

MIKROBIOM WISSENSBASIS

Inhalt:

- **Das Mikrobiom-Basisprofil**
 - **Mikrobielle Diversität und Dysbiose**
 - **Funktionelle Stoffwechselnetzwerke und Cross-feeding im Darmmikrobiom**
 - **Kolonisationsresistenz**
 - **Aussagekraft für häufige klinische Fragestellungen**
 - **Wie kann ich mein Darmmikrobiom günstig beeinflussen?**
 - **Befundstruktur: Beschreibung der einzelnen bakteriellen Marker**
-
- A: Kommensale Darmbakterien
 - A1: Dominante Bakterienstämme / Firmicutes-Bacteroidetes-Verhältnis
 - A2: Weitere Kommensalen
 - B: Angereichert bei Ernährung mit tierischen Nahrungsmitteln
 - C: Funktionelle Stoffwechselgruppen (Cross-feeding)
 - C1: Abbau komplexer Kohlenhydrate (Ballaststoffe/Präbiotika)
 - C2: Milchsäurebakterien und Probiotika-assoziierte Taxa
 - D: Darmbarriere und kurzkettige Fettsäuren
 - D1: Darmbarriere-assoziierte Marker
 - D2: Wichtige Produzenten kurzkettiger Fettsäuren (SCFA)
 - E: Entzündungsfördernde und opportunistische Krankheitserreger
 - E1: Indikator für Entzündungen
 - E2: Potenziell virulent
 - E3: Fakultative Anaerobier
 - E4: Überwiegend orale Bakterien
 - E5: Genital-, Atemwegs- und Hautbakterien

- **Ergänzende Parameter im Mikrobiom-Basisprofil**

- Pilze im Stuhl
- Verdauungsrückstände
- Sekretorisches IgA
- Alpha-1-Antitrypsin
- Gallensäuren
- Calprotectin
- Pankreaselastase

- **Indikationsabhängige optionale Stuhlparameter**

- GABA und Tryptophan
- Zonulin im Stuhl
- Histamin im Stuhl

Allgemeines

Das Darmmikrobiom bezeichnet die Gesamtheit der im Darm lebenden Mikroorganismen, vor allem Bakterien, sowie ihre Stoffwechselaktivitäten. Diese Mikroorganismen übernehmen zentrale Funktionen bei der Verarbeitung von Nahrungsbestandteilen, der Bildung bioaktiver Metabolite, der Stabilisierung der Darmbarriere und der Modulation des Immunsystems.

Das Mikrobiom ist dabei ein dynamisches System, das auf Ernährung, Medikamente, Infektionen und Lebensstil reagiert. Der Befund stellt eine Momentaufnahme dar. Kurzfristige Schwankungen sind möglich, während nachhaltige Veränderungen der Zusammensetzung und Funktion typischerweise über Wochen bis Monate entstehen.

Die Analyse basiert auf einer Stuhlprobe und bildet vor allem die im Darmlumen vorhandenen Mikroorganismen ab. Eine direkte Aussage über die an der Darmschleimhaut anhaftende Mikrobiota ist damit zwar nicht möglich, dennoch erlaubt die Stuhlanalyse eine robuste Beurteilung zentraler ökologischer Muster und Stoffwechselfunktionen, die für die klinische Einordnung häufig entscheidend sind.

Ziel der Befundinterpretation ist nicht die Optimierung einzelner Bakterien, sondern die Stabilisierung funktioneller Prozesse wie Ballaststoffverwertung, Cross-feeding-Netzwerke, Barrierefunktion und entzündliche Balance. Ein allgemeingültiges optimales Mikrobiom existiert nämlich nicht. Entscheidend ist, ob das mikrobielle Ökosystem funktionell stabil ist und zur individuellen gesundheitlichen Situation passt. Therapeutische Maßnahmen sollten daher individualisiert und symptomorientiert erfolgen, bei bestehenden Erkrankungen in ärztlicher oder therapeutischer Begleitung.

Das Mikrobiom-Basisprofil

Das Mikrobiom-Basisprofil kombiniert zwei komplementäre Ebenen. Erstens werden bakterielle Marker erfasst, die die Zusammensetzung zentraler Darmbakteriengruppen abbilden und nach biologischer Rolle, Stoffwechselfunktionen, Barrierebezug und entzündungsnahen Mustern geordnet werden. Zweitens werden ausgewählte funktionelle Stuhlparameter bestimmt, die die klinische Relevanz und die wahrscheinlichen Treiber eines Mikrobiommusters sichtbar machen.

Verdauungsrückstände und Wassergehalt liefern Hinweise auf Maldigestion, Malabsorption und Transitveränderungen und erklären, welches Substratangebot im Kolon tatsächlich vorliegt.

Marker der Schleimhautabwehr und Barriere wie sekretorisches IgA und Alpha-1-Antitrypsin unterstützen die Beurteilung von Antigenstress, lokaler Immunaktivität und Barrierebelastung.

Calprotectin dient als etablierter Marker entzündlicher Schleimhautaktivität und hilft, funktionelle Beschwerden von entzündlich relevanten Konstellationen abzugrenzen.

Gallensäuren und Pankreaselastase ergänzen die Diagnostik um häufig übersehene Ursachen diarrhöbetonter Beschwerden sowie von Fett- und Eiweißmaldigestion, die das Mikrobiom sekundär deutlich verändern können.

Der Vorteil dieser Kombination liegt darin, dass es erkennbar ist, warum ein Muster entsteht und wie es klinisch zu gewichten ist. Ein auffälliges Mikrobiomprofil kann Folge einer beschleunigten Passage, einer Gallensäurestörung oder einer eingeschränkten Verdauungsleistung sein und ist dann anders zu interpretieren als eine primär entzündungsgetriebene Dysbiose. Dadurch lassen sich Befunde konsistenter einordnen und therapeutische Schritte gezielter priorisieren, etwa mit Fokus auf Ballaststofffermentation und kurzkettige Fettsäuren, Stabilisierung der Barriere, Abklärung entzündlicher Ursachen oder Behandlung einer Gallensäure- oder Pankreasproblematik.

Die Untersuchung des Mikrobioms erfolgt standardisiert mittels molekularbiologischer, DNA-basierter Verfahren. Das Verfahren ist IVD-CE zertifiziert und ermöglicht eine reproduzierbare, qualitätsgesicherte Auswertung nach einheitlichen Kriterien.

Optional können indikationsbezogen zusätzliche Parameter wie Histamin, Zonulin sowie GABA und Tryptophan ergänzt werden, wenn das klinische Bild oder das Basisprofil Hinweise auf eine histaminassoziierte Symptomatik, eine Störung der Darmbarriere oder eine Beteiligung der Darm-Hirn-Achse liefert.

Mikrobielle Diversität und Dysbiose

Ein zentrales Merkmal eines stabilen Darmmikrobioms ist eine hohe funktionelle und taxonomische Diversität. Diversität beschreibt dabei nicht nur die Anzahl unterschiedlicher Bakterien, sondern vor allem die Vielfalt an Stoffwechselfunktionen, die im Darm parallel und koordiniert ablaufen können.

Eine höhere Diversität wird in populationsbasierten Studien häufig mit einer größeren ökologischen Stabilität des Darmmikrobioms in Verbindung gebracht. Sie ermöglicht es dem System, auf Veränderungen wie Ernährungsumstellungen, Infektionen oder Medikamenteneinnahmen flexibler zu reagieren, ohne dass zentrale Stoffwechselfunktionen verloren gehen.

Der Begriff Dysbiose beschreibt demgegenüber eine anhaltende Verschiebung der mikrobiellen Zusammensetzung oder Funktion, bei der diese ökologische Balance gestört ist. Dysbiosen können sich sehr unterschiedlich äußern, etwa durch eine verminderte Diversität, das Überwiegen einzelner funktioneller Gruppen oder durch das Fehlen wichtiger Stoffwechselnetzwerke. In Studien wurden dysbiotische Muster unter anderem bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen, metabolischen Störungen und funktionellen gastrointestinalen Beschwerden beschrieben.

Wichtig ist, dass Dysbiose keine eigenständige Diagnose darstellt, sondern ein funktionelles Konzept. Ihre klinische Relevanz ergibt sich aus dem Zusammenspiel mikrobieller Veränderungen mit Ernährung, Lebensstil, genetischen Faktoren und bestehenden Erkrankungen.

Wir betrachten Diversität daher nicht isoliert, sondern im Zusammenhang mit funktionellen Markern wie Cross-feeding-Netzwerken, der Produktion kurzkettiger Fettsäuren, Barriere-assoziierten Bakterien und Entzündungsindikatoren bewertet.

Stoffwechselnetzwerke und Cross-feeding im Darmmikrobiom

Das menschliche Darmmikrobiom funktioniert als eng vernetztes Stoffwechselökosystem. Viele bakterielle Leistungen entstehen erst durch das Zusammenspiel verschiedener Arten. Dieses Prinzip wird als Cross-feeding bezeichnet.

Beim Cross-feeding bauen spezialisierte Bakterien komplexe Nahrungsbestandteile wie Ballaststoffe, resistente Stärke oder pflanzliche Polysaccharide zunächst in kleinere Moleküle ab. Diese Zwischenprodukte, etwa Oligosaccharide, Lactat oder Succinat, dienen anschließend anderen Bakterien als Substrat und werden weiterverarbeitet. Erst durch diese mehrstufigen Prozesse entstehen zentrale Metabolite wie kurzkettige Fettsäuren (Acetat, Propionat, Butyrat), die für die Darmgesundheit von besonderer Bedeutung sind.

Dieses arbeitsteilige Prinzip erklärt, warum das Vorhandensein einzelner Bakterien allein oft keine ausreichende Aussagekraft besitzt. Entscheidend ist, ob funktionelle Ketten vollständig und ausgewogen vorhanden sind. Fehlen einzelne Glieder dieser Ketten, kann es trotz scheinbar normaler Gesamtzusammensetzung zu einer verminderten Metabolitproduktion oder zu einer Anreicherung von Zwischenprodukten kommen, die das Darmmilieu ungünstig beeinflussen.

Im Befund werden daher bakterielle Marker gezielt nach ihrer funktionellen Rolle innerhalb von Cross-feeding-Netzwerken eingeordnet, und die Fähigkeit des Darmmikrobioms zur koordinierten Verarbeitung komplexer Nahrungsbestandteile und zur Bildung gesundheitsrelevanter Metabolite abgebildet.

Kolonisationsresistenz

Kolonisationsresistenz beschreibt die Fähigkeit des Darmmikrobioms, die Ansiedlung und Überwucherung unerwünschter Keime zu verhindern. Sie ist ein zentraler Schutzmechanismus des Darms und entsteht aus dem Zusammenspiel einer stabilen kommensalen Flora, einer intakten Schleimhautbarriere, einer ausgewogenen mukosalen Immunantwort und einem günstigen Stoffwechselmilieu im Darmlumen.

Die Kolonisationsresistenz beruht zunächst auf Konkurrenzmechanismen. Kommensale Bakterien besetzen ökologische Nischen an der Schleimhaut und im Darmlumen und entziehen potenziell problematischen Keimen Nährstoffe und Anheftungsmöglichkeiten.

Zusätzlich stabilisieren bakterielle Stoffwechselprodukte das Milieu. Kurzkettige Fettsäuren wie Butyrat und Propionat senken den pH-Wert, unterstützen die Schleimhautphysiologie und wirken für viele opportunistische Keime hemmend.

Eine intakte Barriere mit Schleimschicht und stabilen Tight-Junctions erschwert das Anhaften und Eindringen von Mikroorganismen.

Ergänzend trägt die lokale Immunabwehr dazu bei, dass Mikroben und Antigene gebunden und neutralisiert werden. Sekretorisches IgA spielt hierbei eine Schlüsselrolle, indem es die Adhärenz und Penetration von Bakterien und Pilzen reduziert, ohne eine überschießende Entzündung auszulösen.

Typischerweise ist die Kolonisationsresistenz geschwächt nach Antibiotikatherapien, bei stark einseitigen Ernährungsmustern und bei chronisch entzündlichen Prozessen. Auch ein reduziertes Netzwerk an SCFA- und insbesondere Butyratproduzenten kann die Stabilität des Milieus beeinträchtigen. Eine Barrierebelastung erhöht ebenfalls die Wahrscheinlichkeit, dass opportunistische Keime an Boden gewinnen.

Wann ist ein Mikrobiom-Test sinnvoll?

Das Mikrobiom-Basisprofil kann Muster sichtbar machen, die in Studien mit Beschwerden, Erkrankungen oder Risikokonstellationen assoziiert sind. Aussagekräftig ist die Gesamtkonstellation aus bakteriellen Funktionen, Barriere- und Entzündungsparametern sowie Hinweisen auf Verdauung und Transit, nicht ein einzelner Marker.

Präventivmedizin und Risikostratifizierung

Ein Mikrobiom Test unterstützt die präventivmedizinische Einordnung im Rahmen eines strukturierten Beratungsprozesses, zum Beispiel bei metabolischen oder kardiovaskulären Risikoprofilen, nach Antibiotikatherapien, bei einseitiger Ernährung, chronischem Stress oder wiederkehrenden gastrointestinalen Beschwerden unterhalb der Diagnoseschwelle. Ziel ist nicht die Diagnosestellung, sondern das Erkennen von funktionellen Mustern, die als Ansatzpunkte für Ernährung, Lebensstil und Verlaufskontrolle dienen können.

Gesundheitsmonitoring und personalisierte Lebensstiloptimierung

Für gesundheitsbewusste Personen mit Interesse an personalisierter Ernährung und Lifestyle Optimierung kann das Profil als Ausgangspunkt für ein datenbasiertes Gesundheitsmonitoring dienen. Der Nutzen liegt in der objektivierten Standortbestimmung, der Ableitung plausibler Prioritäten (zum Beispiel Ballaststoff Fermentation, SCFA-Netzwerke, Barriere, Entzündungsmilieu) und der Verlaufskontrolle nach Interventionen.

Adipositas, Insulinresistenz, Diabetes

Bei metabolischen Fragestellungen ist vor allem relevant, ob das Profil auf eine stabile Barriere, eine ballaststoffgetriebene Fermentation und ein antiinflammatorisches Milieu hinweist oder ob ein entzündungsnahes, weniger strikt anaerobes Muster dominiert.

Ein erhöhtes Bacillota-zu-Bacteroidota-Verhältnis wird in der Literatur häufig bei Adipositas beschrieben, ist jedoch als Einzelmerkmal begrenzt aussagekräftig.

Klinisch relevanter sind barriere- und SCFA-bezogene Signale: Eine niedrige Abundanz von Akkermansia muciniphila spricht eher für eine abgeschwächte Schleimhaut- und Barriereachse. Niedrige Werte zentraler Butyratproduzenten wie Faecalibacterium prausnitzii, Agathobacter rectalis und Anaerobutyricum deuten auf eine reduzierte Butyratbereitstellung für die Darmschleimhaut hin. Eine begleitende Zunahme fakultativer Anaerobier, insbesondere aus Pseudomonadota und Enterobacterales, kann ein proinflammatorisches Milieu anzeigen, das mit kardiometabolischen Risiken häufiger assoziiert wird.

Reizdarm

Beim Reizdarmsyndrom sind Mikrobiomprofile heterogen. Der Befund kann jedoch typische Konstellationen abbilden, die zur Symptomatik passen.

Bei Blähdominanz und Distension sind fermentations- und gasassoziierte Muster häufiger auffällig, unter anderem Dorea. Ruminococcus gnavus, ein muzinassoziierter Marker, kann bei erhöhten Werten zu einem schleimschichtbezogenen, irritierten Milieu passen.

Besonders wichtig ist die funktionelle Balance der Cross-feeding-Achsen: Dialister und Phascolarctobacterium stehen für die Weiterverarbeitung fermentativer Zwischenprodukte, Anaerobutyricum kann Lactat in Butyrat überführen. Ein Engpass in diesen Ketten kann Beschwerden verstärken, insbesondere wenn milchsäurebildende Gruppen relativ erhöht sind und Lactatverwerter oder Butyratnetzwerke nicht ausreichend ausgeprägt sind.

Bei Diarrhö gewinnt zusätzlich die Einordnung über Wassergehalt, Gallensäuren und Entzündungsmarker an Bedeutung.

Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen

Für chronisch-entzündliche Darmerkrankungen ist die Datenlage zu typischen Mikrobiomverschiebungen robust. Ein Abfall von Faecalibacterium prausnitzii und anderen Butyratproduzenten passt häufig zu CED.

Gleichzeitig werden bei aktiver Entzündung häufiger Anstiege von Ruminococcus gnavus sowie eine Expansion fakultativer Anaerobier wie Pseudomonadota und Enterobacterales beschrieben.

Besonders aussagekräftig ist das Muster aus verminderter Butyratbildung und Zunahme fakultativer Anaerobier, wenn parallel Calprotectin und gegebenenfalls Barriereparameter im Befund auffällig sind. Der Mikrobiombefund ersetzt dabei keine Diagnostik, kann aber die Verlaufs- und Kontextbeurteilung unterstützen.

Herz-Kreislauf-Risiko

Das Mikrobiom ist ein Baustein im kardiometabolischen Gesamtbild und ergänzt etablierte Risikofaktoren wie Blutdruck, Lipide und Glukosestoffwechsel. Im Profil sind vor allem Hinweise auf ein proinflammatorisches Milieu relevant.

Eine Zunahme von Pseudomonadota und Enterobacterales zusammen mit abgeschwächter Butyratbildung wird als Konstellation diskutiert, die zu einer systemisch low-grade Entzündung passen kann. Umgekehrt sprechen stabile SCFA-Netzwerke und barrierebezogene Schutzmarker eher für ein günstigeres intestinales Milieu.

Autoimmunerkrankungen

Für immunvermittelte Erkrankungen existieren Mikrobiom-Assoziationen, die jedoch stark kontextabhängig sind und keine krankheitsspezifische Diagnose erlauben. Praktisch interpretierbar ist vor allem die funktionelle Perspektive. Eine stabile, butyratgetriebene Fermentation unterstützt eine tolerogene Schleimhautumgebung. Verschiebungen in Richtung fakultativer Anaerobier und entzündungsnaher Muster können eine inflammatorische Milieulage anzeigen. Der Befund kann dadurch helfen, interventionspraktisch Barriere und Fermentation zu priorisieren, etwa über Ernährung, Präbiotika und Lebensstil, ohne daraus eine Diagnose abzuleiten.

Allergien

Allergien werden durch Immunsystem, Expositionen und häufig auch frühe Entwicklungsphasen geprägt. Funktionell relevant ist, ob das Mikrobiom eine ausreichende SCFA-Bildung und ein stabiles Fermentationsnetzwerk zeigt.

Niedrige zentrale Butyratproduzenten wie *Faecalibacterium prausnitzii* oder eine geschwächte Lachnospiraceae-getriebene Fermentation können in Richtung eines weniger tolerogenen Milieus weisen, ersetzen jedoch keine allergologische Diagnostik.

Darmkrebs

Der Befund kann Risikomuster sichtbar machen, ersetzt aber weder Vorsorgekoloskopie noch die Abklärung von Warnsymptomen. Relevant sind vor allem zwei Ebenen.

Zum einen werden toxische Varianten von *Bacteroides fragilis* in Studien mit proinflammatorischen Barriereeffekten und kolorektalen Neoplasien in Verbindung gebracht.

Zum anderen wird die Zunahme überwiegend oraler Taxa im Darm, etwa bestimmte Actinomycetaceae- und Corynebacteriaceae-Signaturen oder Streptococcus-Gruppen, als Bestandteil von Biomarkermustern kolorektaler Karzinome diskutiert. Dieses Muster spricht für eine Milieuverschiebung mit reduzierter Kolonisationsresistenz und gewinnt an Gewicht, wenn gleichzeitig fakultativ anaerobe E3-Muster erhöht und schützende Fermentationsmarker vermindert sind.

Neuropsychiatrische und neurodegenerative Erkrankungen

Für die Darm-Hirn-Achse existieren Assoziationsdaten, die für diagnostische Schlüsse aus Einzelmarkern meist nicht ausreichen. Im Profil sind daher vor allem funktionelle Gruppen hilfreich: barrierebezogene Marker wie *Akkermansia muciniphila*, die Stärke der SCFA-Bildung über zentrale Butyratproduzenten sowie Hinweise auf entzündungsnahe Verschiebungen über Pseudomonadota und Enterobacterales.

Bei entsprechender Symptomatik sind zudem Schlafrhythmus, Stress und Lebensstil bedeutsam, da diese Faktoren die Darm-Hirn-Achse und das Mikrobiom in beide Richtungen beeinflussen können.

Wie kann ich mein Darmmikrobiom günstig beeinflussen?

Das Darmmikrobiom lässt sich beeinflussen, jedoch nicht kurzfristig oder durch einzelne Maßnahmen. Nachhaltige Veränderungen entstehen vor allem durch konsequente Anpassungen von Ernährung und Lebensstil. Das Mikrobiom-Basisprofil hilft dabei, die wahrscheinlichsten Hebel zu erkennen, weil es nicht nur bakterielle Muster abbildet, sondern zusätzlich Verdauung, Barriere, lokale Immunaktivität und Entzündungszeichen berücksichtigt. Sinnvolle Interventionen richten sich deshalb immer nach dem Gesamtmuster aus dem klinischen Bild, Mikrobiommarkern und ergänzenden Stuhlparametern.

Ernährung und Verdauungsfunktion

Die Ernährung ist der wichtigste beeinflussbare Faktor für Zusammensetzung und Funktion des Darmmikrobioms. Besonders relevant ist eine regelmäßige Zufuhr vielfältiger pflanzlicher Nahrungsbestandteile, da sie als Substrat für fermentative Bakterien dienen. Ballaststoffe, resistente Stärke und weitere komplexe Kohlenhydrate fördern Cross-feeding-Netzwerke und die Bildung kurzkettiger Fettsäuren, insbesondere Butyrat, das eine wichtige Energiequelle für die Darmschleimhaut darstellt.

Nicht einzelne Lebensmittel, sondern die langfristige Vielfalt der Nahrungszufuhr ist entscheidend. Unterschiedliche pflanzliche Substrate fördern unterschiedliche bakterielle Funktionen. Einseitige Ernährungsmuster, stark verarbeitete Lebensmittel sowie dauerhaft sehr fett- oder proteinreiche Kost können dagegen funktionelle Verschiebungen begünstigen und die Diversität reduzieren.

Das Basisprofil berücksichtigt auch, ob ausreichend Verdauungsleistung vorliegt und welches Substratangebot tatsächlich im Dickdarm ankommt. Erhöhte Fett- oder Eiweißrückstände sowie eine erniedrigte Pankreaselastase sprechen dafür, dass zunächst die Verdauungsfunktion abgeklärt und unterstützt werden sollte, bevor eine gezielte Mikrobiommodulation im Vordergrund steht. Bei auffälligen Gallensäuren und erhöhtem Wassergehalt steht die Abklärung und Behandlung einer gallensäurebedingten Diarrhö im Vordergrund, weil ein dauerhaft sekretorisches Durchfallmilieu das Mikrobiom sekundär deutlich verschieben kann. In solchen Konstellationen ist die Normalisierung von Transit und sekretorischer Funktion häufig eine Voraussetzung, damit ernährungsmedizinische und probiotische Maßnahmen überhaupt stabil wirken.

Barriere und Schleimhautabwehr

Eine günstige Mikrobiomentwicklung hängt eng mit einer stabilen Darmbarriere und einer ausgewogenen Schleimhautabwehr zusammen. Hinweise auf Barrierebelastung, etwa über Alpha-1-Antitrypsin, und Zeichen erhöhter Immunaktivität oder Antigenstress, etwa über sIgA, sprechen dafür, den Fokus zunächst auf gut verträgliche, schrittweise Steigerung fermentierbarer Ballaststoffe, ausreichend Schlaf, Stressreduktion und eine entzündungsarme Ernährungsweise zu legen. Bei empfindlichen Personen ist ein vorsichtiges Vorgehen wichtig, da zu rasche Ballaststoffsteigerungen Symptome verstärken können. Bei Störungen der Darmbarriere sind zudem Maßnahmen sinnvoll, die die Kolonisationsresistenz stärken, also die Fähigkeit des Mikrobioms,

opportunistische Keime zu verdrängen. Dies gelingt in der Regel über stabile SCFA-Netzwerke, ausreichend pflanzliche Vielfalt und die Reduktion hochverarbeiteter, zuckerreicher Kost.

Entzündung und Warnsignale

Bei einer entzündlichen Schleimhautaktivität stehen die ärztliche Abklärung und Behandlung der Entzündung im Vordergrund. In solchen Situationen sollten Selbsttherapien nicht die Basisdiagnostik ersetzen.

Lebensstil und Medikamente

Neben der Ernährung beeinflussen Medikamente und Lebensstil das Mikrobiom substantiell. Antibiotika können tiefgreifende und länger anhaltende Veränderungen verursachen und die Kolonisationsresistenz vorübergehend deutlich schwächen. Auch Säureblocker, Metformin und Psychopharmaka können das mikrobielle Profil beeinflussen.

Chronischer Stress, Schlafmangel und Bewegungsmangel stehen mit ungünstigen Mustern in Zusammenhang. Regelmäßige körperliche Aktivität wird in Studien mit höherer mikrobieller Diversität assoziiert und unterstützt häufig auch die Darmmotilität. Für eine nachhaltige Verbesserung sind deshalb Schlafrhythmus, Stressmanagement und Bewegung nicht nur Begleitmaßnahmen, sondern zentrale Bestandteile einer Mikrobiomstrategie.

Probiotika, Präbiotika und Supplemente

Probiotische Präparate können in bestimmten Situationen sinnvoll sein, etwa nach Antibiotikatherapie oder bei ausgewählten funktionellen Beschwerden. Ihre Wirkung ist stammspezifisch und nicht universell. Bei ausgeprägter Diarrhö, starker Entzündungsaktivität oder deutlicher Maldigestion ist die Wirksamkeit häufig eingeschränkt, solange die zugrunde liegende Ursache nicht adressiert wurde.

Präbiotika liefern gezielt Substrate für bestimmte bakterielle Gruppen und können die Bildung kurzkettiger Fettsäuren fördern. Bei empfindlichen Personen können sie jedoch Symptome verstärken, weshalb ein vorsichtiges, schrittweises Vorgehen sinnvoll ist.

Supplemente wie Vitamine oder sekundäre Pflanzenstoffe können das Mikrobiom beeinflussen, sollten jedoch nicht isoliert, sondern im Gesamtkontext von Ernährung, Medikamenten und individueller Situation betrachtet werden.

Befundstruktur: Beschreibung der einzelnen bakteriellen Marker

Die folgenden Abschnitte erläutern die im Befund dargestellten bakteriellen Marker und ordnen sie in funktionelle Markergruppen ein. Die Gruppierung dient dazu, nicht einzelne Keime isoliert zu betrachten, sondern die biologischen Rollen und das zugrunde liegende Milieu zu verstehen.

Gruppe A umfasst kommensale Darmbakterien, also typische Bestandteile einer gesunden Darmmikrobiota. A1 beschreibt die dominanten Hauptgruppen. A2 umfasst weitere kommensale Gruppen, die zur mikrobiellen Grundstruktur, Diversität und Stabilität beitragen.

Gruppe B enthält Marker, die in Studien häufiger bei tierproduktbetonter Ernährung beobachtet werden.

Gruppe C bildet funktionelle Stoffwechselgruppen ab, insbesondere das Cross-feeding. C1 umfasst Marker, die komplexe Kohlenhydrate wie Ballaststoffe und Präbiotika abbauen und damit die Basis für eine günstige Fermentation schaffen. C2 umfasst Milchsäurebakterien und probiotikaassoziierte Taxa.

Gruppe D fokussiert auf die Darmbarriere und die Bildung kurzkettiger Fettsäuren. D1 umfasst barriereassoziierte Marker, die mit Schleimschicht, Mucusstoffwechsel und einer stabilen Schleimhautumgebung in Verbindung gebracht werden. D2 umfasst wichtige Produzenten kurzkettiger Fettsäuren wie Butyrat und Propionat.

Gruppe E beschreibt entzündungsnahe und opportunistische Muster. Diese Marker können Teil der Normalflora sein, gewinnen aber bei bestimmten Milieubedingungen an Bedeutung. E1 umfasst Indikatoren, die in Studien häufiger bei entzündlichen Konstellationen beobachtet werden. E2 umfasst Taxa, die je nach Stamm potenziell virulente Eigenschaften tragen können. E3 umfasst fakultative Anaerobier, deren Zunahme häufig mit einem weniger strikt anaeroben Darmmilieu vereinbar ist, wie es bei Entzündung, Blutbeimengung oder Störung der Darmbarriere vorkommen kann. E4 umfasst überwiegend orale Bakterien, deren Nachweis im Darm als Hinweis auf Milieuverschiebungen und reduzierte Kolonisationsresistenz interpretiert werden kann. E5 umfasst Keime, die typischerweise aus Genital-, Atemwegs- oder Hautflora stammen und im Darm meist als Transienten oder Zeichen einer gestörten ökologischen Stabilität eingeordnet werden.

Die einzelnen Marker werden anschließend nach einer einheitlichen Struktur beschrieben, um eine vergleichbare und transparente Einordnung zu ermöglichen. Diese Darstellung soll helfen, die Vielzahl mikrobieller Informationen funktionell zu

verstehen und die Befundergebnisse sinnvoll in den individuellen gesundheitlichen Kontext einzuordnen.

A1 - Bacillota (Firmicutes)

Taxonomische Einordnung

Bacillota (früher Firmicutes) stellen eines der beiden dominierenden Phyla des menschlichen Darmmikrobioms dar. Da es sich um Marker auf hoher taxonomischer Ebene handelt, bilden sie viele unterschiedliche Bakteriengruppen mit teils unterschiedlichen Eigenschaften ab. Einzelne Untergruppen können deshalb gegensätzliche Effekte haben.

Biologische und funktionelle Rolle

Viele Bacillota sind spezialisiert auf die Fermentation komplexer, für den Menschen unverdaulicher Kohlenhydrate. Dabei entstehen kurzkettige Fettsäuren, wie Butyrat, Acetat und Propionat. Diese Metabolite unterstützen die Energieversorgung der Darmschleimhaut, tragen zur Stabilisierung der Barriere bei und modulieren immunologische Signalwege. Funktionell steht eine ausreichende Bacillota-getragene Fermentation für ein gut funktionierendes anaerobes Milieu und eine stabile SCFA-Achse.

Krankheitsassoziationen

Relativ erhöhte Bacillota- bzw. relativ erniedrigte Bacteroidota-Anteile wurden in mehreren Studien bei Adipositas und metabolischem Syndrom beobachtet.

Umgekehrt wurden bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen häufiger verminderte relative Bacillota-Anteile beschrieben, oft parallel zu einem Rückgang der Butyratbildner.

Klinische Einordnung

Die Relevanz dieses Markers liegt in der Balance zu anderen mikrobiellen Gruppen und deren metabolischer Aktivität. Bacillota und Bacteroidota werden im Zusammenhang mit Dysbiose-Index, Diversität (vermindert bei westlichem Ernährungs- und Lebensstilprofil), B- (Anreicherung bei tierischer, fettreicher Ernährung), C1-, D2- (je nach Ballaststoffzufuhr erhalten oder reduziert) und E-Marker (Entzündung) interpretiert.

A1 - Bacteroidota (Bacteroidetes)

Taxonomische Einordnung

Bacteroidota (früher Bacteroidetes) stellen eines der beiden dominierenden Phyla des menschlichen Darmmikrobioms dar. Da es sich um Marker auf hoher taxonomischer Ebene handelt, bilden sie viele unterschiedliche Bakteriengruppen mit teils unterschiedlichen Eigenschaften ab. Einzelne Untergruppen können deshalb gegensätzliche Effekte haben.

Biologische und funktionelle Rolle

Bacteroidota verfügen über ein breites enzymatisches Repertoire zum Abbau komplexer pflanzlicher Polysaccharide und anderer schwer verdaulicher Kohlenhydrate. Dadurch tragen sie wesentlich zur Verwertung ballaststoffreicher Nahrung bei und stellen Abbauprodukte bereit, die in Cross-feeding-Netzwerken von anderen Bakterien weiterverarbeitet werden können. Funktionell steht eine ausreichende Bacteroidota-Aktivität für ein Milieu, in dem komplexe Kohlenhydrate effektiv abgebaut werden und Fermentationsketten stabil ablaufen.

Krankheitsassoziationen

Relativ erhöhte Bacillota- bzw. relativ erniedrigte Bacteroidota-Anteile wurden in mehreren Studien bei Adipositas und metabolischem Syndrom beobachtet.

Bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen wurden ebenfalls veränderte Bacteroidota-Abundanzen beobachtet. Die Richtung ist jedoch nicht in allen Kohorten identisch und hängt von Ernährung, Medikation, Krankheitsaktivität und Stuhlmilieu (z. B. Transit, Wassergehalt) ab.

Klinische Einordnung

Die Relevanz dieses Markers liegt in der Balance zu anderen mikrobiellen Gruppen und deren metabolischer Aktivität. Bacillota und Bacteroidota werden im Zusammenhang mit Dysbiose-Index, Diversität (vermindert bei westlichem Ernährungs- und Lebensstilprofil), B- (Anreicherung bei tierischer, fettreicher Ernährung), C1-, D2- (je nach Ballaststoffzufuhr erhalten oder reduziert) und E-Marker (Entzündung) interpretiert.

A2 - Actinomycetota (Actinobacteria)

Taxonomische Einordnung

Actinomycetota stellen bei gesunden Erwachsenen etwa 8 Prozent der gastrointestinalen Mikrobiota und gelten als relevante Minderheit für die Aufrechterhaltung der Darmhomöostase. Die Gruppe umfasst u.a. Bifidobacterium, Actinomyces, Rothia und weitere Gattungen.

Biologische und funktionelle Rolle

Viele Actinomycetota sind auf die Verwertung bestimmter Oligosaccharide und komplexer Kohlenhydratfraktionen spezialisiert. Sie wirken häufig in frühen Schritten der Kohlenhydratverwertung und liefern Metabolite wie Acetat, die in Cross-feeding-Ketten von nachgeschalteten Bakterien weiterverwertet werden können. Damit tragen sie zur Stabilisierung des Darmmilieus bei und unterstützen indirekt die Bildung kurzkettiger Fettsäuren sowie die Barrierefunktion. Funktionell sind Actinomycetota daher oft ein Hinweis auf ein Milieu, das fermentierbare Kohlenhydrate bereitstellt und in dem Cross-feeding-Netzwerke gut funktionieren.

Krankheitsassoziationen

In Studien wurden verminderte relative Actinomycetota-Anteile, häufig getrieben durch verminderte bifidobakterielle Marker, bei funktionellen gastrointestinalen Beschwerden wie dem Reizdarmsyndrom beschrieben. Auch nach Antibiotikatherapie wurden wiederholt verminderte Actinomycetota- bzw. Bifidobakterien-Anteile beobachtet, passend zu einer geschwächten Kolonisationsresistenz und einem reduzierten Fermentationspotenzial. Diese Befunde sind meist nicht krankheitsspezifisch, sondern spiegeln eine Kombination aus Ernährung, Substratangebot, Transit und Störfaktoren wie Antibiotika wider. Eine erhöhte Abundanz ist meist ernährungs- oder supplementationsassoziiert.

Klinische Einordnung

Abweichungen werden im Gesamtprofil bewertet. Eine verminderte Actinomycetota-Abundanz ist besonders relevant, wenn gleichzeitig weitere Hinweise auf ein schwaches Kohlenhydratfermentations- und Cross-feeding-Netzwerk vorliegen, etwa niedrige C1- oder D2-Marker. und wird vor allem im Zusammenhang mit Symptomatik, Substratangebot und der Balance zu nachgeschalteten SCFA-Netzwerken interpretiert.

A2 - Bacilli

Taxonomische Einordnung

Bacilli umfassen sowohl kommensale als auch opportunistische Spezies, einige werden als Probiotika verwendet.

Biologische und funktionelle Rolle

Bacilli reagieren sensibel auf Milieuveränderungen wie pH, Sauerstofftoleranz, Transitzeit und Substratangebot. Bestimmte Spezies sind Bestandteile der normalen Darmflora, andere treten eher transient auf oder werden über fermentierte Lebensmittel und Probiotika zugeführt. Eine erhöhte Abundanz kann daher ein Hinweis auf veränderte ökologische Bedingungen im Darm sein, etwa ein weniger strikt anaerobes Milieu oder ein verändertes Nährstoffprofil.

Krankheitsassoziationen

In Studien wurden erhöhte Bacilli-Anteile häufiger bei westlichen Ernährungsformen beschrieben. Darüber hinaus wurden erhöhte Bacilli-Anteile bei Lebererkrankungen, rheumatoider Arthritis sowie ankylosierender Spondylitis berichtet. Diese Befunde sind meist nicht krankheitsspezifisch, und die Richtung kann durch Ernährung, Medikamente und entzündliche Aktivität beeinflusst sein. Eine verminderte Abundanz ist in der Regel unspezifisch.

Klinische Einordnung

Für die Interpretation einer erhöhten Abundanz sind die Kategorien C2, E3 und E4 entscheidend, da die parallele Verschiebung dieser Marker auf Milieueffekte, Medikamente oder reduzierte Kolonisationsresistenz hinweist. Bei erhöhten Bacilli-Abundanzen ist eine Ernährungsumstellung mit Reduktion von stark verarbeiteten, energiedichten Lebensmitteln und raffinierten Zuckern als mögliche Maßnahme zu erwägen.

A2 – Clostridia & Negativicutes

Taxonomische Einordnung

Diese strikt anaerobe Gruppe ist funktionell sehr heterogen und umfasst sowohl potenziell pathogene Spezies wie toxinbildende *C. difficile* als auch potenziell günstige Fermentierer wie *C. butyricum*.

Biologische und funktionelle Rolle

Viele Clostridia tragen wesentlich zur Fermentation komplexer Kohlenhydrate bei und sind zentrale Produzenten kurzkettiger Fettsäuren, insbesondere Butyrat. Butyrat ist eine wichtige Energiequelle für die Darmschleimhaut und unterstützt Barrierefunktion, Schleimhautregeneration und die Regulierung entzündlicher Signale. Darüber hinaus sind innerhalb der Clostridia auch Arten vertreten, die Histamin bilden können oder als opportunistische Pathogene gelten.

Krankheitsassoziationen

In Studien wurden bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen häufig verminderte Anteile butyratbildender Clostridia beschrieben, während gleichzeitig erhöhte Anteile entzündungsassoziiierter bzw. opportunistischer Taxa aus angrenzenden Gruppen auftreten können.

Beim Reizdarmsyndrom wurden verschobene Muster innerhalb der Clostridia berichtet, teils mit erhöhten gas- oder schleimhautreizassoziierten Untergruppen, teils mit verminderten butyratbezogenen Schutzgruppen, abhängig vom Subtyp und Begleitfaktoren. Bei Adipositas und metabolischem Syndrom wurden in verschiedenen Arbeiten ebenfalls erhöhte Abundanzen der Clostridia beobachtet.

Einzelne Clostridien-Arten können opportunistische Krankheitserreger sein, insbesondere bei gestörter Kolonisationsresistenz oder nach Antibiotikatherapie.

Klinische Einordnung

Da Clostridia sowohl protektive als auch potenziell ungünstige Vertreter umfassen, ist das Gesamtmuster für die Interpretation entscheidend, insbesondere die Diversität und die D1-, D2- und E-Marker.

A2 – Bacillales & Lachnospirales

Taxonomische Einordnung

Bacillales sind eine Ordnung innerhalb der Klasse Bacilli. Die Gruppe umfasst zahlreiche Arten, darunter kommensale Darmbegleiter, aber auch opportunistische Spezies sowie Taxa, die häufig über Nahrung, Umwelt oder den oberen Gastrointestinaltrakt in den Darm gelangen können.

Biologische und funktionelle Rolle

Funktionell ist Bacillales eine gemischte Gruppe. Ein Teil der Vertreter kann an der Verwertung bestimmter Nahrungsbestandteile beteiligt sein, viele sind jedoch eher aerotolerant und reagieren empfindlich auf Milieuvverschiebungen im Darm. Eine erhöhte Abundanz passt daher häufig zu einem veränderten Darmökosystem, etwa bei Änderungen von Transit, pH oder einem weniger strikt anaeroben Milieu.

Krankheitsassoziationen

Eine erhöhte Abundanz von Bacillales wurde mit einem erhöhten Risiko für entzündlich-rheumatologische Erkrankungen, insbesondere Spondyloarthritiden, in Zusammenhang gebracht. Diese Befunde sind meist nicht krankheitsspezifisch, und die Richtung kann durch Ernährung, Medikamente und entzündliche Aktivität beeinflusst sein. Eine verminderte Abundanz ist in der Regel unspezifisch.

Klinische Einordnung

Bacillales werden im Befund vor allem als Milieumarker interpretiert. Eine erhöhte Abundanz gewinnt an Bedeutung, wenn parallel weitere Hinweise auf ein verschobenes Darmmilieu bestehen, etwa entzündungsassoziierte Muster, Störung der Darmbarriere oder eine Zunahme weiterer aerotoleranter bzw. fakultativ anaerober Gruppen.

B - Alistipes spp.

Taxonomische Einordnung

Alistipes ist eine Gattung strikt anaerober, gallenresistenter Darmbakterien innerhalb der Bacteroidota und gehört bei vielen Menschen zum normalen kommensalen Darmökosystem.

Biologische und funktionelle Rolle

Alistipes kann Tryptophan zu Indolderivaten verstoffwechseln. Moderate Spiegel werden als potenziell physiologisch günstig beschrieben, während eine ausgeprägte Indolproduktion mit neuropsychiatrischen Erkrankungen in Verbindung gebracht wurde. Wichtige Einflussfaktoren sind vor allem der westliche Ernährungsstil mit hohem Anteil tierischer Produkte, Fett und Protein sowie die damit verbundene Gallensäure-Exposition. Auch Gewichtsveränderungen, langfristige Ernährungsumstellungen, aber auch Antibiotika und andere Störfaktoren, die Kolonisationsresistenz und Fermentationsnetzwerke verändern, können die Abundanz beeinflussen.

Krankheitsassoziationen

Bei der Gewichtsregulation wurde in einzelnen Kohorten beobachtet, dass eine höhere Ausgangsabundanz von Alistipes mit einem besseren langfristigen Gewichtsverlust assoziiert war.

Bei Reizdarmsyndrom wurden Alistipes spp. in Studien wiederholt als mitbeteiligte Gruppe berichtet, dabei teils mit erhöhter Abundanz in Subgruppen, insbesondere bei Symptomkonstellationen mit Schmerz, Blähungen oder Begleitsymptomen wie Fatigue.

In Studien wurden erhöhte Alistipes Anteile unter anderem mit Depression, Symptomatik bei pädiatrischem Reizdarmsyndrom (insbesondere Schmerzen, Blähungen und Fatigue) sowie chronischem Fatigue-Syndrom ME/CFS assoziiert.

Verminderte Abundanzen wurden unter anderem mit psoriatischer Arthritis, Leberzirrhose, Gallensteinerkrankung und Präeklampsie assoziiert. Je nach Kohorte und Erkrankungsaktivität wurden bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen sowohl verminderte als auch erhöhte Abundanzen beschrieben. Experimentelle Daten deuten für einzelne Arten auf immunmodulatorische Effekte hin, was erklärt, warum Alistipes nicht als reiner Risiko- oder Schutzmarker verstanden werden sollte.

Klinische Einordnung

Alistipes ist kein eindeutig günstiger oder ungünstiger Marker, der im Zusammenspiel mit Entzündungsindikatoren (E-Marker, Calprotectin), Barriereparametern (D1-Marker,

Alpha-1-Antitrypsin, Zonulin), Gallensäuren sowie den Verdauungsrückständen interpretiert werden soll.

Louis S, Tappu R-M, Damms-Machado A, Huson DH, Bischoff SC (2016) Characterization of the Gut Microbial Community of Obese Patients Following a Weight-Loss Intervention Using Whole Metagenome Shotgun Sequencing. PLoS ONE 11(2): e0149564.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0149564>

B- Alistipes onderdonkii

Taxonomische Einordnung

Alistipes onderdonkii ist eine Art innerhalb der Gattung Alistipes und wird als Bestandteil der normalen Darmmikrobiota beschrieben.

Biologische und funktionelle Rolle

Für A. onderdonkii liegen vor allem präklinische Daten vor. In Tiermodellen wurden immunmodulatorische Effekte beschrieben, teils mit einer Abschwächung entzündlicher Signalwege. In einzelnen Modellen wurden außerdem günstige Effekte auf metabolische Parameter wie die Glukosetoleranz berichtet. Ökologisch folgt A. onderdonkii häufig den Mustern der Gattung Alistipes insgesamt. In ernährungsbezogenen Studien werden Alistipes-Signaturen eher bei einem Milieu mit höherer Fett- und tierproduktbetonter Kost beobachtet, was typischerweise mit einer erhöhten relativen Abundanz einhergeht.

Die Evidenz zu A. onderdonkii ist heterogen und beruht zu wesentlichen Teilen auf präklinischen und translationalen Daten, weshalb die klinische Einordnung immer im Gesamtmuster erfolgen sollte.

In entzündungsbezogenen Tiermodellen wurden protektive Effekte überwiegend im Zusammenhang mit einer höheren Präsenz bzw. Gabe von A. onderdonkii beschrieben, was als Hinweis auf potenziell antiinflammatorische Eigenschaften interpretiert wird.

In onkologischen präklinischen Arbeiten wird A. onderdonkii als Kandidat im Kontext der Immuntherapie untersucht. Hier wird eine höhere Abundanz oder Supplementierung im Modell mit einer günstigeren Immunantwort beziehungsweise einer Verstärkung von Therapieeffekten in Verbindung gebracht.

Krankheitsassoziationen

Als opportunistischer Erreger ist A. onderdonkii selten beschrieben, vor allem bei prädisponierenden Faktoren. Ein Stuhlnachweis allein ist kein Hinweis auf eine Infektion.

Klinische Einordnung

Klinische Relevanz entsteht vor allem dann, wenn das Gesamtprofil gleichzeitig auf Störung der Darmbarriere, Entzündungsaktivität oder eine funktionelle Verschiebung des Fermentationsmilieus hinweist. Die Bewertung erfolgt daher im Zusammenspiel mit

D1-, D2- und E-Gruppen sowie den ergänzenden Parametern wie Wassergehalt, Gallensäuren, sIgA, Alpha-1-Antitrypsin und Calprotectin.

Li, Zhipeng et al. Oral administration of the commensal *Alistipes onderdonkii* prolongs allograft survival American Journal of Transplantation, Volume 23, Issue 2, 272 – 277

Jiaxuan Xin, Yandong Xiang, Juan Jiang, Zhengqi Jiang, Bo Yi, Next-generation probiotics *Alistipes onderdonkii* enhances the efficacy of anti-PD-1 therapy in colorectal cancer, Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease, Volume 1871, Issue 6, 2025, 167891, ISSN 0925-4439, <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2025.167891>.

Watanabe, N., Watari, T., Hosokawa, N., & Otsuka, Y. (2025). *Alistipes* Bacteremia in Older Patients with Digestive and Cancer Comorbidities, Japan, 2016–2023. *Emerging Infectious Diseases*, 31(4), 652–661. <https://doi.org/10.3201/eid3104.241284>.

C1 - Bacteroides xylanisolvens

Taxonomische Einordnung

Bacteroides xylanisolvens ist eine kommensale Art innerhalb der Gattung *Bacteroides* und gehört zu den strikt anaeroben Darmbakterien.

Biologische und funktionelle Rolle

Die Art ist spezialisiert auf den Abbau hemizellulosereicher Ballaststoffe, insbesondere Xylane. Dadurch werden pflanzliche Faserbestandteile für das mikrobielle Netzwerk verfügbar gemacht und nachgelagerte Cross-feeding Prozesse unterstützt. Bei der Fermentation entstehen vor allem Acetat und Propionat, die das Darmmilieu mitprägen und als Substrate für weitere Stoffwechselketten dienen können. Die Abundanz wird durch energiereduzierte oder tierproduktbetonte Ernährung und Vitamin D3-Supplemente beeinflusst. In präklinischen Arbeiten werden zudem immunmodulierende und barrierebezogene Effekte beschrieben, weshalb *B. xylanisolvens* als Kandidat für „Next-Generation Probiotika“ diskutiert wird.

Krankheitsassoziationen

In einer Studie war die relative Häufigkeit von *B. xylanisolvens* bei Personen mit Typ-2-Diabetes höher als bei Kontrollen. Zudem wurden Zusammenhänge mit systemischen Entzündungsmarkern wie Interleukin-6 und LPS berichtet.

Bei kolorektalem Karzinom wird *B. xylanisolvens* im Zusammenhang mit dem Therapieansprechen diskutiert. In einer systematischen Auswertung wurde eine höhere Abundanz mit besserem Ansprechen auf Immuncheckpoint-Inhibitoren beschrieben.

Klinische Einordnung

B. xylanisolvens wird als Marker für die mikrobielle Verarbeitung bestimmter pflanzlicher Ballaststofffraktionen interpretiert. Niedrige Werte passen funktionell zu einer reduzierten Xylan und Hemizelluloseverwertung und werden vor allem dann relevant, wenn gleichzeitig weitere C1-Marker sowie nachgeschaltete SCFA-Netzwerke (D2) abgeschwächt sind.

Erhöhte Werte werden als Teil eines *Bacteroides*-geprägten Fermentationsmusters gewertet, das je nach Gesamtkonstellation metabolisch neutral bis ungünstig eingeordnet werden kann, in Zusammenschau mit Barriere- und Entzündungsmarkern sowie der SCFA-Produktion.

Wenn die Bacteroides-Abundanz bei einer tierischen Ernährung erhöht ist, kann eine eher pflanzliche Diät mit höherem Anteil an Ballaststoffquellen die Balance beeinflussen. Bei strikten Low-Carb oder energierestriktiven Diäten kann eine Lockerung zugunsten ballaststoffreicher Kohlenhydratquellen sinnvoll sein.

Chen C et al. A next generation probiotic, *Bacteroides xylanisolvens*. Trends Food Sci Technol. 2025.

C1 - Bacteroides stercoris

Taxonomische Einordnung

Bacteroides stercoris ist eine kommensale Art innerhalb der Gattung *Bacteroides*.

Biologische und funktionelle Rolle

Wie andere *Bacteroides*-Arten besitzt *B. stercoris* ein breites enzymatisches Repertoire zur Verwertung komplexer Nahrungsbestandteile, darunter verschiedene Polysaccharide. Die Art gilt als metabolisch anpassungsfähig und kann je nach Substratangebot im Darm in ihrer relativen Häufigkeit deutlich schwanken. Eine erhöhte Abundanz passt häufig zu einem Milieu mit ausreichendem Angebot verwertbarer Kohlenhydrate, eine erniedrigte Abundanz eher zu einer ballaststoffarmen Substratlage.

Krankheitsassoziationen

B. stercoris wird in Arbeiten zu Risikoprofilen für kolorektales Karzinom untersucht, jedoch gilt die Art nicht als eindeutiger Risikomarker. Eine erhöhte Abundanz wird zudem im Zusammenhang mit der Progression hepatozellulärer Karzinome diskutiert.

Klinische Einordnung

B. stercoris wird mit dem gesamten *Bacteroides*-Profil, entzündungsassoziierten, Barriere- und Fermentationsmarkern interpretiert.

C1 - Bacteroides zoogloformans

Taxonomische Einordnung

Bacteroides zoogloformans ist eine strikt anaerobe Art innerhalb der Gattung *Bacteroides* (frühere Einordnung unter *Prevotella*).

Biologische und funktionelle Rolle

Spezies wird funktionell dem breiten Spektrum anaerober Kohlenhydratverwertung und der Einbindung in zentrale Stoffwechselwege im Kolon zugeordnet, und trägt zur Bereitstellung fermentierbarer Zwischenprodukte für nachgeschaltete Cross-feeding-Prozesse bei.

Krankheitsassoziationen

Für *B. zoogloformans* existieren bislang nur wenige robuste krankheitsspezifische Assoziationen. In einer Langzeitbeobachtung nach fäkaler Mikrobiota-Transplantation bei Reizdarmsyndrom stieg die intestinale Abundanz von *B. zoogloformans* an, und höhere Werte waren invers mit geringerer Symptomschwere und Fatigue assoziiert.

Klinische Einordnung

B. zoogloformans wird mit dem gesamten *Bacteroides*-Profil, entzündungsassoziierten, Barriere- und Fermentationsmarkern interpretiert.

C1 - Parabacteroides johnsonii

Taxonomische Einordnung

Parabacteroides johnsonii ist eine Art der Gattung *Parabacteroides* und gehört zu den kommensalen, strikt anaeroben Darmbakterien.

Biologische und funktionelle Rolle

P. johnsonii, wie andere *Parabacteroides*-Arten, kann komplexe pflanzliche Kohlenhydrate in einfachere, verwertbare Komponenten überführen. Dabei entstehen Metabolite wie Acetat und Succinat, die in Cross-Feeding-Netzwerken von anderen Darmbakterien weiterverarbeitet werden können, unter anderem in Richtung kurzkettiger Fettsäuren. In dieser Rolle kann die Art zur Effizienz der Fermentation beitragen und indirekt Prozesse unterstützen, die für Barriere und immunologische Balance relevant sind.

Krankheitsassoziationen

In metabolischen Kohorten wurde eine niedrigere relative Abundanz von *P. johnsonii* mit höheren Glukose- und Lipidwerten bei Adipositas assoziiert. Darüber hinaus zeigen Interventionsdaten, dass eine zusätzliche Gabe von *P. johnsonii* in präklinischen Modellen metabolische Störungen verbessern kann. Er wird daher als potenziell probiotischer Kandidat diskutiert.

In onkologischen Tiermodellen wurde berichtet, dass eine zusätzliche Gabe von *P. johnsonii* mit geringerer Tumorlast und reduzierter Entzündungsaktivität im Tumormikromilieu bei kolorektaler Karzinogenese einherging.

Klinische Einordnung

P. johnsonii spricht für eine funktionell aktive Ballaststofffermentation und Cross-Feeding-Netzwerke. Er wird mit den weiteren C1-Markern, dem SCFA-Netzwerk (D2) und E-Markern interpretiert.

Liu J et al. *Parabacteroides johnsonii* inhibits colorectal cancer onset and progression by modulating the gut microbiota. *J Transl Med*. 2025.

Chen Y et al. The probiotic *Parabacteroides johnsonii* ameliorates metabolic disorders through promoting BCAAs to BSCFAs conversion. *Advanced Science*. 2025.

C1 - Parabacteroides spp.

Taxonomische Einordnung

Parabacteroides ist eine Gattung innerhalb der Bacteroidota und umfasst mehrere kommensale Arten.

Biologische und funktionelle Rolle

Parabacteroides-Arten können komplexe pflanzliche Kohlenhydrate in einfachere, verwertbare Komponenten überführen. Dabei entstehen Metabolite wie Acetat und Succinat, die in Cross-Feeding Netzwerken von anderen Darmbakterien weiterverarbeitet werden können, unter anderem in Richtung kurzkettiger Fettsäuren. Funktionell wirkt die Gattung damit häufig als Schnittstelle zwischen Ballaststoffabbau und nachgelagerter Fermentationsnetzwerke.

In Ernährungsstudien wurden höhere relative Anteile von Parabacteroides unter anderem bei mediterranen Ernährungsmustern, höherer Zufuhr löslicher Ballaststoffe und fettärmeren Kostformen beschrieben. Auch in einzelnen Arbeiten wurden höhere Anteile in Zusammenhang mit Vitamin-D-Einnahme beobachtet.

Krankheitsassoziationen

In Studien wurden verminderte Abundanzen von Parabacteroides bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, Reizdarmsyndrom und multipler Sklerose berichtet.

Erhöhte Abundanzen sind mit arterieller Hypertonie, allergischer Rhinitis und Morbus Bechterew assoziiert. Diese Befunde sind nicht einheitlich und sprechen dafür, dass Parabacteroides stark vom Gesamtmilieu, der Ernährung und Begleitfaktoren geprägt wird.

Klinische Einordnung

Der Marker ist besonders aussagekräftig im Zusammenspiel mit den nachgeschalteten SCFA-Netzwerken (D2) sowie Barriere- und Entzündungsparametern. Bei erniedrigter Abundanz ist eine mediterrane Ernährung, höhere Ballaststoffzufuhr oder Low-Carb / Low-Fat-Diät zu erwägen. Vitamin D3-Supplemente können das Wachstum von Parabacteroides ebenfalls unterstützen.

Cui Y et al. Roles of intestinal Parabacteroides in human health and diseases. FEMS Microbiol Lett. 2022.

Jennings A et al. Parabacteroides mediate associations between flavonoid rich foods and lower blood pressure. Hypertension. 2021.

C1 - Clostridium methylpentosum

Taxonomische Einordnung

Clostridium methylpentosum ist ein strikt anaerobes Darmbakterium aus der Klasse Clostridia innerhalb der Bacillota.

Biologische und funktionelle Rolle

C. methylpentosum nutzt vor allem Methylpentosen wie L-Rhamnose und L-Fucose sowie ausgewählte Pentosen als Energiequelle. Diese Zucker entstehen typischerweise beim mikrobiellen Abbau pektinreicher pflanzlicher Nahrung (Rhamnose) und auch aus Schleimschichtbestandteilen wie Muzin (Fucose). Dabei bildet *C. methylpentosum* kurzkettige Fettsäuren, insbesondere Acetat und Propionat, und kann so zur Fermentationsleistung und zum Cross-feeding im Kolon beitragen.

Krankheitsassoziationen

In einer pädiatrischen Kohorte wurden geringere relative Anteile von *C. methylpentosum* bei Autismus-Spektrum-Störung im Vergleich zu gesunden Kontrollen beschrieben. Darüber hinaus ist die klinische Evidenz zu dieser Art deutlich weniger robust als zu weiteren Markern der Ballaststofffermentation.

Klinische Einordnung

C. methylpentosum wird mit den weiteren C1-Markern und dem SCFA-Netzwerk (D2) interpretiert. Erhöhte Abundanzen sprechen für eine gute Pektinverwertung, können jedoch zu Blähungen führen. Bei erniedrigter Abundanz können probiotische Joghurts mit dem LKM512-Stamm das Wachstum von *C. methylpentosum* unterstützen.

C1 - Eubacterium siraeum

Taxonomische Einordnung

Eubacterium siraeum ist ein strikt anaerobes, kommensales Darmbakterium aus der Gruppe der Bacillota.

Biologische und funktionelle Rolle

E.siraeum kann Siropine (bakterielle Serinprotease-Inhibitoren) bilden, die menschliche Proteasen wie neutrophile Elastase und Proteinase-3 hemmen. Diese Proteasen zeigen in entzündlichen Darmmilieus eine höhere Aktivität und werden als Treiber der Schleimhautreizung diskutiert. Ernährungsbezogen wurde in einer kontrollierten Interventionsstudie ein Anstieg von E. siraeum unter der Kombination aus Weizenpeptiden und Fucoidan beobachtet, begleitet von einer Abnahme von fäkalem Calprotectin und einer tendenziellen Zunahme von SCFA.

Krankheitsassoziationen

Erhöhte Abundanzen wurden bei unbehandelter ankylosierender Spondylitis sowie bei Bluthochdruck mit Depression („depressive hypertension“) beschrieben.

Klinische Einordnung

E. siraeum ist primär ein Funktionsmarker innerhalb der ballaststoffabhängigen Fermentation und der entzündungsmodulierenden Schleimhautprozesse. Der Marker wird vor allem dann relevant, wenn er konsistent mit dem Gesamtmuster ist: mit Barriere- und Entzündungsparametern sowie der Stärke der SCFA-Netzwerke. Ein isolierter Einzelwert ist weniger aussagekräftig als die Konstellation.

② Mkaouar H et al. Siropins, novel serine protease inhibitors from gut microbiota acting on human proteases involved in IBD. *Microb Cell Fact.* 2016.

② Kan J, Du J. Wheat peptides and fucoidan, placebo controlled study. *Curr Dev Nutr.* 2019.

② Zhou C et al. Metagenomic profiling of pro inflammatory gut microbiota in ankylosing spondylitis. *J Autoimmun.* 2020.

② Stevens BR et al. Depressive hypertension and gut microbiome dysbiosis. *Am Heart J.* 2021.

C1 - Ruminococcus bromii

Taxonomische Einordnung

Ruminococcus bromii ist eine kommensale Darmbakterienart aus der Gruppe der Bacillota.

Biologische und funktionelle Rolle

R. bromii gilt als Schlüsselspezies für den Abbau resistenter Stärke. Sie kann dadurch Abbauprodukte bereitstellen, die von nachgeschalteten Bakterien weiterverwertet werden. Damit hat sie eine zentrale Rolle im Cross-Feeding und unterstützt indirekt die Bildung kurzkettiger Fettsäuren.

In Ernährungsinterventionen steigen *R. bromii*-Anteile typischerweise an, wenn die Zufuhr resistenter Stärke erhöht wird, etwa durch Hülsenfrüchte, Vollkorn, grüne Bananen sowie abgekühlte stärkehaltige Lebensmittel. Umgekehrt werden niedrigere *R. bromii*-Anteile häufiger in Ernährungs- und Lebensstilmustern beobachtet, die insgesamt ballaststoffarm und stärker tierproduktbetont sind.

Krankheitsassoziationen

In Studien wurden verminderte relative Abundanzen von *R. bromii* bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen beschrieben, passend zu einem geschwächten Fermentations- und Butyratmilieu. Auch bei Lebererkrankungen wurden verminderte Anteile berichtet, häufig im Rahmen einer breiteren Dysbiose mit reduzierter Fermentationsleistung. Bei neurodegenerativen Erkrankungen wurden ebenfalls verminderte *R. bromii*-Anteile beschrieben, wobei diese Assoziation eher die Rolle von Ernährung, Transit und Entzündungsmilieu widerspiegelt.

In Reizdarm-Kohorten wurden teils erhöhte Anteile von *Ruminococcus*-Gattungsmarkern berichtet, abhängig von der Zufuhr resistenter Stärke.

Klinische Einordnung

Im Befund ist *R. bromii* ein zentraler Indikator für eine funktionell intakte Stärkefermentation und ein gut funktionierendes Cross-feeding. Eine verminderte Abundanz spricht eher für ein reduziertes Potenzial zur Verwertung resistenter Stärke, insbesondere wenn gleichzeitig weitere C1- und D2-Marker niedrig sind. Bei einer erniedrigten Abundanz kann die Zufuhr resistenter Stärke gezielt und schrittweise eingebaut werden, zum Beispiel abgekühlte Kartoffeln oder Reis, Hafer, grüne Bananen. Die Zufuhr langsam steigern, um Blähungen zu vermeiden.



Ze X et al. *Ruminococcus bromii* is a keystone species for the degradation of resistant starch in the human colon. *ISME J.* 2012.

C1 - Bacteroides pectinophilus

Taxonomische Einordnung

[Bacteroides] pectinophilus ist als Darmkommensale bekannt.

Biologische und funktionelle Rolle

Die Art ist auf den Abbau von Pektin spezialisiert, einem komplexen Polysaccharid aus pflanzlichen Zellwänden, das vor allem in Obst, Gemüse und pektinreichen Ballaststoffquellen vorkommt. Durch die Pektinfermentation trägt B. pectinophilus zur Bildung von Fermentationsmetaboliten bei, die in Cross-Feeding-Ketten in Richtung kurzkettiger Fettsäuren weiter verstoffwechselt werden. Funktionell spricht der Marker daher für eine aktive Nutzung pektinreicher Substrate und ein fermentativ günstiges Milieu.

Krankheitsassoziationen

Eine höhere Abundanz von B. pectinophilus wird in Studien mit günstigeren Stoffwechselmarkern in Verbindung gebracht, unter anderem durch negative Korrelationen mit Parametern der Insulinresistenz und Dyslipidämie. Bei postmenopausalen Frauen wurden ebenfalls höhere Anteile berichtet.

Verminderte Abundanzen wurden bei Reizdarmsyndrom, Parkinson-Syndrom sowie bei Lebererkrankungen beschrieben, meist im Rahmen eines abgeschwächten Fermentationsprofils.

Klinische Einordnung

Eine verminderte Abundanz passt zu einem reduzierten Potenzial zur Verwertung pektinreicher Ballaststoffe, insbesondere wenn weitere C1- und D2-Marker ebenfalls niedrig sind. Eine erhöhte Abundanz spricht eher für eine gute Nutzung pektinreicher Substrate. Bei einer niedrigen Abundanz können pektinreiche Lebensmittel gezielt eingebaut werden.

C2 - Bifidobacteriaceae (Bifidobacterium spp.)

Taxonomische Einordnung

Bifidobacteriaceae ist eine Familie innerhalb der Actinomycetota und umfasst vor allem die Gattung Bifidobacterium. Sie zählt zu den zentralen kommensalen Gruppen des menschlichen Darmmikrobioms.

Biologische und funktionelle Rolle

Bifidobacterium-Arten sind bereits in der frühen Lebensphase wichtige Darmbesiedler und werden durch Muttermilcholigosaccharide gefördert. Auch im Erwachsenenalter sind sie funktionell relevant, weil sie ein breites Spektrum komplexer Kohlenhydrate verwerten können, darunter Oligosaccharide, die für viele andere Darmbakterien nicht direkt zugänglich sind.

Durch die Bildung von Acetat und weiteren Metaboliten unterstützen Bifidobakterien Cross-Feeding-Ketten und tragen indirekt zur Bildung kurzkettiger Fettsäuren bei. Diese Stoffwechselwege stabilisieren das Darmmilieu und können die Barrierefunktion unterstützen. Zusätzlich werden Bifidobacterium-Arten mit der Produktion bioaktiver Substanzen und mit der Synthese von Vitaminen der B-Gruppe sowie Vitamin K2 in Verbindung gebracht.

Höhere Bifidobacterium-Anteile werden bei ballaststoffreicher Ernährung beobachtet, insbesondere mit Vollkornprodukten und polyphenolreichen Lebensmitteln wie Beeren. Verminderte Anteile wurden bei fettreichen Ernährungsmustern sowie bei restriktiven Diäten beschrieben, insbesondere bei Low-Carb und Low-FODMAP, wenn fermentierbare Kohlenhydrate dauerhaft reduziert werden.

Krankheitsassoziationen

In Studien wurden verminderte Bifidobacterium-Anteile bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen beschrieben, häufig parallel zu einer Abschwächung fermentativer Schutznetzwerke. Verminderte Abundanzen wurden auch bei Adipositas und Insulinresistenz, rheumatoider Arthritis und neurodegenerativen Erkrankungen berichtet. Die Einnahme von Probiotika, die Bifidobacterium longum enthalten, ist mit verbesserten Depression- und Angststörung-Scores und insgesamt besserer Lebensqualität bei Patienten mit Reizdarmsyndrom assoziiert.

Im Gegensatz dazu wurden bei Morbus Parkinson in mehreren Arbeiten erhöhte Bifidobacterium-Anteile beobachtet. Diese Veränderung spiegelt wahrscheinlich Faktoren wie Ernährung, Motilität, Medikation und Begleitedysbiosen wider.

Klinische Einordnung

Bifidobacteriaceae gelten als wichtige funktionelle Gruppe für Kohlenhydratverwertung, Cross-feeding und Barriereunterstützung. Eine verminderte Abundanz wird als Hinweis auf ein reduziertes Potenzial für fermentative Netzwerke interpretiert, vor allem wenn gleichzeitig weitere C1, C2- oder D2-Marker niedrig sind.

Matera M. Bifidobacteria, Lactobacilli, when, how and why to use them. Global Pediatrics. 2024.

C2 – *Pediococcus* & *Ligilactobacillus ruminis*

Taxonomische Einordnung

Ligilactobacillus ruminis und *Pediococcus* gehören zu den Milchsäurebakterien. Beide werden als natürliche, meist niedrig abundante Begleiter des menschlichen Darmmikrobioms beschrieben und sind zudem aus fermentierten Lebensmitteln bekannt.

Biologische und funktionelle Rolle

Diese Bakterien fermentieren Kohlenhydrate überwiegend zu Milchsäure und beeinflussen damit pH-Wert, Milieustabilität im Darm und Substratflüsse. Funktionell sind sie Teil von Cross-feeding-Netzwerken, weil die produzierte Milchsäure von nachgeschalteten Bakterien weiterverwertet werden kann, unter anderem in Richtung kurzkettiger Fettsäuren. Einzelne Stämme können außerdem bestimmter Vitamine synthetisieren, einschließlich Vitamin B12. *Pediococcus* gilt als potenzieller Histaminbildner, da innerhalb der Gruppe Histidindecaboxylase (HDC, *hdcA*) positive Stämme beschrieben sind. Die tatsächliche Histaminproduktion ist jedoch stammabhängig und aus der reinen Taxonomie nicht sicher ableitbar.

Höhere Anteile wurden bei höherer Zufuhr fermentierbarer Substrate wie Inulin beschrieben. Außerdem wurden höhere Werte in Zusammenhang mit dem Konsum fermentierter oder wenig verarbeiteter Milchprodukte berichtet. Niedrigere Werte wurden in einzelnen Arbeiten mit stark verarbeiteten Kohlenhydraten wie Maltodextrin assoziiert.

Krankheitsassoziationen

In Studien wurden verminderte Anteile dieser Gruppe bei Reizdarmsyndrom und bei Colitis ulcerosa beschrieben. Zudem wurden verminderte Abundanzen in Zusammenhang mit Protonenpumpenhemmer-Einnahme berichtet, wobei hier je nach Studiendesign auch gegensätzliche Befunde existieren.

Erhöhte Abundanzen wurden bei Typ-2-Diabetes, Adipositas und nichtalkoholischer Fettlebererkrankung beobachtet.

Klinische Einordnung

Dieser Marker dient als Hinweis auf das fermentative Milieu sowie mögliche Ernährungs- und Medikationseinflüsse. Erhöhte Milchsäurebakterien sind günstiger zu werten, wenn gleichzeitig nachgeschaltete Verwertungsnetzwerke stabil sind, insbesondere D2-

Marker. Eine erhöhte Abundanz bei gleichzeitig schwachen D2-Markern und entzündungsassoziierten E-Markern spricht eher für eine Dysbiose, bei der fermentative Zwischenprodukte nicht ausreichend weiterverarbeitet werden.

Sarita B et al. A comprehensive review of probiotics and human health, current prospective and applications. *Frontiers in Microbiology*. 2025.

C2 - Lactobacillaceae

Taxonomische Einordnung

Lactobacillaceae ist eine Familie der Milchsäurebakterien und umfasst mehrere Gattungen, darunter Lactobacillus. Die Mitglieder dieser Familie können sowohl als kommensale Darmbegleiter vorkommen als auch aus Nahrung und Probiotika stammen. Ihre ökologische Rolle ist stark stammspezifisch und variiert deutlich zwischen Arten und Individuen.

Biologische und funktionelle Rolle

Lactobacillaceae fermentieren Kohlenhydrate überwiegend zu Milchsäure und beeinflussen damit pH-Wert, Milieustabilität im Darm und Substratflüsse. Viele Vertreter sind aerotolerant und können unter Bedingungen zunehmen, in denen das Darmmilieu weniger strikt anaerob ist oder sich die Transitzeit verändert. Funktionell sind sie Teil von Cross-feeding-Netzwerken, weil die produzierte Milchsäure von nachgeschalteten Bakterien weiterverwertet werden kann, unter anderem in Richtung kurzkettiger Fettsäuren. Daher ist die Balance zwischen Lactatbildung und dessen Weiterverwertung durch nachgeschaltete Netzwerke entscheidend. Ein Teil der Arten in dieser Familie gilt als potenzieller Histaminbildner, da innerhalb der Gruppe Histidindecaboxylase (HDC, *hdcA*) positive Stämme beschrieben sind. Die tatsächliche Histaminproduktion ist jedoch stammabhängig und aus der reinen Taxonomie nicht sicher ableitbar.

Krankheitsassoziationen

Bei funktionellen Darmerkrankungen wie Reizdarmsyndrom wurden in Studien sowohl verminderte als auch erhöhte Lactobacillaceae beschrieben, abhängig von Subtyp, Ernährung und Transit. In chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen wurden ebenfalls verschobene Muster berichtet, teils mit verminderten, teils mit erhöhten Lactobacillaceae im Rahmen einer Dysbiose. Bei metabolischen Erkrankungen wie Adipositas, Typ-2-Diabetes oder Fettleber wurden in Kohortenstudien ebenfalls erhöhte Lactobacillaceae beobachtet, wobei diese Befunde nicht einheitlich sind und stark von Lebensstil und Ernährung abhängen.

Unter Einnahme von Protonenpumpenhemmern wurden veränderte Lactobacillaceae-Abundanzen beschrieben, je nach Studie als erhöht oder vermindert, da PPI sowohl das obere GI-Mikrobiom als auch Transit, Substratangebot und pH-Gradienten beeinflussen.

Klinische Einordnung

Als Gruppenmarker spiegeln Lactobacillaceae vor allem das intestinale Milieu und dessen Dynamik wider. Eine erhöhte Abundanz wird günstiger interpretiert, wenn gleichzeitig die nachgeschalteten Cross-Feeding- und SCFA-Netzwerke (D2) stabil sind und keine entzündungsassoziierten E-Marker dominieren. Eine erhöhte Abundanz bei gleichzeitig schwachen D2-Markern oder bei Zunahme opportunistischer Gruppen spricht eher für ein fermentativ instabiles Milieu, in dem Lactat und andere Zwischenprodukte nicht effizient weiterverwertet werden.

Eine verminderte Abundanz kann zu einer reduzierten fermentativen Aktivität passen, ist aber ebenfalls nur im Kontext von Ernährung, Medikamenten, Transit und Symptomen sinnvoll einzuordnen.

C2 - Lactobacillus acidophilus & Lactobacillus acetotolerans

Taxonomische Einordnung

Lactobacillus acidophilus und Lactobacillus acetotolerans gehören zur Familie der Lactobacillaceae.

Biologische und funktionelle Rolle

Diese Arten fermentieren Kohlenhydrate primär zu Milchsäure und beeinflussen dadurch das intestinale Milieu. *L. acidophilus* wird seit Jahrzehnten in fermentierten Lebensmitteln und Probiotika eingesetzt und kann zur Stabilisierung des Darmmilieus beitragen.

L. acetotolerans zeichnet sich durch eine hohe Toleranz gegenüber sauren Bedingungen aus und ist besonders an Milieus angepasst, in denen fermentative Prozesse dominieren.

Bestimmte Lactobacillen gelten als potenzielle Histaminbildner, da innerhalb der Gruppe Histidindecaboxylase (HDC, *hdcA*) positive Stämme beschrieben sind. Die tatsächliche Histaminproduktion ist jedoch stammabhängig und aus der reinen Taxonomie nicht sicher ableitbar.

Krankheitsassoziationen

Erhöhte Lactobacillus-Werte finden sich häufig bei Adipositas, Typ-2-Diabetes und nichtalkoholischer Fettlebererkrankung, während reduzierte Anteile bei Reizdarmsyndrom und chronisch entzündlichen Darmerkrankungen beobachtet wurden. S. auch C2 – Lactobacillaceae.

Klinische Einordnung

Diese Marker werden als Hinweis auf eine aktive Milchsäurefermentation interpretiert. Ihre klinische Bedeutung ergibt sich aus dem Zusammenspiel mit Lactat-verwertenden Bakterien und der Balance innerhalb der Cross-Feeding-Netzwerke.

C2 - Streptokokken

Taxonomische Einordnung

Diese Marker umfassen verschiedene Streptococcus-Arten, wie *S. agalactiae*, *S. thermophilus*, *S. gordonii*, *S. sanguinis*, *S. salivarius*-Gruppe und *S. mutans*. Streptokokken sind typische Bewohner der Mundhöhle, können jedoch auch im Darm in niedriger Abundanz vorkommen. Je nach Art und Kontext handelt es sich eher um transiente Mitpassage, um aerotolerante Begleiter oder um fakultative Darmkommensalen.

Biologische und funktionelle Rolle

Streptokokken sind Milchsäureproduzenten und beeinflussen damit pH-Wert und fermentatives Milieu. In einzelnen Arbeiten wurden bei höherer Zufuhr bestimmter Zuckerarten, einschließlich hoher Fruktosemengen, teils verminderte und teils erhöhte Streptokokken-Abundanzen beobachtet, wobei der Effekt stark vom Gesamtmilieu und der Transitzeit abhängt. Einzelne Arten wie *S. thermophilus* werden in fermentierten Milchprodukten verwendet und können zur besseren Verträglichkeit von Milchbestandteilen beitragen, unter anderem durch Unterstützung der Laktoseverwertung. *S. thermophilus* gilt außerdem als potenzieller Histaminbildner, da Histidindecaboxylase (HDC, *hdcA*) positive Stämme beschrieben sind. Die tatsächliche Histaminproduktion ist jedoch stammabhängig und aus der reinen Taxonomie nicht sicher ableitbar.

Krankheitsassoziationen

Erhöhte relative Anteile von Streptokokken wurden bei arterieller Hypertonie, chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, kardiovaskulären Erkrankungen und Spondyloarthritis beschrieben. In mehreren Arbeiten wurden erhöhte Abundanzen zudem mit erhöhten fäkalen Calprotectin-Werten sowie mit der Einnahme von Protonenpumpenhemmern assoziiert.

Demgegenüber wurden in pädiatrischen Kohorten bei Autismus-Spektrum-Störungen in einzelnen Studien verminderte Streptococcus-Abundanzen beschrieben. Diese Befunde sind nicht als diagnostischer Marker zu verstehen, sondern als populationsabhängige Assoziation.

Klinische Einordnung

Eine erhöhte Abundanz ist besonders relevant, wenn sie zusammen mit Hinweisen auf Schleimhautbelastung oder entzündungsassoziierte Muster auftritt, etwa bei erhöhtem

Calprotectin oder bei Zunahme fakultativer Anaerobier. Zusätzlich ist die Interpretation mit Cross-Feeding- und SCFA-Netzwerken entscheidend: Eine erhöhte Streptokokken-Abundanz bei gleichzeitig stabilen D2-Netzwerken ist günstiger als bei reduzierter Lactatweiterverwertung.

Yu P et al. Strain specific effect of *Streptococcus thermophilus* consumption on host physiology. Food Science and Human Wellness. 2024.

C2 - *Blautia wexlerae*

Taxonomische Einordnung

Blautia wexlerae gehört zur Familie Lachnospiraceae. Es handelt sich um ein strikt anaerobes, kommensales Darmbakterium, das in der Regel in niedriger bis moderater Abundanz nachweisbar ist.

Biologische und funktionelle Rolle

B. wexlerae ist kein primärer Milchsäureproduzent, sondern nutzt Lactat und weitere fermentative Zwischenprodukte als Substrat und wandelt sie in kurzkettige Fettsäuren um. Damit wirkt die Art als wichtiger Vermittler im Cross-Feeding zwischen Milchsäurebakterien (C2) und nachgeschalteten SCFA-Netzwerken (D2). Funktionell unterstützt sie damit die Stabilisierung des fermentativen Milieus, insbesondere wenn Milchsäure vermehrt anfällt und effizient weiterverarbeitet werden muss.

Krankheitsassoziationen

In metabolischen Kohortenstudien wurden höhere Abundanzen von *B. wexlerae* wiederholt mit günstigeren metabolischen Profilen assoziiert, darunter mit einem geringeren Risiko für Adipositas, Insulinresistenz und Typ-2-Diabetes. Umgekehrt wurden bei Insulinresistenz und bei Adipositas häufiger verminderte *B. wexlerae*-Anteile beschrieben, oft gemeinsam mit einem abgeschwächten SCFA- und Butyratnetzwerk.

Bei entzündlichen und neuropsychiatrischen Erkrankungen wurden ebenfalls veränderte *Blautia*-Abundanzen berichtet, jedoch nicht konsistent.

Klinische Einordnung

Eine verminderte Abundanz ist relevant, wenn gleichzeitig Milchsäureproduzenten (C2) erhöht sind oder zentrale SCFA-Produzenten (D2) vermindert sind, da dies auf eine Engstelle im Cross-Feeding hinweisen kann.

Eine erhöhte Abundanz wird eher als Zeichen eines gut funktionierenden Weiterverwertungsnetzwerks gewertet, sofern keine entzündlichen Muster und keine Hinweise auf Störung der Darmbarriere dominieren.

D1 - Akkermansia muciniphila

Taxonomische Einordnung

Akkermansia muciniphila ist ein strikt anaerobes, gramnegatives Bakterium und ein spezialisierter, bei vielen gesunden Erwachsenen dauerhaft nachweisbarer Bestandteil des Darmmikrobioms.

Biologische und funktionelle Rolle

A. muciniphila lebt in unmittelbarer Nähe zum Darmepithel in der Schleimschicht und steht damit an einer zentralen Schnittstelle zwischen Mikrobiom und Wirt. Es nutzt Muzin, einen zentralen Bestandteil der Darmschleimschicht, als Energiequelle. Der kontrollierte Muzinabbau kann die Erneuerung und Dynamik der Schleimschicht unterstützen und ist damit funktionell eng mit der Darmbarriere verknüpft. Gleichzeitig entstehen bei der Mucinverwertung Metabolite, die von anderen Darmbakterien weiterverarbeitet werden, wodurch A. muciniphila in Cross-feeding-Netzwerke eingebunden ist. Über die Interaktion mit der Darmschleimhaut werden außerdem Tight-Junction-assoziierte Signalwege und immunologische Regulationsmechanismen beeinflusst, was die Rolle als Barriere- und Entzündungsmarker erklärt.

Ernährungs- und medikationsbezogen wurden höhere A. muciniphila-Anteile häufiger bei polyphenolreicher Kost beschrieben, etwa mit Beeren, Trauben oder Rotkohl. Unter Metformin-Therapie wurden ebenfalls erhöhte relative Abundanzen berichtet. In einigen Studien fanden sich höhere Werte auch bei kohlenhydratreduzierten Ernährungsmustern. Verminderte Anteile wurden in Beobachtungsstudien unter anderem bei hoher Salzaufnahme sowie bei restriktiven Ernährungsformen wie Low-FODMAP-Diät beschrieben.

Krankheitsassoziationen

Verminderte A. muciniphila-Abundanzen wurden in Studien bei Adipositas, Insulinresistenz und Typ-2-Diabetes beschrieben und werden als Hinweis auf eine geschwächte Mukosa- und Barrierefunktion diskutiert. Bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen wurden ebenfalls verminderte Werte berichtet, wobei die Richtung und Stärke der Assoziationen heterogener ist und von Erkrankungsaktivität, Therapie, Ernährung und Transitzeiten beeinflusst werden kann.

Obwohl A. muciniphila in vielen Arbeiten mit günstigen Barriere- und Entzündungsprofilen assoziiert ist, wird diskutiert, dass eine sehr hohe mukolytische Aktivität unter bestimmten Bedingungen mit einer erhöhten intestinalen Permeabilität

einhergehen kann. In einzelnen Studien wurden erhöhte relative Anteile bei Morbus Parkinson und Schizophrenie beobachtet. Diese Befunde sind lediglich assoziativ und erlauben keine diagnostischen Schlüsse.

Klinische Einordnung

Eine verminderte Abundanz ist vor allem bei niedrigen D2- Markern, Störung der Darmbarriere oder entzündungsassoziierten Mustern relevant.

Eine erhöhte Abundanz wird in Zusammenschau mit der Ernährung, Medikation und dem Gesamtprofil interpretiert und ist vor allem dann relevant, wenn gleichzeitig Hinweise auf Schleimhautstress oder Störung der Darmbarriere vorliegen.

Rodrigues VF et al. Akkermansia muciniphila and Gut Immune System. Front Immunol. 2022.

Lakshmanan AP et al. Akkermansia muciniphila in the regulation of blood pressure. J Transl Med. 2022.

Rodríguez Daza MC, de Vos WM. Polyphenols and Akkermansia muciniphila. Int J Mol Sci. 2023.

Zhou K. Strategies to promote abundance of Akkermansia muciniphila. J Funct Foods. 2017.

Depommier C et al. Supplementation with Akkermansia muciniphila in overweight and obese human volunteers. Nat Med. 2019.

Mierlan OL et al. Akkermansia muciniphila in Metabolic Disease: Far from Perfect. Int J Mol Sci. 2025.

D2 - Catenibacterium mitsuokai

Taxonomische Einordnung

C. mitsuokai ist ein grampositives, strikt anaerobes Darmbakterium aus dem Phylum Bacillota, taxonomisch innerhalb der Erysipelotrichales eingeordnet.

Biologische und funktionelle Rolle

Funktionell ist der Marker als Zuckerfermentierer einzuordnen. Bei der Glukosefermentation entstehen organische Säuren, darunter kurzkettige Fettsäuren (SCFA) wie Acetat, Lactat sowie Butyrat und Isobutyrat, womit der Marker grundsätzlich zu einem fermentativ aktiven Milieu und zur SCFA-Achse passt.

Krankheitsassoziationen

Bei Reizdarmsyndrom kann die Abundanz von *C. mitsuokai* mit der Schwere der Symptomatik korrelieren. Darüber hinaus sind erhöhte Anteile mit Markern der Insulinresistenz und Dyslipidämie assoziiert.

Für verminderte Abundanzen wurden keine konsistenten krankheitsspezifischen Assoziationen beschrieben.

Klinische Einordnung

C. mitsuokai ist in Zusammenschau mit den weiteren D2-Markern zu interpretieren. Eine erhöhte Abundanz ist insbesondere bei abdominalen Beschwerden (Blähungen, Druckgefühl) relevant. Eine verminderte Abundanz ist dagegen mit ballaststoffarmer Ernährung vereinbar, jedoch als Einzelbefund nicht spezifisch.

Kageyama A, Benno Y. *Catenibacterium mitsuokai* gen. nov., sp. nov. *Int J Syst Evol Microbiol*. 2000.

Brahe LK et al. Specific gut microbiota features and metabolic markers in postmenopausal women with obesity. *Nutrition & Diabetes*. 2015

Molino S et al. Tannin based supplementation influences gut microbiota in IBS D patients. *Food & Function*. 2024

D2 - Clostridium sp. L2-50

Taxonomische Einordnung

Clostridium sp. L2-50 ist ein grampositiver, sporenbildender, strikt anaerober Darmkommensale. Früher wurde der Stamm als Coprococcus geführt und später reklassifiziert.

Biologische und funktionelle Rolle

Dieser Marker ist ein wichtiger Butyratproduzent. Diese kurzkettige Fettsäure, unterstützt die Energieversorgung der Darmschleimhaut, trägt zur Barrierefunktion bei und ist in immunmodulierende Prozesse eingebunden.

Krankheitsassoziationen

In einer pädiatrischen Studie zu Hand Fuß Mund Krankheit wurde Clostridium sp. L2-50 im Stuhl bei schweren Verläufen angereichert gefunden. In diesem Zusammenhang wird diskutiert, dass intestinale Mikroorganismen mit Enteroviren interagieren und so den Krankheitsverlauf mitprägen können, wobei die Befunde assoziativ zu interpretieren sind.

Für verminderte Abundanzen wurden keine konsistenten krankheitsspezifischen Assoziationen beschrieben.

Klinische Einordnung

Clostridium sp. L2-50 ist in Zusammenschau mit den weiteren D2-Markern zu interpretieren. Eine erhöhte Abundanz kann als günstig bewertet werden, die Bewertung hängt jedoch davon ab, ob abdominelle Beschwerden (Blähungen, Druckgefühl) vorliegen, oder biochemische Stuhlparameter auffällig sind. Eine verminderte Abundanz ist dagegen mit ballaststoffarmer Ernährung vereinbar, jedoch als Einzelbefund nicht spezifisch.

D2 - Coprobacillus cateniformis

Taxonomische Einordnung

Coprobacillus cateniformis ist ein grampositives, strikt anaerobes Darmbakterium aus dem Phylum Bacillota.

Biologische und funktionelle Rolle

Funktionell handelt es sich um einen Kohlenhydratfermentierer und produziert vor allem Acetat und Laktat sowie in kleineren Mengen Butyrat, Valeriansäure und Isobutytrat. Über Acetat und Laktat ist der Marker in Cross-Feeding Prozesse eingebunden, welche die nachgeschaltete SCFA-Bildung unterstützen.

Krankheitsassoziationen

Die Studienlage ist heterogen. Eine hohe Abundanz war in einigen Arbeiten eher mit günstigeren Gewichts- bzw. Stoffwechselprofilen vereinbar, weswegen *C. cateniformis* als „anti-obesity related“ Spezies gilt.

In Interventionsdaten wurde unter Chitosan, einem faserähnlichen Chitin-Derivat, ein Anstieg beschrieben.

Klinische Einordnung

Eine erhöhte Abundanz kann für eine aktivere Kohlenhydratfermentation sprechen. Die Bewertung hängt jedoch davon ab, ob abdominelle Beschwerden (Blähungen, Druckgefühl) vorliegen, oder biochemische Stuhlparameter auffällig sind.

Aussagekräftiger wird der Marker in Zusammenschau mit zentralen Butyratproduzenten (z. B. *Faecalibacterium prausnitzii*, *Agathobacter rectalis*, *Anaerobutyricum*) sowie mit C2-Milchsäureproduzenten und den Markern der Lactat-Weiterverwertung. Dieses Zusammenspiel zeigt, ob Lactat effizient in nachgeschaltete kurzkettige Fettsäuren überführt wird oder eher akkumuliert.

D2 - Dialister spp.

Taxonomische Einordnung

Dialister ist eine Gattung innerhalb der Familie Veillonellaceae, sowohl in der oralen als auch in der intestinalen Mikrobiota vorkommen.

Biologische und funktionelle Rolle

Dialister-Arten sind in Cross-feeding-Netzwerke eingebunden und stehen häufig für die Weiterverarbeitung fermentativer Zwischenprodukte, insbesondere Succinat und Lactat. Über diese Wege können sie zur Bildung von kurzkettigen Fettsäuren beitragen, und damit das lumenale Milieu, den pH-Wert und die Substratflüsse mitprägen.

Krankheitsassoziationen

Bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen wurden verminderte Dialister-Anteile beschrieben, was zu einem gestörten Cross-Feeding und einer abgeschwächten SCFA-Produktion passen kann. Auch bei Autismus-Spektrum-Störungen wurden in pädiatrischen Kohorten teils verminderte Dialister-Abundanzen berichtet. Bei Reizdarmsyndrom finden sich hingegen je nach Studie sowohl erhöhte als auch verminderte Dialister-Anteile.

Bei Adipositas, geringer körperlicher Aktivität, Spondylarthritis und rheumatoider Arthritis wurden höhere Abundanzen berichtet. Ebenso wurden höhere Anteile mit Atherosklerose und kardiovaskulärem Risiko assoziiert.

Klinische Einordnung

Eine verminderte Abundanz gewinnt an Bedeutung, wenn C2-Marker erhöht, und die weiteren D2-Marker erniedrigt sind, da Zwischenprodukte akkumulieren können. Eine erhöhte Abundanz ist vor allem relevant, wenn gleichzeitig entzündungsassoziierte Muster oder Störung der Darmbarriere bestehen. Dialister kann unter ballaststoffreicher Ernährung zunehmen, während es in einer Interventionsstudie bei adipösen Personen unter L-Glutamin-Supplementierung abnahm.

Strati, F., Cavalieri, D., Albanese, D. et al. New evidences on the altered gut microbiota in autism spectrum disorders. *Microbiome* 5, 24 (2017).

Liu, T., Gu, X., Li, LX. et al. Microbial and metabolomic profiles in correlation with depression and anxiety co-morbidities in diarrhoea-predominant IBS patients. *BMC Microbiol* 20, 168 (2020).

Tito, R. Y., Cypers, H., Joossens, M., Varkas, G., Van Praet, L., Glorieus, E., Van den Bosch, F., De Vos, M., Raes, J., & Elewaut, D. Brief Report: Dialister as a Microbial Marker of Disease Activity in Spondyloarthritis. *Arthritis & rheumatology* (Hoboken, N.J.), 69(1), 114–121. 2017

Jie, Z., Xia, H., Zhong, SL. et al. The gut microbiome in atherosclerotic cardiovascular disease. *Nat Commun* 8, 845 (2017).

Mena-Vázquez, N. et al. Adiposity is associated with expansion of the genus Dialister in rheumatoid arthritis patients, *Biomedicine & Pharmacotherapy*, Volume 160, 2023

D2 - Dorea spp., Blautia faecicola & Mediterraneibacter massiliensis

Taxonomische Einordnung

Diese Marker umfassen mehrere strikt anaerobe Darmkommensalen, die überwiegend zur Familie Lachnospiraceae gehören.

Biologische und funktionelle Rolle

Dorea, Blautia faecicola und Mediterraneibacter massiliensis beteiligen sich an der Fermentation von Kohlenhydraten und tragen zur Bildung von kurzkettigen Fettsäuren sowie abhängig von Substratangebot zur Gasbildung bei.

Krankheitsassoziationen

Beim Reizdarmsyndrom wurden erhöhte Dorea und Lachnospiraceae-assoziierte Muster beschrieben, insbesondere in Zusammenhang mit Beschwerden wie Blähungen. Auch bei nichtalkoholischer Fettleber (NAFLD) wurden in Kohortenanalysen teils erhöhte Anteile dieser Gruppe berichtet. Ähnliche Beobachtungen liegen für multiple Sklerose und kolorektales Karzinom vor, dort meist als Bestandteil breiterer Mikrobiomverschiebungen und nicht als spezifischer Einzelmarker.

Demgegenüber wurden bei Morbus Parkinson in einzelnen Arbeiten verminderte Dorea Anteile beschrieben.

Klinische Einordnung

Eine erhöhte Abundanz ist vor allem bei erhöhten Stärke- oder Zuckerrückständen, beschleunigter Passage oder einem hohen Angebot leicht fermentierbarer Kohlenhydrate relevant. Bei gleichzeitig verminderten D2-Butyratproduzenten spricht eine erhöhte Abundanz eher für eine dysbalancierte Fermentation, während sie bei stabilen D2-Markern eher als Ernährungseffekt interpretiert wird.

Kim JS et al. Blautia faecicola sp. nov., isolated from faeces from a healthy human. Int J Syst Evol Microbiol. 2020.

Rajilić-Stojanović M et al. Global and deep molecular analysis of microbiota signatures in fecal samples from patients with irritable bowel syndrome. Gastroenterology. 2011.

Chen W et al. Human intestinal lumen and mucosa-associated microbiota in colorectal cancer. PLoS One. 2012.

Chen J et al. Multiple sclerosis patients have a distinct gut microbiota compared to healthy controls. Sci Rep. 2016.

D2 - Holdemanella biformis

Taxonomische Einordnung

Holdemanella biformis ist ein strikt anaerober Darmkommensale aus dem Phylum Bacillota. Taxonomisch wird die Art der Familie Erysipelotrichaceae zugeordnet.

Biologische und funktionelle Rolle

H. biformis ist ein Fermentierer, der aus Kohlenhydraten und teils auch ballaststoffassoziierten Substraten kurzkettige Fettsäuren bilden kann. Funktionell spricht eine höhere Abundanz für ein gut etabliertes anaerobes Fermentationsmilieu mit ausreichendem Angebot fermentierbarer Substrate. Eine verminderte Abundanz passt eher zu einem insgesamt fermentationsärmeren oder dysbiotischen Milieu.

Krankheitsassoziationen

Erhöhte H. biformis-Anteile wurden mit Adipositas in Verbindung gebracht. Präklinische Daten deuten zudem darauf hin, dass eine höhere Abundanz von Holdemanella mit einer Hemmung intestinalen Tumorwachstums assoziiert ist. Für Morbus Parkinson sind die Befunde uneinheitlich, es wurden sowohl verminderte als auch erhöhte Abundanzen berichtet.

Klinische Einordnung

Holdemanella ist in Zusammenschau mit den weiteren D2-Markern zu interpretieren. Niedrige Werte sind vor allem dann relevant, wenn mehrere D2 Marker gleichzeitig vermindert sind und Hinweise auf Störung der Darmbarriere oder entzündungsassoziierte Muster vorliegen. Erhöhte Werte gewinnen klinisch an Bedeutung, wenn sie zusammen mit metabolischen Risikomustern oder Symptomen einer gesteigerten Fermentation (abdominelle Beschwerden, insbesondere Blähungen) auftreten.

D2 - Anaerobutyricum hallii & Anaerobutyricum soehngenii

Taxonomische Einordnung

Anaerobutyricum hallii (früher Eubacterium hallii) und Anaerobutyricum soehngenii sind strikt anaerobe Darmbakterien aus dem Phylum Bacillota. Taxonomisch werden sie der Familie Lachnospiraceae zugeordnet.

Biologische und funktionelle Rolle

A. hallii und A. soehngenii sind in Cross-feeding-Netzwerke eingebunden. Sie können Laktat und Acetat effizient in Butyrat überführen. Dadurch reduzieren sie das Risiko einer Laktatakkumulation und stabilisieren pH und Stoffwechselprozesse. Funktionell ist die Laktat-zu-Butyrat-Achse relevant für die Energieversorgung der Darmschleimhaut, Barrierefunktion und immunologische Balance. Zusätzlich kann A. soehngenii auch im oberen Dünndarm funktionell wirksam sein und die Glukoseregulation über das Inkretin-System beeinflussen.

Krankheitsassoziationen

Für metabolische Fragestellungen ist die Datenlage robust. Eine höhere Abundanz von A. soehngenii wurde in Kohorten mit besserer Insulinsensitivität in Verbindung gebracht, und Interventionsstudien mit lebenden A. soehngenii-Präparaten zeigten Verbesserungen von Parametern der Glukosekontrolle (je nach Studiendesign Glukose, GLP-1-Antwort, HbA1c oder Blutdruckmarker). Die verminderte Abundanz strikt anaerober Butyratbildner als Funktionsgruppe wird bei aktiven chronisch entzündlichen Darmerkrankungen beobachtet.

Klinische Einordnung

Diese Marker werden im Befund primär als Gradmesser für die Laktatverwertung und Butyrat-Achse interpretiert. Niedrige Werte gewinnen an Bedeutung, wenn gleichzeitig Milchsäurebildner erhöht oder wenn Barriere und Entzündungsmarker auffällig sind, weil dann ein funktioneller Engpass im Cross-Feeding wahrscheinlicher ist. Höhere Werte sprechen für ein gut gekoppeltes Fermentationsnetzwerk, das Zwischenprodukte effizient in kurzkettige Fettsäuren überführt, was bei metabolischen Fragestellungen als günstig gilt.

Engels C et al. The Common Gut Microbe Eubacterium hallii also Contributes to Intestinal Propionate Formation. Front Microbiol. 2016.

Koopen A et al. Duodenal Anaerobutyricum soehngenii infusion stimulates GLP 1 production, ameliorates glycaemic control and beneficially shapes the duodenal transcriptome in metabolic syndrome subjects. Gut. 2022.

D2 - Agathobacter rectalis

Taxonomische Einordnung

Agathobacter rectalis ist ein strikt anaerober Darmkommensale aus der Familie Lachnospiraceae. Früher wurde der Stamm als Eubacterium rectale geführt und später reklassifiziert.

Biologische und funktionelle Rolle

A. rectalis zählt zu den zentralen Butyratproduzenten im Kolon. Butyrat ist eine wichtige Energiequelle für die Darmschleimhaut, unterstützt die Barrierefunktion und immunologische Balance. Der Marker reagiert sensibel auf das Substratangebot: Ballaststoffarme Ernährung ist mit niedrigeren Abundanzen verbunden, während ballaststoffreiche Kost das Wachstum von A. rectalis unterstützt.

Krankheitsassoziationen

Bei Colitis ulcerosa wurden niedrigere Anteile von A. rectalis und eine reduzierte Butyratproduktion beschrieben. In einer Studie zu Typ-1-Diabetes fand sich eine deutliche Depletion SCFA-produzierender Bakterien, besonders A. rectalis. Erniedrigte Anteile wurden bei Alzheimer-Erkrankung beschrieben, die Abundanz war negativ mit kognitiver Beeinträchtigung assoziiert. Aus pädiatrischen Daten gibt es zudem Hinweise auf niedrigere Werte bei Autismus Spektrum Störungen.

Klinische Einordnung

A. rectalis ist ein Kernmarker der Butyrat Achse. Niedrige Werte sprechen für eine reduzierte Kapazität zur Butyratbereitstellung und werden besonders relevant, wenn parallel weitere D2 Butyratproduzenten vermindert sind oder Barriere und Entzündungsmarker auffällig sind. Hohe Werte sind meist Ausdruck eines stabilen anaeroben Fermentationsmilieus und werden im Gesamtmuster bewertet.

Lv X et al. Gut commensal Agathobacter rectalis alleviates microglia mediated neuroinflammation against pathogenesis of Alzheimer disease. iScience. 2024.

Hu J et al. Distinct signatures of gut microbiota and metabolites in different types of diabetes: a population based cross sectional study. EClinicalMedicine. 2023.

Vermeiren J et al. Decreased colonization of fecal Clostridium coccoides Eubacterium rectale species from ulcerative colitis patients in an in vitro dynamic gut model with mucin environment. FEMS Microbiol Ecol. 2012.

Sharma M et al. Sulfoglycolysis sustains Eubacterium rectale in low fiber diets. J Biol Chem. 2025.

D2 - Faecalibacterium prausnitzii

Taxonomische Einordnung

Faecalibacterium prausnitzii ist ein häufiger, strikt anaerober Darmkommensale aus dem Phylum Bacillota und wird heute der Familie Oscillospiraceae zugeordnet. Bei vielen gesunden Erwachsenen gehört es zu den dominanten Taxa im Kolon.

Biologische und funktionelle Rolle

F. prausnitzii ist ein zentraler Butyratproduzent. Butyrat dient den Kolonozyten als wichtige Energiequelle, unterstützt die Barrierefunktion und wirkt über verschiedene Signalwege immunmodulierend. Funktionell spiegelt der Marker die Qualität einer ballaststoffgetriebenen Fermentation wider, da F. prausnitzii von stabilen Substratflüssen und intakten Cross-Feeding-Netzwerken profitiert.

Krankheitsassoziationen

Verminderte relative Anteile von F. prausnitzii wurden wiederholt bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen beschrieben, besonders bei aktiver Entzündung. Bei Reizdarmsyndrom wurden in mehreren Kohorten ebenfalls niedrigere Werte beobachtet, allerdings weniger konsistent und stärker abhängig von Subtyp, Ernährung und Transit. Auch bei kolorektalen Tumoren sowie neuropsychiatrischen Erkrankungen wurden reduzierte Abundanzen berichtet.

Klinische Einordnung

F. prausnitzii ist ein Schlüsselmarker der Butyrat-Achse. Niedrige Werte sind besonders bedeutsam, wenn weitere D2-Butyratproduzenten vermindert oder Barriere- und Entzündungsmarker auffällig sind. Hohe Werte werden im Gesamtmuster interpretiert.

Sokol H et al. Faecalibacterium prausnitzii is an anti inflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn disease patients. PNAS. 2008.

Pittayanon R et al. Gut Microbiota in Patients With Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review. Gastroenterology. 2019.

D2 - Lachnospiraceae & Clostridiaceae

Taxonomische Einordnung

Lachnospiraceae und Clostridiaceae sind zwei große Familien innerhalb der Bacillota und umfassen überwiegend strikt anaerobe Darmbakterien. Beide Familien sind funktionell heterogen und enthalten zahlreiche unterschiedliche Gattungen.

Biologische und funktionelle Rolle

In beiden Familien finden sich Fermentierer, darunter wichtige Produzenten kurzkettiger Fettsäuren, wie Butyrat und Acetat. Diese Metabolite stabilisieren das Darmmilieu, unterstützen die Energieversorgung der Darmschleimhaut, fördern Barrierefunktionen und wirken immunmodulierend. Weil die Familien sehr divers sind, reicht das Spektrum je nach Artzusammensetzung von mukosaprotektiven Butyratproduzenten bis hin zu Arten, die eher ein entzündliches Milieu widerspiegeln. Clostridien gelten als potenzielle Histaminbildner, da innerhalb der Gruppe Histidindecaboxylase (HDC, hdcA) positive Stämme beschrieben sind. Die tatsächliche Histaminproduktion ist jedoch stammabhängig und aus der reinen Taxonomie nicht sicher ableitbar.

Krankheitsassoziationen

Bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen wurden verminderte Abundanzen mit aktiver Erkrankung in Verbindung gebracht, während höhere Lachnospiraceae-Anteile mit Remission assoziiert waren. Umgekehrt wurden erhöhte Anteile bestimmter Lachnospiraceae Subgruppen auch bei Insulinresistenz und Adipositas berichtet. Für kardiovaskuläre Risikomuster gibt es Hinweise, dass bestimmte Subgruppen bei fortgeschrittener koronarer Erkrankung vermindert sein können.

Klinische Einordnung

Als Familienmarker sind Lachnospiraceae und Clostridiaceae Indikatoren der anaeroben Fermentation. Aussagekräftig werden Abweichungen zusammen mit den weiteren D2-Butyratproduzenten, mit D1- und E-Markern. So lässt sich besser unterscheiden, ob eher eine reduzierte Butyratbildung, eine substratgetriebene Verschiebung oder ein entzündliches Milieu im Vordergrund steht.

D2 - Veillonellales, Lachnospirales & Eubacteriales

Taxonomische Einordnung

Veillonellales gehören überwiegend zu strikt anaeroben, Laktatverwertenden Bakterien aus der Klasse Negativicutes. Lachnospirales und Eubacteriales sind Darmkommensalen mit breiter Fermentationskapazität.

Biologische und funktionelle Rolle

Veillonellales können fermentative Zwischenprodukte, insbesondere Laktat, in kurzkettige Fettsäuren wie Propionat und Acetat weiter verstoffwechseln. Lachnospirales und Eubacteriales repräsentieren demgegenüber breite Kapazitäten der Ballaststofffermentation und der SCFA-Bildung, einschließlich Butyrat.

Unabhängig von Erkrankungen können Veillonellales ansteigen, wenn vermehrt Laktat im Darmlumen verfügbar ist, zum Beispiel nach intensiver Ausdauerbelastung.

Krankheitsassoziationen

Bei Morbus Crohn wurde ein Muster beschrieben, bei dem Veillonellaceae eher erhöht sind, während Clostridiales und Eubacteriales eher vermindert sind. Für chronisch-entzündliche Darmerkrankungen insgesamt wird hingegen eine Verminderung von Lachnospiraceae und weiteren Butyratproduzenten berichtet, als Zeichen einer geschwächten Butyrat-Achse.

Klinische Einordnung

Insgesamt ist der Marker ein Indikator für die Kopplung der anaeroben Fermentation. Erhöhte Abundanzen bei gleichzeitig verminderten D2 Butyratproduzenten können zu einer Laktatakkumulation passen, mit funktionellem Engpass Richtung Butyrat. Niedrige Abundanz können auf eine geringere Laktatverwertungs Kapazität hinweisen und werden besonders relevant, wenn gleichzeitig Milchsäureproduzenten erhöht sind.

Scheiman J et al. Meta omics analysis of elite athletes identifies a performance enhancing microbe that functions via lactate metabolism. Nat Med. 2019.

Zhou Y et al. F prausnitzii and its supernatant increase SCFAs producing bacteria to restore gut dysbiosis in TNBS induced colitis. AMB Express. 2021.

D2 - *Phascolarctobacterium faecium*

Taxonomische Einordnung

Phascolarctobacterium faecium ist ein strikt anaerobes Darmbakterium aus der Gruppe der Negativicutes.

Biologische und funktionelle Rolle

P. faecium ist funktionell auf die Nutzung von Succinat spezialisiert, einem Zwischenprodukt anderer Darmbakterien. Aus Succinat bildet es überwiegend Propionat und teils Acetat. Damit repräsentiert es eine zentrale Cross-Feeding-Achse, weil es Zwischenprodukte der Fermentation in biologisch aktive kurzkettige Fettsäuren überführt und so zur Stabilisierung des luminalen Stoffwechsellmilieus beitragen kann.

Krankheitsassoziationen

Höhere Anteile von *Phascolarctobacterium* wurden wiederholt bei körperlich aktiveren Personen beschrieben. In systematischen Übersichten zu kognitiven Störungen finden sich Veränderungen dieser Gattung, teils mit höheren Anteilen im Stadium der milden kognitiven Beeinträchtigung (MCI).

Bei Colitis ulcerosa deuten Interventionsdaten darauf hin, dass niedrigere *P. faecium*-Anteile mit einem ungünstigeren Verlauf oder einem schlechteren Therapieansprechen assoziiert sein können. Zusätzlich existieren Berichte über Zusammenhänge mit affektiven Störungen. Insgesamt sind diese Befunde überwiegend assoziativ und werden wesentlich durch Ernährung, Transitzeit, Entzündungsaktivität und Medikation mitbestimmt.

Klinische Einordnung

P. faecium wird als Funktionsmarker für eine intakte Succinatverwertung interpretiert. Niedrige Werte sprechen für eine reduzierte Kapazität, fermentative Zwischenprodukte in kurzkettige Fettsäuren zu überführen. Das ist insbesondere dann relevant, wenn gleichzeitig Entzündungs- oder Barriereparameter auffällig sind oder weitere Marker der D2 Fermentationsachse vermindert vorliegen. Erhöhte Werte passen zu einem Milieu mit erhöhtem Succinatangebot und aktiver Weiterverwertung.

Aya V et al. Association between physical activity and changes in intestinal microbiota composition: A systematic review. PLoS ONE. 2021.

Jemimah S et al. Gut microbiome dysbiosis in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: A systematic review and meta analysis. PLoS ONE. 2023.

Dang Y et al. Gut microbiome signatures predict 5-ASA efficacy in ulcerative colitis. iScience. 2025.

E1 - Ruminococcus gnavus

Taxonomische Einordnung

Ruminococcus gnavus ist ein häufiges, strikt anaerobes Darmbakterium aus der Familie Lachnospiraceae, aktuell als *Mediterraneibacter gnavus* reklassifiziert.

Biologische und funktionelle Rolle

R. gnavus besiedelt bevorzugt die Schleimschicht im Darm. Funktionell nutzt es vor allem Mucin-Glykane als Kohlenstoffquelle. Bei erhöhter Abundanz kann es zu einem vermehrten Abbau der Schleimschicht und potenziell reduzierter Schutzfunktion der Darmschleimhaut kommen. Für bestimmte Stämme wurden zudem proinflammatorische Mediatoren beschrieben, unter anderem ein TLR4-abhängiges entzündungsaktivierendes Polysaccharid, das in Modellen die Zytokinantwort stimulieren kann.

Krankheitsassoziationen

Bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen wurden erhöhte relative Häufigkeiten beobachtet, besonders bei Morbus Crohn, teils auch in Zusammenhang mit Krankheitsaktivität.

Beim Reizdarmsyndrom mit Diarrhödominanz (IBS D) wurden erhöhte Werte berichtet, mechanistisch werden unter anderem bakterielle Metabolite diskutiert, die Serotoninwege und Motilität beeinflussen können. Die Datenlage ist insgesamt heterogen.

Für Fettlebererkrankung (NAFLD) gibt es Berichte über erhöhte Abundanz, ebenso wurden bei Autismus-Spektrum-Störungen erhöhte Mengen in einzelnen Arbeiten beschrieben. Die Befundlage ist jedoch uneinheitlich und stark von begleitenden Magen-Darm-Symptomen abhängig.

Klinische Einordnung

Erhöhte Anteile sind vor allem dann relevant, wenn sie zusammen mit Hinweisen auf Entzündung, reduzierte Schleimhautabwehr oder mit einem gleichzeitigen Rückgang zentraler Butyratproduzenten aus D2 auftreten. In solchen Konstellationen sollte die Interpretation als Muster erfolgen, gemeinsam mit C2- und D2-Markern und den Barriereparametern.

Crost EH et al. *Ruminococcus gnavus*: friend or foe for human health. *FEMS Microbiol Rev.* 2023.

Hong J et al. An Update on the Role and Potential Molecules in Relation to *Ruminococcus gnavus* in Inflammatory Bowel Disease, Obesity and Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2024.

Henke MT et al. *Ruminococcus gnavus*, a member of the human gut microbiome associated with Crohn's disease, produces an inflammatory polysaccharide. *PNAS.* 2019.

Hall AB et al. A novel *Ruminococcus gnavus* clade enriched in inflammatory bowel disease patients. *Genome Med.* 2017.

Zhai L et al. *Ruminococcus gnavus* plays a pathogenic role in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome by increasing serotonin biosynthesis. *Cell Host Microbe.* 2023.

E2 - Bacteroides fragilis

Taxonomische Einordnung

Bacteroides fragilis ist ein gramnegatives, strikt anaerobes Darmbakterium aus der Familie Bacteroidaceae im Phylum Bacteroidota.

Biologische und funktionelle Rolle

Nicht-enterotoxigene *B. fragilis*-Stämme können zur immunologischen Balance an der Darmschleimhaut beitragen. Ein zentraler Mechanismus ist das kapsuläre Polysaccharid A (PSA), das regulatorische Immunantworten unterstützt, unter anderem über IL-10 vermittelte Mechanismen und regulatorische T Zell Antworten.

Ein Teil der *B. fragilis*-Population besteht jedoch aus enterotoxischen Stämmen (ETBF). Diese tragen das bft-Gen und produzieren das *Bacteroides fragilis*-Toxin (BFT), eine Protease, die die epitheliale Integrität stören und proinflammatorische Signalwege aktivieren kann.

Krankheitsassoziationen

Bei Reizdarmsyndrom zeigen Patienten mit erhöhter Abundanz dieses Markers ein besseres Ansprechen auf eine Low-FODMAP-Diät.

Ungünstige klinische Assoziationen betreffen überwiegend den enterotoxischen Subtyp (ETBF). ETBF wurde mit Diarrhö und entzündlichen Schleimhautreaktionen sowie mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen in Verbindung gebracht. Systematische Reviews und Meta-Analysen berichten eine höhere ETBF-Nachweisrate bei kolorektalem Karzinom gegenüber Kontrollen, und experimentelle Modelle stützen eine prokarzinogene Entzündungskaskade durch BFT.

Klinische Einordnung

Erhöhte Anteile von *B. fragilis* sind vor allem bei auffälligen Entzündungsmarkern oder Störung der Darmbarriere relevant. Wichtig für die Risikoeinordnung ist, dass die in Studien beschriebenen ungünstigen Assoziationen überwiegend ETBF zuzuordnen sind. Daher wird der Marker im Gesamtbild mit Entzündungsindikatoren, Barriereparametern und dem Muster opportunistischer Gruppen interpretiert.

Valguarnera E, Wardenburg JB. Good Gone Bad: One Toxin Away From Disease for *Bacteroides fragilis*. J Mol Biol. 2020.

Kayama H, Takeda K. Polysaccharide A of *Bacteroides fragilis*: Actions on Dendritic Cells and T Cells. Mol Cell. 2014.

Chung L et al. *Bacteroides fragilis* Toxin Coordinates a Pro carcinogenic Inflammatory Cascade via Targeting of Colonic Epithelial Cells. Cell Host Microbe. 2018.

Xia S et al. Prevalence of enterotoxigenic *Bacteroides fragilis* in patients with colorectal cancer: a systematic review and meta analysis. Front Cell Infect Microbiol. 2025.



Valeur J et al. Exploring Gut Microbiota Composition as an Indicator of Clinical Response to Dietary FODMAP Restriction in Patients with Irritable Bowel Syndrome. Dig Dis Sci. 2018.

Ulivi S et al. Enterotoxigenic Bacteroides fragilis: A Possible Therapy Target for Colorectal Cancer Prevention. Front Cell Infect Microbiol. 2019.

E3 - Pseudomonadota (Proteobacteria)

Taxonomische Einordnung

Pseudomonadota ist die aktuell verwendete Bezeichnung für das früher als Proteobacteria bekannte Phylum. Es umfasst viele Gattungen mit potenziell opportunistischem Verhalten, unter anderem Enterobacterales-Vertreter (z. B. Escherichia, Enterobacter, Klebsiella), aber auch weitere aerotolerante Gruppen.

Biologische und funktionelle Rolle

Viele Pseudomonadota sind fakultativ anaerob oder aerotolerant. Da das Kolon physiologisch anaerob ist, erhalten diese Keime einen Vorteil, wenn die Anaerobiose gestört ist, zum Beispiel bei Schleimhautentzündung, Störung der Darmbarriere, Diarrhö oder okkulten Blutbeimengungen. In solchen Situationen steigen lokale Sauerstoffverfügbarkeit und alternative Elektronenakzeptoren wie Nitrat, was die Expansion dieser Gruppen begünstigt, während strikt anaerobe SCFA-Netzwerke unter Druck geraten. Ein Teil der Arten gilt als potenzieller Histaminbildner, da innerhalb der Gruppe Histidindecaboxylase (HDC, hdcA) positive Stämme beschrieben sind. Die tatsächliche Histaminproduktion ist jedoch stammabhängig und aus der reinen Taxonomie nicht sicher ableitbar.

Krankheitsassoziationen

Erhöhte Abundanzen dieser Gruppe wurden unter anderem bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, Reizdarmsyndrom, nichtalkoholischer Fettlebererkrankung und in Zusammenhang mit kardiovaskulärem Risiko beschrieben.

Klinische Einordnung

Eine erhöhte Pseudomonadota-Abundanz wird als Hinweis auf ein entzündungsassoziiertes, weniger strikt anaerobes Darmmilieu interpretiert, insbesondere wenn gleichzeitig protektive, strikt anaerobe Fermentationsmarker vermindert sind. Ziel einer Intervention ist dann die Stabilisierung des anaeroben Fermentationsmilieus und die Reduktion von Treibern, die eine Pseudomonadota-Expansion begünstigen.

E3 - Enterobacter, Cronobacter, Citrobacter & Salmonella

Taxonomische Einordnung

Dieser Marker bündelt Bakterien aus dem Spektrum der Enterobacterales. Es handelt sich überwiegend um fakultativ anaerobe Bakterien.

Biologische und funktionelle Rolle

Enterobacterales besitzen einen Wachstumsvorteil, wenn das Kolon weniger strikt anaerob ist. So profitieren sie von einem Milieu mit Barrierestress und Entzündung, weil dann Sauerstofftoleranz und die Nutzung alternativer Elektronenakzeptoren Wachstums- und Konkurrenzvorteile verschaffen, im Sinne einer verminderten Kolonisationsresistenz. Ein Teil der Arten gilt als potenzieller Histaminbildner, da innerhalb der Gruppe Histidindecaboxylase (HDC, hdcA) positive Stämme beschrieben sind. Die tatsächliche Histaminproduktion ist jedoch stammabhängig und aus der reinen Taxonomie nicht sicher ableitbar.

Krankheitsassoziationen

Erhöhte Abundanzen wurden bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen berichtet, teils im Zusammenhang mit der Krankheitsaktivität. Darüber hinaus sind erhöhte Anteile mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen und der ankylosierenden Spondylitis (Morbus Bechterew) assoziiert. Salmonella umfasst zudem klassische enteropathogene Stämme, die akute Durchfallerkrankungen verursachen können.

Klinische Einordnung

Erhöhte Werte sprechen für eine Expansion fakultativer Anaerobier und passen zu einem entzündlichen oder postinfektiösen Darmmilieu. Die Interpretation sollte gemeinsam mit den weiteren E-Gruppen, Entzündungsmarkern, Barriereparametern und der SCFA-Butyrat-Achse erfolgen. Bei ausgeprägter Erhöhung zusammen mit akuter Symptomatik ist eine gezielte infektiologische Abklärung sinnvoll.

Litvak Y et al. Dysbiotic Proteobacteria expansion: a microbial signature of epithelial dysfunction. Curr Opin Microbiol. 2017.

Gevers D et al. The treatment-naïve microbiome in new-onset Crohn's disease. Cell Host Microbe. 2014.

Jie Z et al. The gut microbiome in atherosclerotic cardiovascular disease. Nat Commun. 2017.

E3 - Escherichia, Shigella, Citrobacter koseri

Taxonomische Einordnung

Dieser Marker bildet mehrere Bakterien innerhalb der Ordnung Enterobacterales ab. Es handelt sich überwiegend um fakultativ anaerobe Bakterien, die im gesunden Kolon meist nur in niedriger relativer Häufigkeit vorkommen.

Biologische und funktionelle Rolle

Diese Bakterien besitzen einen Wachstumsvorteil, wenn das Kolon weniger strikt anaerob ist. So profitieren sie von einem Milieu mit Barrierestress und Entzündung, weil dann Sauerstofftoleranz und die Nutzung alternativer Elektronenakzeptoren Wachstums- und Konkurrenzvorteile verschaffen, im Sinne einer verminderten Kolonisationsresistenz. Ein Teil der Arten gilt als potenzieller Histaminbildner, da innerhalb der Gruppe Histidindecaboxylase (HDC, hdcA) positive Stämme beschrieben sind. Die tatsächliche Histaminproduktion ist jedoch stammabhängig und aus der reinen Taxonomie nicht sicher ableitbar. Für einzelne E.-coli-Subtypen ist zudem die Bildung von Colibactin (pks+ E. coli) beschrieben, das in experimentellen Modellen genotoxische Effekte vermitteln kann.

Krankheitsassoziationen

Erhöhte Abundanzen wurden bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen berichtet, teils im Zusammenhang mit der Krankheitsaktivität. Colibactin-bildende pks+ E.coli werden in Studien häufiger bei kolorektalem Karzinom nachgewiesen. Unter Metformintherapie wurden erhöhte Escherichia- und Shigella-Anteile beschrieben, in einzelnen Arbeiten korrelierte eine Zunahme mit gastrointestinalen Nebenwirkungen.

Klinische Einordnung

Erhöhte Werte sprechen für eine Expansion fakultativer Anaerobier und passen zu einem entzündlichen oder postinfektiösen Darmmilieu. Die Interpretation sollte gemeinsam mit den weiteren E-Gruppen, Entzündungsmarkern, Barriereparametern und der SCFA-Butyrat-Achse erfolgen. Umgekehrt kann eine Erhöhung auch durch starke Verschiebungen nach Infekten, Antibiotika oder unter Metformin mitgeprägt sein.

Palmela C et al. Adherent-invasive Escherichia coli in inflammatory bowel disease. Gut. 2018.

Forslund K et al. Disentangling type 2 diabetes and metformin treatment signatures in the human gut microbiota. Nature. 2015.

Gaab ME et al. A Meta-Analysis on the Association of Colibactin-Producing pks+ Escherichia coli with the Development of Colorectal Cancer. Lab Med. 2023.

Gilliland A et al. Pathobionts in Inflammatory Bowel Disease: Origins, Underlying Mechanisms, and Implications for Clinical Care. Gastroenterology. 2024.

E4 - Actinomycetaceae & Corynebacteriaceae

Taxonomische Einordnung

Actinomycetaceae und Corynebacteriaceae sind Bakterienfamilien aus dem Phylum Actinomycetota. Ihre Vertreter sind typische Bestandteile der Mund- und Rachenflora sowie teilweise der Hautflora. Im Dickdarm gesunder Erwachsener sind sie meist nur in niedriger relativer Häufigkeit nachweisbar.

Biologische und funktionelle Rolle

Viele Vertreter sind aerotolerant und damit besser an Bedingungen angepasst, in denen die strikte Anaerobiose des Kolons abgeschwächt ist. Eine abgeschwächte Säurebarriere des Magens erleichtert es oral stammenden Bakterien, den Darm zu erreichen und dort insbesondere bei einer verminderten Kolonisationsresistenz nachweisbar zu werden.

Krankheitsassoziationen

Unter Protonenpumpenhemmern wurden Dysbiosen mit vermehrtem Nachweis oraler Bakterien im Darm beschrieben, konsistent mit einer vermehrten oralen Translokation.

Erhöhte Abundanzen werden außerdem wiederholt im Zusammenhang mit kolorektalen Tumorerkrankungen diskutiert. Dabei stehen nicht die einzelnen Marker im Vordergrund, sondern die Verschiebung in Richtung oraler Bakterien.

Klinische Einordnung

Die Interpretation sollte in Zusammenschau mit der gesamten E-Gruppe erfolgen. Das Muster gewinnt an Relevanz, wenn gleichzeitig Hinweise auf eine verminderte Kolonisationsresistenz, Störung der Darmbarriere oder Entzündung bestehen, oder eine Säuresuppression durch Protonenpumpenhemmer. Als Einzelmarker sind diese Bakterien nicht krankheitsspezifisch.

Xiao X et al. Proton pump inhibitors alter gut microbiota by promoting oral microbiota translocation: a prospective interventional study. Gut. 2024.

Xu Z et al. Dysbiosis of human tumor microbiome and aberrant residence of Actinomyces in tumor associated fibroblasts in young onset colorectal cancer. Front Immunol. 2022.

Kunath BJ et al. The oral gut microbiome axis in health and disease. Nat Rev Microbiol. 2024.

E4 - *Dialister invisus* & *Megasphaera micronuciformis*

Taxonomische Einordnung

Beide Bakterien gehören zur Familie Veillonellaceae. Ihre Vertreter sind typische Bestandteile der Mundflora. Im Dickdarm gesunder Erwachsener sind sie meist nur in niedriger relativer Häufigkeit nachweisbar.

Biologische und funktionelle Rolle

Veillonellaceae sind funktionell in fermentative Netzwerke eingebunden und nutzen Zwischenprodukte wie Lactat oder andere organische Säuren. Ein vermehrter Nachweis im Stuhl passt häufig zu einer Oralisation des Darmmikrobioms, begünstigt durch eine abgeschwächte Säurebarriere oder eine verminderte Kolonisationsresistenz.

Krankheitsassoziationen

Unter Protonenpumpenhemmern wurden Dysbiosen mit vermehrtem Nachweis oraler Bakterien im Darm beschrieben, konsistent mit einer vermehrten oralen Translokation.

Erhöhte Abundanzen werden außerdem wiederholt im Zusammenhang mit kolorektalen Tumorerkrankungen diskutiert. Dabei stehen nicht die einzelnen Marker im Vordergrund, sondern die Verschiebung in Richtung oraler Bakterien.

Klinische Einordnung

Die Interpretation sollte in Zusammenschau mit der gesamten E-Gruppe erfolgen. Das Muster gewinnt an Relevanz, wenn gleichzeitig Hinweise auf eine verminderte Kolonisationsresistenz, Störung der Darmbarriere oder Entzündung bestehen, oder eine Säuresuppression durch Protonenpumpenhemmer. Als Einzelmarker sind diese Bakterien nicht krankheitsspezifisch.

Xiao X et al. Proton pump inhibitors alter gut microbiota by promoting oral microbiota translocation. Gut. 2024.

Kunath BJ et al. The oral gut microbiome axis in health and disease. Nat Rev Microbiol. 2024.

E4 - Streptococcus mitis-Gruppe

Taxonomische Einordnung

Die Streptococcus mitis-Gruppe gehört zu den Viridans-Streptokokken und umfasst mehrere nah verwandte, überwiegend oral assoziierte Arten. Sie sind typischer Bestandteil der Mund- und Rachenflora und werden im Kolon gesunder Erwachsener meist nur in niedriger relativer Häufigkeit nachgewiesen.

Biologische und funktionelle Rolle

Die Streptococcus-Mitis-Gruppe ist überwiegend milchsäurebildend und profitieren von Bedingungen, die die Passage aus dem oberen Verdauungstrakt erleichtern und im Darm ausreichend verwertbare Kohlenhydrate bereitstellen. Eine abgeschwächte Säurebarriere des Magens erleichtert es oral stammenden Bakterien, den Darm zu erreichen und dort insbesondere bei einer verminderten Kolonisationsresistenz nachweisbar zu werden.

Krankheitsassoziationen

Unter Protonenpumpenhemmern wurden Dysbiosen mit vermehrtem Nachweis oraler Bakterien im Darm beschrieben, konsistent mit einer vermehrten oralen Translokation.

Erhöhte Abundanzen werden außerdem wiederholt im Zusammenhang mit kolorektalen Tumorerkrankungen diskutiert. Dabei stehen nicht die einzelnen Marker im Vordergrund, sondern die Verschiebung in Richtung oraler Bakterien.

Klinische Einordnung

Die Interpretation sollte in Zusammenschau mit der gesamten E-Gruppe erfolgen. Das Muster gewinnt an Relevanz, wenn gleichzeitig Hinweise auf eine verminderte Kolonisationsresistenz, Störung der Darmbarriere oder Entzündung bestehen, oder eine Säuresuppression durch Protonenpumpenhemmer. Als Einzelmarker sind diese Bakterien nicht krankheitsspezifisch.

Flemer B et al. The oral microbiota in colorectal cancer is distinctive and predictive. Gut. 2018.

Xiao X et al. Proton pump inhibitors alter gut microbiota by promoting oral microbiota translocation. Gut. 2024.

E4 - Streptococcus viridans-Gruppe

Taxonomische Einordnung

Die Viridans-Streptokokken sind eine heterogene Gruppe, zu der unter anderem Arten der Mitis- und Salivarius-Gruppe zählen. Sie gehören zur Normalflora von Mundhöhle und Rachen und treten im Dickdarm gesunder Erwachsener meist nur in niedriger relativer Häufigkeit auf.

Biologische und funktionelle Rolle

Viridans-Streptokokken sind überwiegend milchsäurebildend und profitieren von Bedingungen, die die Passage aus dem oberen Verdauungstrakt erleichtern und im Darm ausreichend verwertbare Kohlenhydrate bereitstellen. Eine abgeschwächte Säurebarriere des Magens erleichtert es oral stammenden Bakterien, den Darm zu erreichen und dort insbesondere bei einer verminderten Kolonisationsresistenz nachweisbar zu werden.

Krankheitsassoziationen

Unter Protonenpumpenhemmern wurden Dysbiosen mit vermehrtem Nachweis oraler Bakterien im Darm beschrieben, konsistent mit einer vermehrten oralen Translokation.

Erhöhte Abundanzen werden außerdem wiederholt im Zusammenhang mit kolorektalen Tumorerkrankungen diskutiert. Dabei stehen nicht die einzelnen Marker im Vordergrund, sondern die Verschiebung in Richtung oraler Bakterien.

Klinische Einordnung

Die Interpretation sollte in Zusammenschau mit der gesamten E-Gruppe erfolgen. Das Muster gewinnt an Relevanz, wenn gleichzeitig Hinweise auf eine verminderte Kolonisationsresistenz, Störung der Darmbarriere oder Entzündung bestehen, oder eine Säuresuppression durch Protonenpumpenhemmer. Als Einzelmarker sind diese Bakterien nicht krankheitsspezifisch.

Kunath BJ et al. The oral gut microbiome axis in health and disease. Nat Rev Microbiol. 2024.

Flemer B et al. The oral microbiota in colorectal cancer is distinctive and predictive. Gut. 2018.

Xiao X et al. Proton pump inhibitors alter gut microbiota by promoting oral microbiota translocation. Gut. 2024.

E5 - Acinetobacter junii

Taxonomische Einordnung

Acinetobacter junii ist ein gramnegatives, aerotolerantes Bakterium aus der Gattung *Acinetobacter* und gehört nicht zu den typischen dominanten Darmkommensalen.

Biologische und funktionelle Rolle

A. junii ist ein „One-Health“-Organismus mit globaler Verbreitung. Humane und nicht-humane Isolate können eng verwandt sein, was auf Austausch zwischen Reservoirern hinweisen kann. Zudem wurden in humanen wie auch nicht-humanen Isolaten klinisch relevante Resistenzgene beschrieben, teils plasmidgetragen.

Ein Nachweis im Stuhl spricht für ein Milieu, in dem aerotolerante Begleitkeime leichter persistieren können, zum Beispiel bei abgeschwächter Anaerobiose, Störung der Darmbarriere oder verminderter Kolonisationsresistenz.

Krankheitsassoziationen

A. junii ist als opportunistischer Erreger beschrieben. Berichtet sind invasive Infektionen, unter anderem Blutstrominfektionen und katheterassoziierte Konstellationen, typischerweise bei vulnerablen Patientinnen und Patienten. Im Vergleich zu anderen *Acinetobacter* Arten ist *A. junii* insgesamt seltener.

Klinische Einordnung

Der Nachweis im Stuhl ist kein Hinweis auf eine Infektion. Die Interpretation sollte in Zusammenschau mit der gesamten E-Gruppe erfolgen. Das Muster gewinnt an Relevanz, wenn gleichzeitig Hinweise auf eine verminderte Kolonisationsresistenz, Störung der Darmbarriere oder Entzündung bestehen. Als Einzelmarker sind diese Bakterien nicht krankheitsspezifisch.

Hung YT et al. Clinical characteristics of patients with *Acinetobacter junii* infection. *J Microbiol Immunol Infect.* 2009.

Aguilar-Vera A et al. *Acinetobacter junii*: an emerging One Health pathogen. *mSphere.* 2024.

E5 - Mycoplasma hominis

Taxonomische Einordnung

Mycoplasma hominis ist ein zellwandloses Bakterium aus der Gruppe der Mykoplasmen. Es ist primär an urogenitale Schleimhäute angepasst und wird dort häufig als Kolonisationskeim nachgewiesen.

Biologische und funktionelle Rolle

Ein Nachweis im Stuhl spricht für ein Milieu, in dem aerotolerante Begleitkeime leichter persistieren können, zum Beispiel bei abgeschwächter Anaerobiose, Störung der Darmbarriere oder verminderter Kolonisationsresistenz. Durch die fehlende Zellwand sind Antibiotika, die an der Zellwand angreifen (zum Beispiel Penicilline), gegen Mykoplasmen grundsätzlich nicht wirksam.

Krankheitsassoziationen

Als Erreger ist *M. hominis* mit urogenitalen Infektionen assoziiert. Für den Stuhlnachweis existieren derzeit keine konsistenten Daten, die *M. hominis* als belastbaren Marker spezifischer Darmerkrankungen etablieren.

Klinische Einordnung

Der Nachweis im Stuhl ist kein Hinweis auf eine Infektion. Die Interpretation sollte in Zusammenschau mit der gesamten E-Gruppe erfolgen. Das Muster gewinnt an Relevanz, wenn gleichzeitig Hinweise auf eine verminderte Kolonisationsresistenz, Störung der Darmbarriere oder Entzündung bestehen. Als Einzelmarker sind diese Bakterien nicht krankheitsspezifisch.

Ergänzende Parameter im Mikrobiom-Basisprofil

Diese Untersuchungen ergänzen die Mikrobiommarker um vier Ebenen:

- Hinweise auf Kolonisation mit Hefen oder Schimmelpilzen
- Hinweise auf Maldigestion und Malabsorption
- Hinweise auf Schleimhautbarriere, lokale Immunaktivität und Entzündung
- Hinweise auf Störungen des Gallensäurekreislaufs und der exokrinen Pankreasfunktion

Wichtig ist auch hier das Gesamtbild: Ein isolierter Ausreißer ist oft weniger relevant als ein konsistentes Muster aus Symptomen, Entzündungsmarkern, Barriereparametern und Verdauungsrückständen. Viele Mikrobiomverschiebungen lassen sich erst durch diese Zusatzparameter sinnvoll erklären.

Pilze im Stuhl

Candida

Candida gehört bei vielen Menschen in niedriger Menge zur intestinalen Begleitflora. Die Ausbreitung wird begünstigt durch reduzierte Kolonisationsresistenz, verändertes Substratangebot, Antibiotikabelastung oder eine geschwächte Schleimhautabwehr.

Ein erhöhter Nachweis ist unspezifisch und beweist keine invasive Infektion. Klinische Relevanz entsteht, wenn gleichzeitig eine Dysbiose mit Zunahme opportunistischer oder potenziell pathogener Gruppen vorliegt, wie die E3-Marker, oder wenn Schutznetzwerke reduziert sind, etwa D2-Butyratproduzenten. sIgA hilft bei der Einordnung, ob eher Antigenstress oder eine Abwehrschwäche im Vordergrund steht.

Schimmelpilze

Schimmelpilze können aus Nahrung, Umweltkontakt oder transienter Passage stammen und sind deshalb häufig nicht gleichbedeutend mit Kolonisation.

Ein isolierter Nachweis ist meist unspezifisch. Relevanz entsteht vorrangig bei immunsupprimierten Patientinnen und Patienten oder bei starker, persistierender Symptomatik.

Die Einordnung erfolgt zusammen mit Barriere und Entzündungsmarkern. Bei gleichzeitig erhöhtem Calprotectin oder erhöhter E3-Abundanz wird stärker an eine aktive Schleimhautbelastung gedacht, während bei unauffälligen Entzündungsparametern eher Passage und Exposition im Vordergrund stehen.

Geotrichum

Dieser hefeähnliche Pilz kann im Darmtrakt transient auftreten oder Teil einer opportunistischen Begleitflora sein. Der Nachweis wird von Ernährung, Transit und Kolonisationsresistenz beeinflusst.

Der Marker ist vor allem bei gleichzeitiger Dysbiose und Störung der Darmbarriere relevant, als Kombination aus niedrigem sIgA oder hoher Antigenlast mit erhöhter E3-Abundanz und reduzierten SCFA-Bildnern.

Verdauungsrückstände

Fett im Stuhl

Quantitative Erfassung unverdauter Fette als Screening für Maldigestion oder Malabsorption.

Erhöhte Fettwerte sprechen für unzureichende Emulgierung und Spaltung von Fetten oder für Resorptionsstörungen. Häufige Ursachen sind Gallensäureverlust in den Dickdarm, exokrine Pankreasinsuffizienz oder beschleunigte Passage. Typisch bei Steatorrhoe, chronischer Diarrhö, Ileumerkrankungen, pankreatischen Funktionsstörungen und bestimmten Dünndarmerkrankungen.

Fett im Kolon verändert das Milieu und kann entzündungsnahe Verschiebungen begünstigen. Bei Fett erhöht sollten Gallensäuren und Pankreaselastase immer mitbetrachtet werden. Im Mikrobiom sind häufig reduzierte D2-Marker und eine Zunahme von E3-Markern zu beobachten.

Eiweiß im Stuhl

Mehr Protein im Dickdarm fördert die proteinbasierte Fermentation, die das Milieu ungünstig verschieben kann. Dies ist funktionell relevant für Gasbildung, Schleimhautreizung und ein entzündungsnahes Mikrobiomprofil.

Häufig bei beschleunigter Passage, eingeschränkter Verdauungsleistung oder im Rahmen diätetischer Muster mit sehr hoher Proteinzufuhr.

Erhöhte Eiweißrückstände können erklären, warum entzündungsnahe Marker wie E1 oder E3 zunehmen und gleichzeitig D2 schwächer erscheinen. Die Kombination mit Calprotectin und Alpha-1-Antitrypsin hilft, ob eher Funktion, Barriere oder Entzündung im Vordergrund steht.

Stärke im Stuhl

Mehr Stärke im Kolon verstärkt Fermentation. Je nach Cross-feeding-Balance kann das günstig sein, wenn Butyratproduzenten dieser Veränderung folgen, oder symptomfördernd, wenn Zwischenprodukte wie Lactat oder Gase dominieren.

Häufig bei funktionellen Störungen, schneller Passage oder hoher Zufuhr. Klinisch relevant bei Blähungen und distensionsdominanten Beschwerden.

Bei erhöhter Stärke sind Cross-feeding-Marker besonders hilfreich. D2-Taxa wie Anaerobutyricum sprechen für eine gute Weiterverwertung von Lactat. Gasassoziierte

Muster wie Dorea können Beschwerden erklären. Die Einordnung gelingt am besten zusammen mit Wassergehalt und Symptomprofil.

Zucker im Stuhl

Zucker im Kolon verstärkt Fermentation und kann osmotisch wirken. Beides begünstigt weiche, wässrige Stühle und Gasbildung.

Häufig bei Diätmustern mit hoher Zufuhr oder bei Malabsorption bestimmter Kohlenhydrate.

Erhöhter Zucker passt zu Reizdarm-ähnlichen Konstellationen und kann Pilzwachstum begünstigen. Im Mikrobiom können Milchsäureproduzenten und fermentative Muster zunehmen. sIgA kann anzeigen, ob die Schleimhaut immunologisch unter Stress steht.

Wassergehalt

Der Wassergehalt beschreibt, wie stark der Stuhl verdünnt ist und liefert damit einen direkten Hinweis auf Transitzeit, Sekretion und Resorptionsleistung im Dickdarm.

Hoher Wassergehalt ist bei Durchfällen zu beobachten. Ursachen können Reizdarmsyndrom, Gallensäureverlust, infektiöse Diarrhö, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen und verschiedene Malabsorptionen sein.

Bei hohem Wassergehalt sind Gallensäuren und Calprotectin besonders wichtig, um sekretorische, entzündliche und funktionelle Ursachen zu unterscheiden. Ein wässriges Milieu kann relative Häufigkeiten im Mikrobiom verschieben, daher ist die Interpretation stärker musterorientiert.

Ein erniedrigter Wassergehalt spricht für einen festen bis harten Stuhl und passt häufig zu einer verlangsamten Dampassage. Klinisch findet sich das vor allem bei Obstipation, unzureichender Flüssigkeitszufuhr oder einem Mangel an ballaststoffreicher Kost. Auch eine reduzierte gallensäuregetriebene Sekretion oder eine veränderte Motilität können beitragen.

Im Zusammenspiel mit dem Mikrobiom ist ein niedriger Wassergehalt wichtig, weil eine längere Transitzeit die bakterielle Stoffwechselaktivität im Kolon verändert. Häufig verschiebt sich dann das Fermentationsmilieu, was Beschwerden wie Blähungen oder Völlegefühl verstärken kann. Zudem können sich bestimmte Taxa relativ anreichern. Bei Obstipation ist daher die Kombination mit Verdauungsrückständen, Barriereparametern und den D2-Markern besonders aussagekräftig.

Sekretorisches IgA im Stuhl

Marker der mukosalen Immunantwort und Antigenbindung an der Darmschleimhaut.

sIgA neutralisiert Antigene und Mikroben, verhindert Adhärenz und unterstützt eine kontrollierte Immunbalance. Es ist im Stuhl stabil messbar und bildet die Aktivität der Schleimhautabwehr ab.

Erhöhte Werte sprechen für erhöhte Aktivität des Schleimhaut-assoziierten Immunsystems und Antigenstress.

Erniedrigte Werte sprechen für eine abgeschwächte mukosale Immunantwort und können mit Infektanfälligkeit oder Sensibilisierungen einhergehen. Niedrige Werte werden auch bei Zöliakie beschrieben.

sIgA hilft, Mikrobiommuster zu interpretieren: Hohe Werte passen zu E3-Expansion, Pilznachweisen oder allgemeinem Antigenstress. Niedrige Werte können erklären, warum opportunistische Marker persistieren oder warum nach Infekten eine Stabilisierung ausbleibt.

Alpha-1-Antitrypsin im Stuhl

Marker für Störung der Darmbarriere mit Proteinübertritt ins Darmlumen.

Alpha1 Antitrypsin ist ein Proteaseinhibitor und im Darmlumen relativ stabil. Bei Schleimhautschädigung, Entzündung oder erhöhter Permeabilität tritt es vermehrt in das Darmlumen über.

Erhöhte Werte sprechen für eine Störung der Darmbarriere und können auch latente Prozesse anzeigen, bei denen klassische Entzündungsmarker noch unauffällig sind.

Ein erhöhtes Alpha-1-Antitrypsin passt funktionell zu Mikrobiom-Mustern mit veränderten Mukosa- und Barriere-assoziierten Markern, etwa erhöhtem E1 oder niedrigen D1- und D2-Schutzmarkern. In Kombination mit normalem Calprotectin spricht es eher für eine Barrierestörung als für neutrophile Entzündung.

Gallensäuren im Stuhl

Gallensäuren werden überwiegend im terminalen Ileum rückresorbiert. Gelangen größere Mengen in das Kolon, wirken sie sekretagog, osmotisch und schleimhautreizend und können wässrige Stühle verursachen. Gleichzeitig kann ein Gallensäureverlust die Fettverdauung beeinträchtigen.

Gallensäurebedingte Diarrhö, häufig bei Reizdarmsyndrom, nach Ileumerkrankungen oder nach bestimmten Operationen. Bei Reizdarm IBS-D kann eine Gallensäuremalabsorption einen relevanten Anteil der Fälle erklären.

Gallensäuren sind ein zentraler Schlüssel, wenn Wassergehalt erhöht ist. Erhöhte Gallensäuren mit erhöhtem Wassergehalt erklärt die chologene Diarrhö. Erhöhte Gallensäuren mit erhöhtem Fettgehalt spricht für Steatorrhoe. Ein gallensäuregetriebenes Milieu kann eine E3-Expansion begünstigen und anaerobe Schutznetzwerke schwächen. Umgekehrt beeinflusst das Mikrobiom Gallensäureumwandlung, wodurch Dysbiose und Gallensäureprofil sich gegenseitig verstärken können.

Calprotectin im Stuhl

Etablierter Marker einer neutrophilen Entzündung der Darmschleimhaut.

Calprotectin steigt bei entzündlicher Schleimhautinfiltration, insbesondere bei CED, infektiösen Enteritiden und anderen entzündlichen Prozessen.

Erhöhte Werte passen zu aktiver Entzündung und sind besonders für Verlaufskontrollen bei CED geeignet.

Calprotectin unterstützt die Interpretation von E-Kategorien: Bei erhöhtem Calprotectin gewinnen E3-Marker, also fakultative Anaerobier, und E1-Entzündungsindikatoren an Gewicht. Gleichzeitig sind reduzierte D2-Butyratproduzenten in dieser Konstellation besonders relevant. Bei deutlich erhöhten Werten ist eine ärztliche Abklärung empfohlen

Pankreaselastase im Stuhl

Pankreaselastase spiegelt die Enzymproduktion des Pankreas wider. Niedrige Werte sprechen für exokrine Pankreasinsuffizienz und damit für unzureichende Verdauung, insbesondere von Fetten und Proteinen.

Chronische Pankreatitis, pankreatische Funktionsstörungen, postoperativer Zustand und andere Ursachen exokriner Insuffizienz. Klinisch häufig mit Steatorrhoe, Gewichtsverlust oder Mangelzuständen.

Eine niedrige Pankreaselastase erklärt häufig erhöhte Fett und Eiweißrückstände und sekundäre Mikrobiomverschiebungen. In dieser Konstellation ist der primäre Hebel oft die Verdauungsleistung, weil Substratüberangebot im Dickdarm Dysbiose und Symptome antreiben kann. Mikrobiomveränderungen sind dann häufig Folge und nicht Ursache.

Indikationsabhängige optionale Stuhlparameter

Diese Zusatzmodule werden bei Bedarf ergänzt, wenn das Mikrobiom-Basisprofil oder das klinische Bild Hinweise auf eine Beteiligung der Darm-Hirn-Achse, eine Störung der Darmbarriere oder eine histaminassoziierte Symptomatik liefert. Der Mehrwert entsteht nicht durch einen Einzelwert, sondern durch die Kombination mit dem Basisprofil.

GABA und Tryptophan im Stuhl

Sinnvoll bei: Reizdarmsyndrom und viszeraler Hypersensitivität

GABA und Tryptophan sind funktionelle Marker der Darm-Hirn-Mikrobiom-Achse. Im Stuhl spiegeln sie das lokale Stoffwechsellmilieu im Darmlumen wider, also das Zusammenspiel aus Ernährung, Verdauung, mikrobieller Aktivität und Schleimhautstoffwechsel.

GABA ist ein inhibitorischer Neurotransmitter, der an der Regulation viszeraler Schmerzverarbeitung beteiligt ist. GABA kann nicht nur durch den Wirt, sondern auch durch bestimmte Darmbakterien gebildet werden.

Tryptophan ist eine essentielle Aminosäure und zentral für mehrere Signalwege, darunter Serotonin-assoziierte Prozesse, den Kynurenin-Weg und bakterielle Indolwege. Diese Achsen beeinflussen Motilität, Immunbalance und Barrierefunktionen.

Auffällige Muster werden vor allem bei funktionellen Störungen wie dem Reizdarmsyndrom beobachtet, insbesondere wenn viszerale Hypersensitivität, Stressreagibilität oder ausgeprägte Bauchschmerzen im Vordergrund stehen. Tryptophanveränderungen werden außerdem bei entzündlichen Darmerkrankungen beschrieben, oft im Zusammenhang mit Entzündungsaktivität und Schleimhautstress.

Niedrige Abundanz von C2-Markern können zu einem reduzierten mikrobiellen Potenzial für bestimmte Neurotransmitter- und Metabolitprofile passen. Umgekehrt kann eine starke Dominanz milchsäurebildender Gruppen Beschwerden verstärken, wenn die Weiterverarbeitung fermentativer Zwischenprodukte nicht ausreichend erfolgt.

Auch bei erniedrigten D2-Markern sind Auffälligkeiten bei GABA/Tryptophan als Teil einer breiteren Milieustörung zu beobachten.

Wenn Calprotectin oder Alpha-1-Antitrypsin erhöht sind und gleichzeitig entzündungsnahe bakterielle Muster vorliegen, sind Auffälligkeiten bei Tryptophan eher als Ausdruck einer entzündungs- und resorptionsgetriebenen Verschiebung zu interpretieren.

Zonulin im Stuhl

Sinnvoll bei Darmbarriere- oder Permeabilitätsstörung, Zöliakie und Diabetes mellitus.

Zonulin wird als Barrieremarker eingesetzt, um Hinweise auf eine aktivierte Regulation der Tight Junctions und damit auf eine Störung der Darmbarriere zu erfassen.

Barriereprozesse sind dynamisch und werden durch Entzündung, Ernährung, Stress, Transit und Medikamente beeinflusst werden.

Zonulin-assoziierte Signalwege stehen in Zusammenhang mit der Regulation der parazellulären Durchlässigkeit über Tight Junctions. Erhöhte Werte werden als Hinweis auf eine Barriereaktivierung bzw. -belastung interpretiert.

Zonulin wird besonders in Konstellationen diskutiert, in denen Barriereprozesse klinisch relevant sind, etwa bei Zöliakie und weiteren immunvermittelten Erkrankungen, wie Diabetes mellitus Typ 1, multiple Sklerose und rheumatoide Arthritis. Der Parameter ersetzt keine Standarddiagnostik, kann aber die Einordnung unterstützen.

Ein erhöhter Zonulinwert ist besonders konsistent, wenn gleichzeitig Barriere- und Schutznetzwerke im Mikrobiom geschwächt sind, etwa bei niedrigen D1- und D2-Markern (Schleimhaut- und Butyrat-Achse). Bei proinflammatorischen Mustern mit Zunahme opportunistischer oder fakultativ anaerober Gruppen E1/E3 spricht ein erhöhter Zonulinwert für eine zusätzliche Störung der Darmbarriere. In der Regel ist bei erhöhtem Zonulin auch Alpha-1-Antitrypsin auffällig.

Histamin im Stuhl

Sinnvoll bei Verdacht auf histaminassoziierte Beschwerden, Durchfallneigung und Nahrungsmittelunverträglichkeiten.

Histamin im Stuhl ist ein funktioneller Marker mit mehreren möglichen Quellen: Freisetzung durch Mastzellen der Schleimhaut, mikrobielle Histaminbildung und Einfluss von Ernährung sowie Abbaukapazität. Erhöhte Werte sind deshalb nicht mit Histaminintoleranz gleichzusetzen, sondern als Hinweis auf ein histaminreiches Darmmilieu zu interpretieren.

Histamin beeinflusst Motilität, Sekretion und Barrierefunktionen im Darm und kann Entzündungsreaktionen verstärken. Zusätzlich können bestimmte Darmbakterien Histamin aus Histidin bilden. Ein histaminreiches Milieu kann bei empfindlichen Patienten Diarrhö, Bauchschmerzen, Krämpfe, Drang und Blähungen begünstigen.

Histaminassoziierte Mechanismen werden besonders bei Reizdarmsyndrom mit Diarrhödominanz und bei allergisch-entzündlichen Erkrankungen diskutiert, häufig im Zusammenhang mit Mastzellaktivität und gesteigerter Schleimhautreaktivität.

Ein erhöhtes Histamin ist besonders plausibel, wenn gleichzeitig E3-Marker erhöht sind und ein proinflammatorisches Darmmilieu vorliegt. In solchen Konstellationen passen häufig auch erhöhte Wassergehalte oder Gallensäureauffälligkeiten zu einer diarrhöbetonten Symptomatik.

Histamin wird klinisch relevanter, wenn gleichzeitig Hinweise auf Antigenstress (slgA erhöht) oder Störung der Darmbarriere (Alpha-1-Antitrypsin und/oder Zonulin erhöht) bestehen.

Erhöhtes Histamin zusammen mit erhöhtem slgA und E3 spricht eher für Antigenstress mit mikrobieller Beteiligung, in Kombination mit erhöhtem Calprotectin eher für eine entzündliche Schleimhautaktivität. Bei sonst unauffälligen Stuhlparametern ist eher an Trigger wie Ernährung, Stress, Transit und individuelle Histamin-Abbaukapazität zu denken.