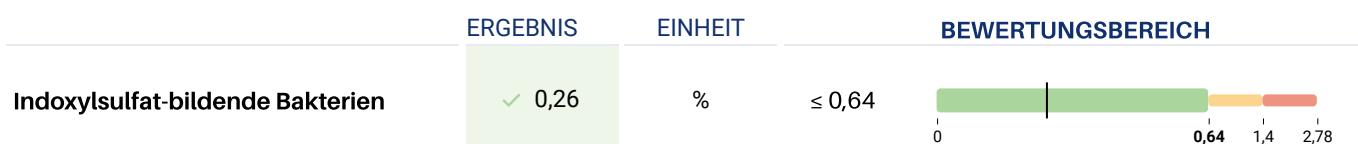


Ihr Anteil an Bakterien, die Phenol bilden, liegt mit 0 % in einem guten Bereich.

Phenolische Substanzen können das Herz-Kreislauf-System belasten

Phenolische Substanzen wie P-Cresol oder Phenylacetat-Glutamin entstehen als Nebenprodukte des bakteriellen Eiweißstoffwechsels im Dickdarm [98]. Verschiedene Studien haben einen Zusammenhang zwischen diesen phenolischen Substanzen und Herz-Kreislauf Erkrankungen aufgezeigt [98,99]. Beispielsweise kann die phenolhaltige Substanz P-Cresol durch pro-oxidative Mechanismen Gefäßschäden und Funktionsstörungen des Herzens verursachen. Die phenolische Substanz Phenylacetat-Glutamin erhöht das Risiko für Blutgerinnung, indem sie Signale über verschiedene Rezeptoren sendet.

Ernährung: Erhöhte Werte von Phenol-bildenden Bakterien zeigen sich häufig bei Personen, bei denen im Verhältnis zu Ballaststoffen zu viele Eiweiße den Dickdarm erreichen. Eine mögliche Ursache hierfür kann in einer eingeschränkten Eiweißabbau- und Eiweißabsorptionsfähigkeit des oberen Magen-Darm-Traktes oder in einer übermäßigen Eiweißzufuhr liegen.



Ihr Anteil an Bakterien, die Indoxylsulfat bilden, liegt mit 0,26 % in einem guten Bereich.

Indoxylsulfat hat einen schädlichen Einfluss auf die Nierenfunktion

Indoxylsulfat entsteht durch den bakteriellen Abbau von Tryptophan, einer Aminosäure, die in Eiweißen enthalten ist. Eine schädigende Wirkung von Indoxylsulfat auf die Nieren ist in zahlreichen wissenschaftlichen Studien beschrieben [99,100]. Hohe Konzentrationen von Indoxylsulfat können die Gefäßauskleidung schädigen und somit das Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen erhöhen.

Ernährung: Ein hoher Anteil von Bakterien, die Indoxylsulfat bilden, kann auf eine unzureichende Menge an Ballaststoffen in der Ernährung oder einen übermäßigen Proteinkonsum hinweisen. Eine verminderte Ballaststoffaufnahme führt dazu, dass unverdaute Proteine länger im Dickdarm verweilen und hier die Indoxylsulfat-bildenden Bakterien füttern. Achten Sie darauf, dass Ihre Proteinaufnahme im gesunden Gleichgewicht mit einer ausreichenden Ballaststoffzufuhr steht.



3

Hefen & Parasiten

Obwohl Bakterien den Großteil unseres Mikrobioms ausmachen, finden auch viele nicht-bakterielle Mikroorganismen in unserem Darm günstige Lebensbedingungen, darunter tierische Einzeller und Pilze^[102,103].

Einige dieser nicht-bakteriellen Mikroorganismen können für Gesundheitsprobleme sorgen^[101].



3.1 Candida s. l.

Hefepilze der Gattung Candida und verwandte Hefen spielen eine besondere Rolle für unsere Gesundheit, weil sie opportunistische Krankheitserreger sind. Das bedeutet, dass sie den Darm unter bestimmten Umständen, wie einem geschwächten Abwehrsystem, geschädigten Schleimhäuten oder nach einer Antibiotikatherapie verstärkt besiedeln können [103-117]. Unter solchen Bedingungen können sie sich stark vermehren und zu Beschwerden wie Blähungen, Durchfällen und Verstopfungen beitragen. Zusätzlich zum Immunsystem tragen die Bakterien des gesunden Darmmikrobioms dazu bei, eine übermäßige Vermehrung von Candida zu erschweren [102-104].

Personen mit einem gut funktionierenden Immunsystem und ohne Symptome benötigen daher keine spezielle Therapie, wenn Candida nachgewiesen werden.



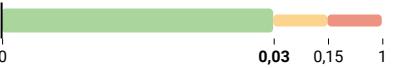
Ihr Ergebnis

Candida s. l.

unauffällig

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Candida albicans	✓ 0	Ratio	$\leq 0,01$ 

In Ihrer Probe ist das Vorkommen von Candida albicans unauffällig.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Candida tropicalis	✓ 0	Ratio	$\leq 0,03$ 

In Ihrer Probe ist das Vorkommen von Candida tropicalis unauffällig.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Pichia kudriavzevii (ehem. Candida krusei)	✓ 0	Ratio	$\leq 0,002$ 

In Ihrer Probe ist das Vorkommen von Pichia kudriavzevii unauffällig.



	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Candida dubliniensis	✓ 0	Ratio $\leq 0,004$	

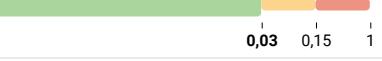
In Ihrer Probe ist das Vorkommen von *Candida dubliniensis* unauffällig.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Candida parapsilosis	✓ 0	Ratio $\leq 0,005$	

In Ihrer Probe ist das Vorkommen von *Candida parapsilosis* unauffällig.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Clavispora lusitaniae (ehem. <i>Candida lusitaniae</i>)	✓ 0	Ratio $\leq 0,003$	

In Ihrer Probe ist das Vorkommen von *Clavispora lusitaniae* unauffällig.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Nakaseomyces glabratus (ehem. <i>Candida glabrata</i>)	✓ 0	Ratio $\leq 0,03$	

In Ihrer Probe ist das Vorkommen von *Nakaseomyces glabratus* unauffällig.



3.2 Parasiten

Darmparasiten sind tierische Organismen, die ihrem Wirt schaden können^[118].



Ihr Ergebnis

Parasiten

auffällig

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Blastocystis hominis	positiv		negativ

Ihre Probe ist positiv auf Blastocystis hominis getestet. Nicht alle Unterarten von Blastocystis gehen mit Beschwerden einher. Bei Krankheitszeichen oder anhaltenden Darmbeschwerden sollten Sie sich aber von Ihrem Arzt bezüglich einer Therapie beraten lassen.

Blastocystis hominis ist ein weltweit verbreiteter Parasit und kann bei etwa 15 % der gesunden Bevölkerung nachgewiesen werden, wobei Kinder häufiger betroffen sind^[119]. Die Infektion erfolgt fäkal-oral, beispielsweise über Trinkwasser oder kontaminierte Lebensmittel. Eine übermäßige Vermehrung von Blastocystis hominis führt zu Durchfall, der in der Regel von alleine abklingt. Schätzungen zufolge spielt Blastocystis hominis bei 1 % aller Durchfallerkrankungen eine Rolle^[119].

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Entamoeba histolytica	negativ		negativ

Ihre Probe ist negativ auf Entamoeba histolytica getestet.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Giardia lamblia	negativ		negativ

Ihre Probe ist negativ auf Giardia lamblia getestet.



	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Dientamoeba fragilis	negativ		negativ

Ihre Probe ist negativ auf Dientamoeba fragilis getestet.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Cryptosporidium hominis	negativ		negativ

Ihre Probe ist negativ auf Cryptosporidium hominis getestet.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Cyclospora cayetanensis	negativ		negativ

Ihre Probe ist negativ auf Cyclospora cayetanensis getestet.



4

Biochemische Parameter

Die Diagnose von Magen-Darm-Erkrankungen wird häufig dadurch erschwert, dass betroffene Patienten unspezifische Symptome wie chronischen Durchfall oder Bauchschmerzen haben. Diese Beschwerden bestehen häufig schon über Monate oder Jahre.

Eine Möglichkeit dem Beschwerdegrund näher zu kommen, ist die Bestimmung biochemischer Parameter, die mit den Symptomen oder Krankheiten in Zusammenhang stehen können.



4.1 Intestinale Entzündungen

Entzündungen des Darms führen häufig zu Bauchschmerzen oder Durchfällen und werden beispielsweise durch Krankheiten, Fehlernährung, Antibiotika, Alkohol oder Stress ausgelöst.



Ihr Ergebnis

Intestinale Entzündungen

auffällig

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Calprotectin	↑ 89	µg/g	≤ 80 0 80 817

Ihr Calprotectin-Wert ist mit 89 µg/g erhöht. Deutlich erhöhte Calprotectin-Werte (> 160 µg/g) ohne bekannte Ursache sollten in jedem Fall durch Ihren Arzt abgeklärt werden. Bei leicht erhöhten Werten (80-160 µg/g) wird eine Kontrolle nach 4-6 Wochen empfohlen.

Studien haben gezeigt, dass eine mediterrane Ernährungsweise einen positiven Einfluss auf das Entzündungsgeschehen im Darm hat. Daher sollten Sie darauf achten, reichlich frisches Obst und Gemüse, Olivenöl, Hülsenfrüchte, Fisch und Vollkornprodukte in Ihre Ernährung zu integrieren.

Calprotectin zeigt akute Darmentzündungen an: Je höher der Spiegel im Stuhl, desto stärker das Entzündungsgeschehen

Die Analyse von Calprotectin wird hauptsächlich dazu verwendet, um chronisch-entzündliche Darmerkrankungen wie Morbus Crohn und Colitis Ulcerosa zu diagnostizieren. Im Unterschied zum Reizdarmsyndrom kann man bei Patienten mit einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung in der Regel erhöhte Calprotectin-Werte im Stuhl nachweisen. Allerdings können auch andere entzündliche Geschehen im Darm, wie Infektionen, zu einem Anstieg des Calprotectin-Werts führen [122].

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Histamin	✓ 849	ng/g	≤ 2800 0 2800 25414

Ihr Histamin-Wert liegt mit 849 ng/g im Referenzbereich.

Hohe Histaminkonzentrationen im Stuhl sind ein unspezifischer Marker für eine verstärkte Histaminbelastung

Histamin ist ein Gewebshormon und Neurotransmitter mit vielfältigen Aufgaben im Körper. Es spielt eine Rolle bei allergischen und entzündlichen Reaktionen sowie bei der Regulation des Schlaf-Wach-Rhythmus und des Appetits [56,122]. Histamin wird sowohl von körpereigenen Zellen (Immunzellen, einige Nervenzellen und Zellen der Schleimhäute) als auch von bestimmten Darmbakterien aus der Aminosäure Histidin gebildet [56]. Darüber hinaus wird Histamin auch über die Nahrung aufgenommen. Der Verzehr von histaminreichen Lebensmitteln (z.B. gereifter Käse oder Geräuchertes) löst bei einigen Menschen Beschwerden wie Hautrötungen, Juckreiz, Schnupfen und Kopfschmerzen aus oder verstärkt sie. Eine erhöhte Konzentration von Histamin im Stuhl kann ein Anzeichen für Darmentzündungen und eine erhöhte Histaminbelastung sein.



4.2 Schleimhautimmunität

Die Schleimschicht, die die Zellen der Darminnenwand bedeckt, bildet die erste Verteidigungslinie gegen krankmachende Mikroorganismen und Schadstoffe. Daher ist sie von großer Bedeutung für ein gut funktionierendes Immunsystem.



Ihr Ergebnis

Schleimhautimmunität

unauffällig

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Sekretorisches Immunglobulin A	✓ 139	µg/g	100-1200 

Ihr Wert für Sekretorisches Immunglobulin A liegt mit 139 µg/g im Referenzbereich.

Niedrige Immunglobulin A-Werte deuten auf eine geschwächte Darmabwehr hin, hohe Werte auf eine akute Immunreaktion

Immunglobuline sind wichtige Instrumente unseres Immunsystems, die passgenau an Bakterien, Viren, Pilze und Fremdstoffe binden. Sekretorisches Immunglobulin A (sIgA) wird von Immunzellen produziert und dient dem Schutz der Schleimhäute. Es bindet an die Oberfläche von Krankheitserregern und verhindert so deren Eindringen durch die Darmwand. Die Konzentration von sIgA im Stuhl liefert daher Informationen über den Zustand des darm-eigenen Immunsystems. Niedrige sIgA-Konzentrationen deuten auf eine eingeschränkte Abwehrfunktion des Darms hin und sind ein Indikator für eine erhöhte Infektanfälligkeit [123]. Hohe sIgA-Konzentrationen können dagegen auf eine akute Immunreaktion im Darm hinweisen.



4.3 Durchlässigkeit der Darmbarriere

Wenn die Darmwand nicht intakt ist und eine erhöhte Durchlässigkeit aufweist, können entzündungsfördernde Substanzen wie Bestandteile oder Stoffwechselprodukte von bestimmten Bakterien in den Blutkreislauf gelangen^[18,41,69,80]. Solche entzündungsfördernden Substanzen werden mit Fettlebererkrankungen, Diabetes mellitus und Autoimmunerkrankungen in Verbindung gebracht.



Ihr Ergebnis

Durchlässigkeit der Darmbarriere

auffällig

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Alpha-1-Antitrypsin	✓ 412	µg/g	≤ 700 

Ihr Alpha-1-Antitrypsin-Wert liegt mit 412 µg/g im Referenzbereich.

Hohe Stuhlspiegel von Alpha-1-Antitrypsin signalisieren eine gestörte Darmwandfunktion oder Lymphabflusstörungen

Alpha-1-Antitrypsin ist ein körpereigenes Protein. Eine erhöhte Konzentration von Alpha-1-Antitrypsin im Stuhl ist ein Hinweis darauf, dass vermehrt Eiweiß über den Darm verloren geht. Ein solcher Eiweißverlust kann bei Darmerkrankungen auftreten, die mit einer gesteigerten Durchlässigkeit der Darmschleimhaut einhergehen. Beispiele hierfür sind chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, Magen-Darm-Infektionen, Zöliakie oder allergisch-bedingte Darmerkrankungen. Auch lymphatische Abflusstörungen, wie sie z.B. bei einer Herzinsuffizienz auftreten können, führen oftmals zu einem erhöhten Verlust von Eiweißen über den Darm^[124,125].

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Zonulin	↑ 2840	ng/g	≤ 1100 

Ihr Zonulin-Wert ist mit 2840 ng/g erhöht, was auf eine erhöhte Durchlässigkeit Ihrer Darmwand hindeutet. Eine Ernährung, die reich an Haushaltzucker, verarbeiteten Lebensmitteln und gesättigten Fetten (z.B. in Butter, Wurstwaren, Käse, Schokolade und Gebäck) ist, schwächt die Darmbarriere. Versuchen Sie solche Lebensmittel in Ihrer Ernährung zu reduzieren. Stattdessen können Sie zu Lebensmitteln greifen, die die Gesundheit der Darmwand fördern. Dazu gehören Lebensmittel, die reich an resisterter Stärke (grüne Bananen, Haferflocken, brauner Reis, Cashewnüsse, Pumpernickel) und Pektin (Zitronen, Kiwis, Kürbis, Tomaten, rohe Möhren, Zucchini) sind.

Erhöhte Werte von Zonulin im Stuhl sind ein Marker für eine gesteigerte Durchlässigkeit der Darmwand

Zonulin ist ein körpereigenes Eiweiß, das an der Regulation der Durchlässigkeit der Darmbarriere beteiligt ist. Es lockert die Verbindungen zwischen den Darmwandzellen, um größeren Molekülen und Abwehrzellen den Durchgang durch die Darmwand zu ermöglichen. Eine erhöhte Zonulin-Konzentration im Stuhl weist auf eine übermäßige Produktion von Zonulin und damit auf eine gesteigerte Durchlässigkeit der Darmwand hin^[126]. In Studien wurden erhöhte Zonulinspiegel mit verschiedenen Erkrankungen in Verbindung gebracht, darunter Autoimmunerkrankungen, entzündliche Darmerkrankungen, Zöliakie und Typ-1-Diabetes mellitus.

Literatur

- [5] Martino, C., Dilmore, A. H., Burcham, Z. M., Metcalf, J. L., Jeste, D. & Knight, R.. (2022). Microbiota succession throughout life from the cradle to the grave. *Nature Reviews Microbiology*, 20, 707-720. <https://doi.org/10.1038/s41579-022-00768-z>
- [6] Rothschild, D., Weissbrod, O., Barkan, E., Kurilshikov, A., Korem, T., Zeevi, D., Costea, P. I., Godneva, A., Kalka, I. N., Bar, N., Shilo, S., Lador, D., Vila, A. V., Zmora, N., Pevsner-Fischer, M., Israeli, D., Kosower, N., Malka, G., Wolf, B. C., Avnit-Sagi, T., ... Segal, E.. (2018). Environment dominates over host genetics in shaping human gut microbiota. *Nature*, 555(7695), 210-215. <https://doi.org/10.1038/nature25973>
- [7] Bergström, A., Skov, T. H., Bahl, M. I., Roager, H. M., Christensen, L. B., Ejlerskov, K. T., Mølgaard, C., Michaelsen, K. F., & Licht, T. R.. (2014). Establishment of intestinal microbiota during early life: a longitudinal, explorative study of a large cohort of Danish infants. *Applied and environmental microbiology*, 80(9), 2889-2900. <https://doi.org/10.1128/AEM.00342-14>
- [8] Tiffany, C. R., & Bäumler, A. J.. (2019). Dysbiosis: from fiction to function. *American journal of physiology. Gastrointestinal and liver physiology*, 317(5), G602-G608. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00230.2019>
- [9] Fan, Y., & Pedersen, O.. (2021). Gut microbiota in human metabolic health and disease. *Nature Reviews Microbiology*, 19(1), 55-71. <https://doi.org/10.1038/s41579-020-0433-9>
- [10] Ley, R. E., Turnbaugh, P. J., Klein, S., & Gordon, J. I.. (2006). Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature*, 444(7122), 1022-1023. <https://doi.org/10.1038/4441022a>
- [11] Costea, P. I., Hildebrand, F., Arumugam, M., Bäckhed, F., Blaser, M. J., Bushman, F. D., de Vos, W. M., Ehrlich, S. D., Fraser, C. M., Hattori, M., Huttenhower, C., Jeffery, I. B., Knights, D., Lewis, J. D., Ley, R. E., Ochman, H., O'Toole, P. W., Quince, C., Relman, D. A., Shanahan, F., ... Bork, P.. (2018). Enterotypes in the landscape of gut microbial community composition. *Nature microbiology*, 3(1), 8-16. <https://doi.org/10.1038/s41564-017-0072-8>
- [12] Heintz-Buschart, A. & Wilmes, P.. (2018). Human Gut Microbiome: Function Matters. *Trends in Microbiology*, 26(7), 563-574. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2017.11.002>
- [13] Lozupone, C. A., Stombaugh, J. I., Gordon, J. I., Jansson, J. K., & Knight, R.. (2012). Diversity, stability and resilience of the human gut microbiota. *Nature*, 489(7415), 220-230. <https://doi.org/10.1038/nature11550>
- [14] Cotillard, A., Kennedy, S. P., Kong, L. C., Prifti, E., Pons, N., Le Chatelier, E., Almeida, M., Quinquis, B., Levenez, F., Galleron, N., Gougis, S., Rizkalla, S., Batto, J. M., Renault, P., ANR MicroObes consortium, Doré, J., Zucker, J. D., Clément, K., & Ehrlich, S. D.. (2013). Dietary intervention impact on gut microbial gene richness. *Nature*, 500(7464), 585-588. <https://doi.org/10.1038/nature12480>
- [15] Le Chatelier, E., Nielsen, T., Qin, J., Prifti, E., Hildebrand, F., Falony, G., Almeida, M., Arumugam, M., Batto, J. M., Kennedy, S., Leonard, P., Li, J., Burgdorf, K., Grarup, N., Jørgensen, T., Brändslund, I., Nielsen, H. B., Juncker, A. S., Bertalan, M., Levenez, F., ... Pedersen, O.. (2013). Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers. *Nature*, 500(7464), 541-546. <https://doi.org/10.1038/nature12506>
- [16] Clemente, J. C., Pehrsson, E. C., Blaser, M. J., Sandhu, K., Gao, Z., Wang, B., Magris, M., Hidalgo, G., Contreras, M., Noya-Alarcón, O., Lander, O., McDonald, J., Cox, M., Walter, J., Oh, P. L., Ruiz, J. F., Rodriguez, S., Shen, N., Song, S. J., Metcalf, J., ... Dominguez-Bello, M. G.. (2015). The microbiome of uncontacted Amerindians. *Science advances*, 1(3), e1500183. <https://doi.org/10.1126/sciadv.1500183>
- [17] Donaldson, G. P., Lee, S. M., & Mazmanian, S. K.. (2016). Gut biogeography of the bacterial microbiota. *Nature Reviews Microbiology*, 14(1), 20-32. <https://doi.org/10.1038/nrmicro3552>
- [18] Litvak, Y., Byndloss, M. X., Tsolis, R. M., & Bäumler, A. J.. (2017). Dysbiotic Proteobacteria expansion: a microbial signature of epithelial dysfunction. *Current opinion in microbiology*, 39, 1-6. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2017.07.003>
- [19] Sankararaman, S., Noriega, K., Velayuthan, S., Sferra, T., & Martindale, R. . (2023). Gut Microbiome and Its Impact on Obesity and Obesity-Related Disorders. *Current gastroenterology reports*, 25(2), 31-44. <https://doi.org/10.1007/s11894-022-00859-0>
- [20] Binda, C., Lopetuso, L. R., Rizzatti, G., Gibiino, G., Cennamo, V., & Gasbarrini, A.. (2018). Actinobacteria: A relevant minority for the maintenance of gut homeostasis. *Digestive and liver disease : official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver*, 50(5), 421-428. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2018.02.012>
- [21] Cani, P. D., Depommier, C., Derrien, M., Everard, A., & de Vos, W. M.. (2022). Akkermansia muciniphila: paradigm for next-generation beneficial microorganisms. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 19(10), 625-637. <https://doi.org/10.1038/s41575-022-00631-9>
- [22] Di Pierro F.. (2021). Gut Microbiota Parameters Potentially Useful in Clinical Perspective. *Microorganisms*, 9(11), 2402. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9112402>
- [23] Krajmalnik-Brown, R., Ilhan, Z. E., Kang, D. W., & DiBaise, J. K. . (2012). Effects of gut microbes on nutrient absorption and energy regulation. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*, 27(2), 201-214. <https://doi.org/10.1177/0884533611436116>
- [24] Stojanov, S., Berlec, A., & Štrukelj, B.. (2020). The Influence of Probiotics on the Firmicutes/Bacteroidetes Ratio in the Treatment of Obesity and Inflammatory Bowel disease. *Microorganisms*, 8(11), 1715. <https://doi.org/10.3390/microorganisms8111715>
- [25] An, J., Kwon, H., & Kim, Y. J.. (2023). The Firmicutes/Bacteroidetes Ratio as a Risk Factor of Breast Cancer.. *Journal of clinical medicine*, 12(6), 2216. <https://doi.org/10.3390/jcm12062216>
- [26] Lluansí, A., Llirós, M., Carreras-Torres, R., Bahí, A., Capdevila, M., Feliu, A., Vilà-Quintana, L., Elias-Masiques, N., Cueva, E., Peries, L., Torrealba, L., Miquel-Cusachs, J. O., Sàbat, M., Busquets, D., López, C., Delgado-Aros, S., García-Gil, L. J., Elias, I., & Aldeguer, X.. (2024). Impact of bread diet on intestinal dysbiosis and irritable bowel syndrome symptoms in quiescent ulcerative colitis: A pilot study. *PloS one*, 19(2), e0297836. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0297836>

- [27] Vandeputte, D., Falony, G., Vieira-Silva, S., Tito, R. Y., Joossens, M., & Raes, J. (2016). Stool consistency is strongly associated with gut microbiota richness and composition, enterotypes and bacterial growth rates. *Gut*, 65(1), 57-62. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309618>
- [28] Frioux, C., Ansorge, R., Özkar, E., Ghassemi Nedjad, C., Fritscher, J., Quince, C., Waszak, S. M., & Hildebrand, F.. (2023). Enterosignatures define common bacterial guilds in the human gut microbiome. *Cell host & microbe*, 31(7), 1111-1125.e6. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2023.05.024>
- [29] Keller, M. I., Nishijima, S., Podlesny, D., Kim, C. Y., Robbani, S. M., Schudoma, C., Fullam, A., Richter, J., Letunic, I., Akanni, W., Orakov, A., Schmidt, T. S., Marotta, F., Trebicka, J., Kuhn, M., van Rossum, T., & Bork, P.. (2024). *Refined Enterotyping Reveals Dysbiosis in Global Fecal Metagenomes*. bioRxiv. <https://doi.org/10.1101/2024.08.13.607711>
- [31] Arumugam, M., Raes, J., Pelletier, E., Le Paslier, D., Yamada, T., Mende, D. R., Fernandes, G. R., Tap, J., Bruls, T., Batto, J. M., Bertalan, M., Borruel, N., Casellas, F., Fernandez, L., Gautier, L., Hansen, T., Hattori, M., Hayashi, T., Kleerebezem, M., Kurokawa, K., ... Bork, P.. (2011). Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature*, 473(7346), 174-180. <https://doi.org/10.1038/nature09944>
- [32] Karlsson, F. H., Nookaew, I., & Nielsen, J.. (2014). Metagenomic data utilization and analysis (MEDUSA) and construction of a global gut microbial gene catalogue. *PLoS computational biology*, 10(7), e1003706. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1003706>
- [33] de Moraes, A. C., Fernandes, G. R., da Silva, I. T., Almeida-Pititto, B., Gomes, E. P., Pereira, A. D., & Ferreira, S. R.. (2017). Enterotype May Drive the Dietary-Associated Cardiometabolic Risk Factors. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 7, 47. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2017.00047>
- [34] Wu, G. D., Chen, J., Hoffmann, C., Bittinger, K., Chen, Y. Y., Keilbaugh, S. A., Bewtra, M., Knights, D., Walters, W. A., Knight, R., Sinha, R., Gilroy, E., Gupta, K., Baldassano, R., Nessel, L., Li, H., Bushman, F. D., & Lewis, J. D.. (2011). Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science (New York, N.Y.)*, 334(6052), 105-108. <https://doi.org/10.1126/science.1208344>
- [35] Koh, A., De Vadder, F., Kovatcheva-Datchary, P., & Bäckhed, F.. (2016). From Dietary Fiber to Host Physiology: Short-Chain Fatty Acids as Key Bacterial Metabolites. *Cell*, 165(2), 1332-1345. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.05.041>
- [36] Krautkramer, K. A., Fan, J., & Bäckhed, F.. (2020). Gut microbial metabolites as multi-kingdom intermediates. *Nature Reviews Microbiology*, 19, 77-94. <https://doi.org/10.1038/s41579-020-0438-4>
- [37] Zhao, L.. (2013). The gut microbiota and obesity: from correlation to causality. *Nature Reviews Microbiology*, 11(9), 639-647. <https://doi.org/10.1038/nrmicro3089>
- [38] Koutoukidis, D. A., Jebb, S. A., Zimmerman, M., Otunla, A., Henry, J. A., Ferrey, A., Schofield, E., Kinton, J., Aveyard, P., & Marchesi, J. R.. (2022). The association of weight loss with changes in the gut microbiota diversity, composition, and intestinal permeability: a systematic review and meta-analysis. *Gut microbes*, 14(1), 2020068. <https://doi.org/10.1080/19490976.2021.2020068>
- [39] Parrish, A., Boudaud, M., Grant, E. T., Willieme, S., Neumann, M., Wolter, M., Craig, S. Z., De Sciscio, A., Cosma, A., Hunewald, O., Ollert, M., & Desai, M. S.. (2023). Akkermansia muciniphila exacerbates food allergy in fibre-deprived mice. *Nature microbiology*, 8(10), 1863-1879. <https://doi.org/10.1038/s41564-023-01464-1>
- [40] Depommier, C., Everard, A., Druart, C., Plovier, H., Van Hul, M., Vieira-Silva, S., Falony, G., Raes, J., Maiter, D., Delzenne, N. M., de Barsy, M., Loumaye, A., Hermans, M. P., Thissen, J. P., de Vos, W. M., & Cani, P. D.. (2019). Supplementation with Akkermansia muciniphila in overweight and obese human volunteers: a proof-of-concept exploratory study. *Nature medicine*, 25(7), 1096-1103. <https://doi.org/10.1038/s41591-019-0495-2>
- [41] Xu, Z., Jiang, W., Huang, W., Lin, Y., Chan, F. K. L., & Ng, S. C.. (2022). Gut microbiota in patients with obesity and metabolic disorders - a systematic review. *Genes & nutrition*, 17(1), 2. <https://doi.org/10.1186/s12263-021-00703-6>
- [42] Perraudeau, F., McMurdie, P., Bullard, J., Cheng, A., Cutcliffe, C., Deo, A., Eid, J., Gines, J., Iyer, M., Justice, N., Loo, W. T., Nemchek, M., Schicklberger, M., Souza, M., Stoneburner, B., Tyagi, S., & Kolterman, O.. (2020). Improvements to postprandial glucose control in subjects with type 2 diabetes: a multicenter, double blind, randomized placebo-controlled trial of a novel probiotic formulation. *BMJ open diabetes research & care*, 8(1), e001319. <https://doi.org/10.1136/bmjdrc-2020-001319>
- [43] Lei, W., Cheng, Y., Gao, J., Liu, X., Shao, L., Kong, Q., Zheng, N., Ling, Z., & Hu, W.. (2023). Akkermansia muciniphila in neuropsychiatric disorders: friend or foe?. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 13, 1224155. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1224155>
- [44] Schwabkey, Z. I., Wiesnoski, D. H., Chang, C. C., Tsai, W. B., Pham, D., Ahmed, S. S., Hayase, T., Ortega Turrubiates, M. R., El-Himri, R. K., Sanchez, C. A., Hayase, E., Frenk Oquendo, A. C., Miyama, T., Halsey, T. M., Heckel, B. E., Brown, A. N., Jin, Y., Raybaud, M., Prasad, R., Flores, I., ... Jenq, R. R.. (2022). Diet-derived metabolites and mucus link the gut microbiome to fever after cytotoxic cancer treatment. *Science translational medicine*, 14(671), eabo3445. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.abo3445>
- [45] Goodrich, J. K., Waters, J. L., Poole, A. C., Sutter, J. L., Koren, O., Blekhman, R., Beaumont, M., Van Treuren, W., Knight, R., Bell, J. T., Spector, T. D., Clark, A. G., & Ley, R. E.. (2014). Human genetics shape the gut microbiome. *Cell*, 159(4), 789-799. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.09.053>
- [46] Stenman, L. K., Burcelin, R., & Lahtinen, S.. (2016). Establishing a causal link between gut microbes, body weight gain and glucose metabolism in humans - towards treatment with probiotics. *Beneficial microbes*, 7(1), 11-22. <https://doi.org/10.3920/BM2015.0069>
- [47] Waters, J. L., & Ley, R. E.. (2019). The human gut bacteria Christensenellaceae are widespread, heritable, and associated with health. *BMC biology*, 17(1), 83. <https://doi.org/10.1186/s12915-019-0699-4>
- [48] Bui, T. P. N., & de Vos, W. M.. (2021). Next-generation therapeutic bacteria for treatment of obesity, diabetes, and other endocrine diseases. *Best practice & research. Clinical endocrinology & metabolism*, 35(3), 101504. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2021.101504>
- [49] Lilja, S., Stoll, C., Krammer, U., Hippe, B., Duszka, K., Debebe, T., Höfinger, I., König, J., Pointner, A., & Haslberger, A.. (2021). Five Days Periodic Fasting Elevates Levels of Longevity Related Christensenella and Sirtuin Expression in Humans. *International journal of molecular sciences*, 22(5), 2331. <https://doi.org/10.3390/ijms22052331>
- [50] Mohr, A. E., Sweazea, K. L., Bowes, D. A., Jasbi, P., Whisner, C. M., Sears, D. D., Krajalnik-Brown, R., Jin, Y., Gu, H., Klein-Seetharaman, J., Arciero, K. M., Gumprecht, E., & Arciero, P. J.. (2024). Gut microbiome remodeling and metabolomic profile improves in response to protein pacing with intermittent fasting versus continuous caloric restriction. *Nature Communications*, 15, 4155. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-48355-5>

- [51] Ganesan, K., Chung, S. K., Vanamala, J., & Xu, B.. (2018). Causal Relationship between Diet-Induced Gut Microbiota Changes and Diabetes: A Novel Strategy to Transplant *Faecalibacterium prausnitzii* in Preventing Diabetes. *International journal of molecular sciences*, 19(12), 3720. <https://doi.org/10.3390/ijms19123720>
- [52] Lenoir, M., Martin, R., Torres-Maravilla, E., Chadi, S., González-Dávila, P., Sokol, H., Langella, P., Chain, F., & Bermúdez-Humarán, L. G.. (2020). Butyrate mediates anti-inflammatory effects of *Faecalibacterium prausnitzii* in intestinal epithelial cells through Dact3. *Gut microbes*, 12(1), 1-16. <https://doi.org/10.1080/19490976.2020.1826748>
- [53] Engels, C., Ruscheweyh, H. J., Beerenswinkel, N., Lacroix, C., & Schwab, C.. (2016). The Common Gut Microbe *Eubacterium hallii* also Contributes to Intestinal Propionate Formation. *Frontiers in microbiology*, 7, 713. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00713>
- [54] Berg, J. M., Tymoczko, J. L., & Stryer, L. (2013). *Stryer biochemie* (Vol. 7). Springer Spektrum
- [55] Collins, S. L., Stine, J. G., Bisanz, J. E., Okafor, C. D., & Patterson, A. D.. (2023). Bile acids and the gut microbiota: metabolic interactions and impacts on disease. *Nature Reviews Microbiology*, 21(4), 236-247. <https://doi.org/10.1038/s41579-022-00805-x>
- [56] Schütt, C., & Bröker, B. (2011). *Grundwissen Immunologie* (3. Aufl.). Springer-Verlag
- [57] von der Saal, K. (2020). *Biochemie*. Springer Spektrum
- [58] Sánchez-Pérez, S., Comas-Basté, O., Duelo, A., Veciana-Nogués, M. T., Berlanga, M., Latorre-Moratalla, M. L., & Vidal-Carou, M. C.. (2022). Intestinal Dysbiosis in Patients with Histamine Intolerance. *Nutrients*, 14(9), 1774. <https://doi.org/10.3390/nu14091774>
- [59] De Palma, G., Shimbori, C., Reed, D. E., Yu, Y., Rabbia, V., Lu, J., Jimenez-Vargas, N., Sessenwein, J., Lopez-Lopez, C., Pigrau, M., Jaramillo-Polanco, J., Zhang, Y., Baerg, L., Manzar, A., Pujo, J., Bai, X., Pinto-Sánchez, M. I., Caminero, A., Madsen, K., Surette, M. G., ... Bercik, P.. (2022). Histamine production by the gut microbiota induces visceral hyperalgesia through histamine 4 receptor signaling in mice. *Science translational medicine*, 14(655), eabj1895. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.abj1895>
- [60] Hoegenauer, C., Hammer, H. F., Mahnert, A., & Moissl-Eichinger, C.. (2022). Methanogenic archaea in the human gastrointestinal tract. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 19, 805-813.
- [61] Camara, A., Konate, S., Tidjani Alou, M., Kodio, A., Togo, A. H., Cortaredona, S., Henrissat, B., Thera, M. A., Douumbo, O. K., Raoult, D., & Million, M.. (2021). Clinical evidence of the role of *Methanobrevibacter smithii* in severe acute malnutrition. *Scientific reports*, 11(1), 5426. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-84641-8>
- [62] Stallmach, A. & Vehreschild, M. (2016). *Mikrobiom: Wissensstand und Perspektiven*. Berlin, Boston: De Gruyter
- [63] Poles, M. Z., Juhász, L., & Boros, M.. (2019). Methane and Inflammation - A Review (Fight Fire with Fire). *Intensive care medicine experimental*, 7(1), 68. <https://doi.org/10.1186/s40635-019-0278-6>
- [64] Takakura, W., Chang, C., Hosseini, A., Wang, J., Kowalewski, E., Mathur, R., Rezaie, A., & Pimentel, M.. (2020). The Vital Gut Microbe: The Effect of Methane on the Host's Vital Sign. *The American Journal of Gastroenterology*, 115(1), S232-S233. [10.14309/01.ajg.0000703896.97051.4f](https://doi.org/10.14309/01.ajg.0000703896.97051.4f)
- [65] Dordević, D., Jančíková, S., Vítězová, M., & Kushkevych, I.. (2020). Hydrogen sulfide toxicity in the gut environment: Meta-analysis of sulfate-reducing and lactic acid bacteria in inflammatory processes. *Journal of advanced research*, 27, 55-69. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2020.03.003>
- [66] Teigen, L., Biruete, A., & Khoruts, A.. (2023). Impact of diet on hydrogen sulfide production: implications for gut health. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 26(1), 55-58. <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000881>
- [67] Ni, J., Shen, T. D., Chen, E. Z., Bittinger, K., Bailey, A., Roggiani, M., Sirota-Madi, A., Friedman, E. S., Chau, L., Lin, A., Nissim, I., Scott, J., Lauder, A., Hoffmann, C., Rivas, G., Albenberg, L., Baldassano, R. N., Braun, J., Xavier, R. J., Clish, C. B., ... Wu, G. D.. (2017). A role for bacterial urease in gut dysbiosis and Crohn's disease. *Science translational medicine*, 9(416), eaah6888. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aah6888>
- [68] Ramezani, A., Massy, Z. A., Meijers, B., Evenepoel, P., Vanholder, R., & Raj, D.. (2016). Role of the Gut Microbiome in Uremia: A Potential Therapeutic Target. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*, 67(3), 483-498. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.09.027>
- [69] Zeng, M. Y., Inohara, N., & Nuñez, G.. (2017). Mechanisms of inflammation-driven bacterial dysbiosis in the gut. *Mucosal immunology*, 10(1), 18-26. <https://doi.org/10.1038/mi.2016.75>
- [70] O'Keefe S. J.. (2016). Diet, microorganisms and their metabolites, and colon cancer. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*, 13(12), 691-706. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2016.165>
- [71] Berstad, A., Raa, J., Midtvedt, T., & Valeur, J.. (2016). Probiotic lactic acid bacteria - the fledgling cuckoos of the gut?. *Microbial ecology in health and disease*, 27, 31557. <https://doi.org/10.3402/mehd.v27.31557>
- [72] Yusuf, M. & Tengku Abdul Hamid, T.. (2013). Lactic Acid Bacteria:Bacteriocin Producer: A Mini Review. *IOSR Journal of Pharmacy*, 3(4), 44-50. <https://doi.org/10.9790/3013-034104450>
- [73] Louis, P., Duncan, S. H., Sheridan, P. O., Walker, A. W., & Flint, H. J.. (2022). Microbial lactate utilisation and the stability of the gut microbiome. *Gut microbiome (Cambridge, England)*, 3, e3. <https://doi.org/10.1017/gmb.2022.3>
- [74] Ashraf, R., & Shah, N. P.. (2014). Immune system stimulation by probiotic microorganisms. *Critical reviews in food science and nutrition*, 54(7), 938-956. <https://doi.org/10.1080/10408398.2011.619671>
- [75] Paone, P., & Cani, P. D.. (2022). Mucus barrier, mucins and gut microbiota: the expected slimy partners?. *Gut*, 69(12), 2232-2243. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322260>
- [76] Chakaroun, R. M., Massier, L., & Kovacs, P.. (2020). Gut Microbiome, Intestinal Permeability, and Tissue Bacteria in Metabolic Disease: Perpetrators or Bystanders?. *Nutrients*, 12(4), 1082. <https://doi.org/10.3390/nu12041082>

- [79] Van Herreweghen, F., De Paepe, K., Roume, H., Kerckhof, F. M., & Van de Wiele, T.. (2018). Mucin degradation niche as a driver of microbiome composition and Akkermansia muciniphila abundance in a dynamic gut model is donor independent. *FEMS microbiology ecology*, 94(12), 10.1093/femsec/fiy186. <https://doi.org/10.1093/femsec/fiy186>
- [80] O'Donnell, J. A., Zheng, T., Meric, G., & Marques, F. Z.. (2023). The gut microbiome and hypertension. *Nature Reviews Nephrology*, 19(3), 153–167. <https://doi.org/10.1038/s41581-022-00654-0>
- [81] Gao, S., Sun, R., Singh, R., Yu So, S., Chan, C. T. Y., Savidge, T., & Hu, M.. (2022). The role of gut microbial β -glucuronidase in drug disposition and development. *Drug discovery today*, 27(10), 103316. <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2022.07.001>
- [82] Dashnyam, P., Mudududdla, R., Hsieh, T.-J., Lin, T.-C., Lin, H.-Y., Chen, P.-Y., Hsu, C.-Y., & Lin, C.-H.. (2018). β -Glucuronidases of opportunistic bacteria are the major contributors to xenobiotic-induced toxicity in the gut. *Scientific Reports*, 8, 16372. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-34678-z>
- [83] Candelier, F., Raimondi, S., Ranieri, R., Musmeci, E., Zambon, A., Amaretti, A., & Rossi, M.. (2022). β -Glucuronidase Pattern Predicted From Gut Metagenomes Indicates Potentially Diversified Pharmacomicromicrobiomics. *Frontiers in microbiology*, 13, 826994. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.826994>
- [84] Bhatt, A. P., Pellock, S. J., Biernat, K. A., Walton, W. G., Wallace, B. D., Creekmore, B. C., Letertre, M. M., Swann, J. R., Wilson, I. D., Roques, J. R., Darr, D. B., Bailey, S. T., Montgomery, S. A., Roach, J. M., Azcarate-Peril, M. A., Sartor, R. B., Gharaibeh, R. Z., Bultman, S. J., & Redinbo, M. R.. (2020). Targeted inhibition of gut bacterial β -glucuronidase activity enhances anticancer drug efficacy. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 117(13), 7374–7381. <https://doi.org/10.1073/pnas.1918095117>
- [85] Kwa, M., Plottel, C. S., Blaser, M. J., & Adams, S.. (2016). The Intestinal Microbiome and Estrogen Receptor-Positive Female Breast Cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 108(8), djw029. <https://doi.org/10.1093/jnci/djw029>
- [86] Parida, S., & Sharma, D.. (2019). The Microbiome-Estrogen Connection and Breast Cancer Risk. *Cells*, 8(12), 1642. <https://doi.org/10.3390/cells8121642>
- [87] Arnone, A. A., & Cook, K. L.. (2022). Gut and Breast Microbiota as Endocrine Regulators of Hormone Receptor-positive Breast Cancer Risk and Therapy Response. *Endocrinology*, 164(1), bqac177. <https://doi.org/10.1210/endocr/bqac177>
- [88] Fatima, A., Khan, M. S., & Ahmad, M. W.. (2020). Therapeutic Potential of Equol: A Comprehensive Review. *Current pharmaceutical design*, 26(45), 5837–5843. <https://doi.org/10.2174/1381612826999201117122915>
- [89] Mayo, B., Vázquez, L., & Flórez, A. B.. (2019). Equol: A Bacterial Metabolite from The Daidzein Isoflavone and Its Presumed Beneficial Health Effects. *Nutrients*, 11(9), 2231. <https://doi.org/10.3390/nu11092231>
- [90] Rath, S., Rud, T., Pieper, D. H., & Vital, M.. (2020). Potential TMA-Producing Bacteria Are Ubiquitously Found in Mammalia. *Frontiers in microbiology*, 10, 2966. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.02966>
- [91] Tang, W. H. W., Bäckhed, F., Landmesser, U., & Hazen, S. L.. (2019). Intestinal Microbiota in Cardiovascular Health and Disease: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(16), 2089–2105. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.03.024>
- [92] Fromentin, S., Forslund, S. K., Chechi, K., Aron-Wisnewsky, J., Chakaroun, R., Nielsen, T., Tremaroli, V., Ji, B., Prifti, E., Myridakis, A., Chilloux, J., Andrikopoulos, P., Fan, Y., Olanipekun, M. T., Alves, R., Adiouch, S., Bar, N., Talmor-Barkan, Y., Belda, E., Caesar, R., ... Pedersen, O.. (2022). Microbiome and metabolome features of the cardiometabolic disease spectrum. *Nature medicine*, 28(2), 303–314. <https://doi.org/10.1038/s41591-022-01688-4>
- [93] Rath, S., Heidrich, B., Pieper, D. H., & Vital, M.. (2017). Uncovering the trimethylamine-producing bacteria of the human gut microbiota. *Microbiome*, 5(1), 54. <https://doi.org/10.1186/s40168-017-0271-9>
- [94] Mei, Z., Chen, G. C., Wang, Z., Usyk, M., Yu, B., Baeza, Y. V., Humphrey, G., Benitez, R. S., Li, J., Williams-Nguyen, J. S., Daviglus, M. L., Hou, L., Cai, J., Zheng, Y., Knight, R., Burk, R. D., Boerwinkle, E., Kaplan, R. C., & Qi, Q.. (2021). Dietary factors, gut microbiota, and serum trimethylamine-N-oxide associated with cardiovascular disease in the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos. *The American journal of clinical nutrition*, 113(6), 1503–1514. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqab001>
- [95] Chen, S., Henderson, A., Petriello, M. C., Romano, K. A., Gearing, M., Miao, J., Schell, M., Sandoval-Espinola, W. J., Tao, J., Sha, B., Graham, M., Crooke, R., Kleinridders, A., Balskus, E. P., Rey, F. E., Morris, A. J., & Biddinger, S. B.. (2019). Trimethylamine N-Oxide Binds and Activates PERK to Promote Metabolic Dysfunction. *Test*, 30(6), 1141–1151.e5. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2019.08.021>
- [96] Siener, R., Bangen, U., Sidhu, H., Hönow, R., von Unruh, G., & Hesse, A.. (2013). The role of Oxalobacter formigenes colonization in calcium oxalate stone disease. *Kidney international*, 83(6), 1144–1149. <https://doi.org/10.1038/ki.2013.104>
- [97] Daniel, S. L., Moradi, L., Paiste, H., Wood, K. D., Assimos, D. G., Holmes, R. P., Nazzal, L., Hatch, M., & Knight, J.. (2021). Forty Years of Oxalobacter formigenes, a Gutsy Oxalate-Degrading Specialist. *Applied and environmental microbiology*, 87(18), e0054421. <https://doi.org/10.1128/AEM.00544-21>
- [98] Zhu, Y., Dwidar, M., Nemet, I., Buffa, J. A., Sangwan, N., Li, X. S., Anderson, J. T., Romano, K. A., Fu, X., Funabashi, M., Wang, Z., Keranahalli, P., Battle, S., Tittle, A. N., Hajjar, A. M., Gogonea, V., Fischbach, M. A., DiDonato, J. A., & Hazen, S. L.. (2023). Two distinct gut microbial pathways contribute to meta-organismal production of phenylacetylglutamine with links to cardiovascular disease. *Cell host & microbe*, 31(1), 18–32.e9. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2022.11.015>
- [99] Chakaroun, R. M., Olsson, L. M., & Bäckhed, F.. (2023). The potential of tailoring the gut microbiome to prevent and treat cardiometabolic disease. *Nature Reviews Cardiology*, 20(4), 217–235. <https://doi.org/10.1038/s41569-022-00771-0>
- [100] Leong, S. C., & Sirich, T. L.. (2016). Indoxyl Sulfate-Review of Toxicity and Therapeutic Strategies. *Toxins*, 8(12), 358. <https://doi.org/10.3390/toxins8120358>
- [101] Chabé, M., Lokmer, A., & Ségurel, L.. (2017). Gut Protozoa: Friends or Foes of the Human Gut Microbiota?. *Trends in parasitology*, 33(12), 925–934. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2017.08.005>
- [102] Pérez J. C.. (2021). Fungi of the human gut microbiota: Roles and significance. *International journal of medical microbiology: IJMM*, 311(3), 151490. <https://doi.org/10.1016/j.ijmm.2021.151490>

- [103] Doron, I., Mesko, M., Li, X. V., Kusakabe, T., Leonardi, I., Shaw, D. G., Fiers, W. D., Lin, W. Y., Bialt-DeCelie, M., Román, E., Longman, R. S., Pla, J., Wilson, P. C., & Iliev, I. D.. (2021). Mycobiota-induced IgA antibodies regulate fungal commensalism in the gut and are dysregulated in Crohn's disease. *Nature microbiology*, 6(12), 1493-1504. <https://doi.org/10.1038/s41564-021-00983-z>
- [104] Ost, K. S., O'Meara, T. R., Stephens, W. Z., Chiaro, T., Zhou, H., Penman, J., Bell, R., Catanzaro, J. R., Song, D., Singh, S., Call, D. H., Hwang-Wong, E., Hanson, K. E., Valentine, J. F., Christensen, K. A., O'Connell, R. M., Cormack, B., Ibrahim, A. S., Palm, N. W., Noble, S. M., ... Round, J. L.. (2021). Adaptive immunity induces mutualism between commensal eukaryotes. *Nature*, 596(7870), 114-118. <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03722-w>
- [105] Auchting, T. A., Fofanova, T. Y., Stewart, C. J., Nash, A. K., Wong, M. C., Gesell, J. R., Auchting, J. M., Ajami, N. J., & Petrosino, J. F.. (2018). Investigating Colonization of the Healthy Adult Gastrointestinal Tract by Fungi. *mSphere*, 3(2), e00092-18. <https://doi.org/10.1128/mSphere.00092-18>
- [106] Mirhakkak, M. H., Schäuble, S., Klassert, T. E., Brunke, S., Brandt, P., Loos, D., Uribe, R. V., Senne de Oliveira Lino, F., Ni, Y., Vylkova, S., Slevogt, H., Huber, B., Weiss, G. J., Sommer, M. O. A., & Panagiotou, G.. (2021). Metabolic modeling predicts specific gut bacteria as key determinants for *Candida albicans* colonization levels. *The ISME Journal*, 15(5), 1257-1270. <https://doi.org/10.1038/s41396-020-00848-z>
- [107] Fiers, W. D., Gao, I. H., & Iliev, I. D.. (2019). Gut mycobiota under scrutiny: fungal symbionts or environmental transients?. *Current opinion in microbiology*, 50, 79-86. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2019.09.010>
- [108] Zhang, F., Aschenbrenner, D., Yoo, J. Y., & Zuo, T.. (2022). The gut mycobiome in health, disease, and clinical applications in association with the gut bacterial microbiome assembly. *The Lancet Microbe*, 3(12), e969-e983. [https://doi.org/10.1016/S2666-5247\(22\)00203-8](https://doi.org/10.1016/S2666-5247(22)00203-8)
- [109] Belvoncikova, P., Splichalova, P., Videnska, P., & Gardlik, R.. (2022). The Human Mycobiome: Colonization, Composition and the Role in Health and Disease. *Journal of fungi (Basel, Switzerland)*, 8(10), 1046. <https://doi.org/10.3390/jof8101046>
- [110] Bacher, P., Hohnstein, T., Beerbaum, E., Röcker, M., Blango, M. G., Kaufmann, S., Röhmel, J., Eschenhagen, P., Grehn, C., Seidel, K., Rickerts, V., Lozza, L., Stervbo, U., Nienen, M., Babel, N., Milleck, J., Assenmacher, M., Cornely, O. A., Ziegler, M., Wisplinghoff, H., ... Scheffold, A.. (2019). Human Anti-fungal Th17 Immunity and Pathology Rely on Cross-Reactivity against *Candida albicans*. *Cell*, 176(6), 1340-1355.e15. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2019.01.041>
- [111] Willis, A. M., Coulter, W. A., Sullivan, D. J., Coleman, D. C., Hayes, J. R., Bell, P. M., & Lamey, P. J.. (2000). Isolation of *C. dubliniensis* from insulin-using diabetes mellitus patients. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*, 29(2), 86-90. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0714.2000.290206.x>
- [112] Boutin, R. C., Petersen, C., Woodward, S. E., Serapio-Palacios, A., Bozorgmehr, T., Loo, R., Chalanuchpong, A., Cirstea, M., Lo, B., Huus, K. E., Barcik, W., Azad, M. B., Becker, A. B., Mandhane, P. J., Moraes, T. J., Sears, M. R., Subbarao, P., McNagny, K. M., Turvey, S. E., & Finlay, B. B.. (2021). Bacterial-fungal interactions in the neonatal gut influence asthma outcomes later in life. *eLife*, 10, e67740. <https://doi.org/10.7554/eLife.67740>
- [113] Lewis, J. D., Chen, E. Z., Baldassano, R. N., Otley, A. R., Griffiths, A. M., Lee, D., Bittinger, K., Bailey, A., Friedman, E. S., Hoffmann, C., Albenberg, L., Sinha, R., Compher, C., Gilroy, E., Nessel, L., Grant, A., Chehoud, C., Li, H., Wu, G. D., & Bushman, F. D.. (2015). Inflammation, Antibiotics, and Diet as Environmental Stressors of the Gut Microbiome in Pediatric Crohn's Disease. *Cell host & microbe*, 18(4), 489-500. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2015.09.008>
- [114] Zhai, B., Ola, M., Rolling, T., Tosini, N. L., Joshowitz, S., Littmann, E. R., Amoretti, L. A., Fontana, E., Wright, R. J., Miranda, E., Veelken, C. A., Morjaria, S. M., Peled, J. U., van den Brink, M. R. M., Babady, N. E., Butler, G., Taur, Y., & Hohl, T. M.. (2020). High-resolution mycobiota analysis reveals dynamic intestinal translocation preceding invasive candidiasis. *Nature Medicine*, 26(12), 59-64. <https://doi.org/10.1038/s41591-019-0709-7>
- [115] Rolling, T., Zhai, B., Gjonbalaj, M., Tosini, N., Yasuma-Mitobe, K., Fontana, E., Amoretti, L. A., Wright, R. J., Ponce, D. M., Perales, M. A., Xavier, J. B., van den Brink, M. R. M., Markey, K. A., Peled, J. U., Taur, Y., & Hohl, T. M.. (2021). Haematopoietic cell transplantation outcomes are linked to intestinal mycobiota dynamics and an expansion of *Candida parapsilosis* complex species. *Nature microbiology*, 6(12), 1505-1515. <https://doi.org/10.1038/s41564-021-00989-7>
- [116] Li, Q., Wang, C., Tang, C., He, Q., Li, N., & Li, J.. (2014). Dysbiosis of gut fungal microbiota is associated with mucosal inflammation in Crohn's disease. *Journal of clinical gastroenterology*, 48(6), 513-523. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000035>
- [117] Zhang, L., Zhan, H., Xu, W., Yan, S., & Ng, S. C.. (2021). The role of gut mycobiome in health and diseases. *Therapeutic advances in gastroenterology*, 14, 1-18. <https://doi.org/10.1177/17562848211047130>
- [118] Suerbaum, S., Hahn, H., Burchard, G. D., Kaufmann, S. H., & Schulz, T. F.. (2012). *Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie* (7. Aufl.). Springer-Verlag
- [119] Hof, H., & Schlüter, D.. (2022). *Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie* (8. Aufl.). Georg Thieme Verlag
- [120] Renz, H.. (2018). *Praktische Labordiagnostik: Lehrbuch zur Laboratoriumsmedizin, klinischen Chemie und Hämatologie* (3. Aufl.). De Gruyter
- [121] Campos-Rodriguez, R., Godínez-Victoria, M., Abarca-Rojano, E., Pacheco-Yépez, J., Reyna-Garfias, H., Barbosa-Cabrera, R. E., & Drago-Serrano, M. E.. (2013). Stress modulates intestinal secretory immunoglobulin A. *Frontiers in integrative neuroscience*, 7, 86. <https://doi.org/10.3389/fnint.2013.00086>
- [122] Johnson, L.. (2022). Screening for gastrointestinal and pancreatic diseases. *Advances in clinical chemistry*, 108, 129-153. <https://doi.org/10.1016/bs.acc.2021.09.008>
- [123] Strygler, B., Nicar, M. J., Santangelo, W. C., Porter, J. L., & Fordtran, J. S.. (1990). Alpha 1-antitrypsin excretion in stool in normal subjects and in patients with gastrointestinal disorders.. *Gastroenterology*, 99(5), 1380-1387. [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(90\)91165-3](https://doi.org/10.1016/0016-5085(90)91165-3)
- [124] Vanuytsel, T., Vermeire, S., & Cleynen, I.. (2013). The role of Haptoglobin and its related protein, Zonulin, in inflammatory bowel disease. *Tissue barriers*, 1(5), e27321. <https://doi.org/10.4161/tisb.27321>