



**BIOSCIENTIA**  
Medizin. Labor. Service.

# DARMMIKROBIOM

Ihr Analysebericht  
Molekulargenetische Stuhluntersuchung



**MAX MUSTERMANN**  
geb. 02.01.1980

AUFTRAG YHV787E  
ABNAHME  
EINGANG 06.11.2024 16:56

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

MAIL  
mikrobiom@bioscientia.de

TELEFON  
06132-781-0



# Inhalt

<b>Ihre Analyseübersicht</b>	<b>2</b>
<b>Ergebnisinterpretation</b>	<b>3</b>
<b>Ihre Mikrobiom-Ernährung</b>	<b>7</b>
<b>1 Mikrobielle Zusammensetzung</b>	<b>12</b>
Diversität: Artenvielfalt & Shannon-Index	13
Taxonomische Übersicht	14
Enterotypen	16
<b>2 Bakterien</b>	<b>17</b>
Energiestoffwechsel	18
Intestinale Beschwerden	20
Darmbarriere & Entzündungen	23
Hormone	25
Kreislauf & Nieren	26
<b>3 Hefen &amp; Parasiten</b>	<b>28</b>
Candida	29
Parasiten	31
<b>4 Biochemische Parameter</b>	<b>33</b>
Intestinale Entzündungen	34
Schleimhautimmunität	35
Durchlässigkeit der Darmbarriere	36

## Literatur

## Lieber Herr Mustermann,

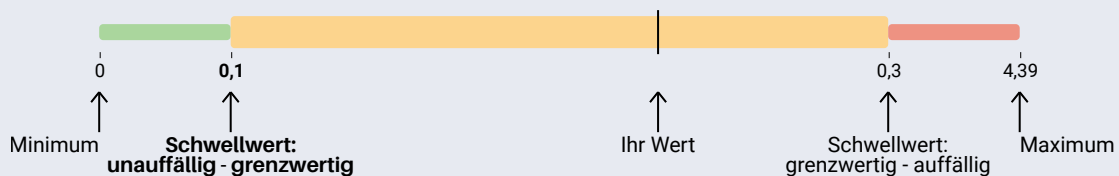
wir danken Ihnen herzlich dafür, dass Sie sich für eine Darmmikrobiom-Analyse bei uns entschieden haben.

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

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

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

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



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

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

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



# Ihre Analyseübersicht

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

## Was bedeutet rot, gelb, grün?

- ↓ deutlich vermindert
- ↓ leicht vermindert
- ✓ unauffällig
- ↑ deutlich erhöht
- ↑ leicht erhöht

### Mikrobielle Diversität

- Artenvielfalt ✓
- Mikrobielle Diversität (Shannon-Index) ✓

### Enterotyp

- Ihr Enterotyp Enterotyp 1
- Ein westlicher/städtischer Lebensstil (Ernährungsweise, Hygiene und körperliche Aktivität) begünstigt die Ausbildung dieses Enterotyps.

### Energiestoffwechsel

- Akkermansia muciniphila ✓
- Christensenella spp. ✓
- Faecalibacterium prausnitzii ↓
- Anaerobutyricum hallii ✓

### Intestinale Beschwerden

- Sekundäre Gallensäure-bildende Bakterien ✓
- Histamin-bildende Bakterien ✓
- Methanobrevibacter ↑
- H<sub>2</sub>S-bildende Bakterien ✓
- Ammoniak-bildende Bakterien ✓

### Darmbarriere & Entzündungen

- Buttersäure-bildende Bakterien ↓
- Milchsäure-bildende Bakterien ✓
- Schleim-verwertende Bakterien ✓
- Enterobakterien ↑

### Hormone

- Beta-Glucuronidase-bildende Bakterien ✓
- Equol-bildende Bakterien ✓

### Kreislauf & Niere

- TMA-bildende Bakterien ↑
- Oxalat-abbauende Bakterien ↓
- Phenol-bildende Bakterien ✓
- Indoxylsulfat-bildende Bakterien ✓

### Hefen & Parasiten

- Candida unauffällig
- Parasiten auffällig

### Biochemische Parameter

- Entzündungsmarker auffällig
- Schleimhautimmunität unauffällig
- Durchlässigkeit der Darmbarriere auffällig



# Ergebnisinterpretation

## Zusammenfassung

### Mikrobielle Zusammensetzung

Die mikrobielle Diversität in Ihrer Probe liegt im Normalbereich. Je höher die Diversität, desto stabiler ist das Mikrobiom und desto besser kann es auf krankheitsbedingte Veränderungen des Darmmilieus reagieren. Die Zusammensetzung Ihres Mikrobioms auf Ebene der Bakterienstämme zeigt Abweichungen von unserer Referenzgruppe. Ihre Werte für Bakterien des Stammes Proteobacteria sind erhöht. Unter den Proteobacteria gibt es besonders viele Bakterien, die entzündungsfördernde Stoffe produzieren und in einer entzündlichen Umgebung gut wachsen. Erhöhte Werte zeigen sich gehäuft bei Personen mit einem Reizdarmsyndrom, wie von Ihnen im Fragebogen angegeben. Ihrem Mikrobiom wurde der Enterotyp 1 zugeordnet. Faktoren, die mit einem westlichen Lebensstil in Verbindung stehen, wie die Ernährungsweise, Hygiene und körperliche Aktivität, begünstigen die Ausbildung dieses Enterotyps. Eine fleischhaltige Mischkost, wie Sie im Fragebogen angegeben haben, ist typisch für diesen Enterotyp.

### Energiestoffwechsel

Die Werte einzelner Darmbakterien, die sich positiv auf Ihre Stoffwechselgesundheit auswirken können (z.B. auf den Blutzuckerspiegel oder die Blutfettwerte), sind verringert. Insgesamt hat Ihr Mikrobiom jedoch ein durchschnittliches Potential zu einem gesunden Stoffwechsel beizutragen.

### Intestinale Beschwerden

Sie haben erhöhte Werte für Bakterien, die mit spezifischen Darmproblemen in Zusammenhang stehen: Mikroorganismen, die durch die Bildung von Methan zu Blähungen und Verstopfungen führen können, kommen deutlich vermehrt vor. Dies kann mit der von Ihnen im Fragebogen angegebenen geringen Darmaktivität und den von Ihnen angegebenen Verstopfungen in Zusammenhang stehen.

### Darmwand & Entzündungen

Die Werte Ihrer immunmodulierenden Bakterien, die einen Einfluss auf die Darmbarriere haben, sind in keinem guten Bereich. Bakterien, die die Funktion der Darmwandzellen durch die Bildung von Buttersäure unterstützen und entzündungshemmend wirken, sind verringert. Enterobakterien sind erhöht, was zu einer Beeinträchtigung der Darmwand und einer erhöhten entzündlichen Aktivität führen kann.

### Kreislauf & Niere

Sie haben erhöhte Werte für bakterielle Gruppen, die einen ungünstigen Einfluss auf das Herz-Kreislauf-System haben: Bakterien, die durch die Bildung von Trimethylamin einen schädlichen Einfluss auf die Gefäße haben können, sind erhöht.

### Hefen

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

### Parasiten

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

### Biochemische Parameter

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



## Gesamtbeurteilung

Die biochemische Testung Ihrer Stuhlprobe spricht für ein verändertes Darmmilieu. Insbesondere deutet die Testung auf eine erhöhte entzündliche Aktivität hin. Ebenfalls zeigt die detaillierte Analyse Ihres Mikrobioms einige Abweichungen von der Norm, die Einfluss auf Ihre Gesundheit haben können. Die Untersuchung auf Parasiten (*Blastocystis hominis*), die sich gehäuft bei Personen mit Darmbeschwerden zeigen, ist positiv.

Um das Gleichgewicht Ihres Mikrobioms zu fördern und Ihre Gesundheit zu unterstützen, ist eine gezielte Anpassung der Ernährung sowie die Integration von Probiotika und Präbiotika empfehlenswert.

Im Anschluss finden Sie einen Maßnahmenplan mit individuellen Empfehlungen zu Ernährung und Behandlung.

Eine Kontrolluntersuchung des Mikrobioms sollte nach etwa 3-5 Monaten durchgeführt werden.



## Maßnahmenplan

### Auffällige Werte von Parasiten

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

### Probiotika

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

Pascoflorin®sensitiv, Omni-Biotic®SR-9, Darmflora komplex for you, Perenterol®, Arktibiotic®Select, Mutaflor®.

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

### Präbiotika & Nahrungsergänzungsmittel

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

- **Omega-3-Fettsäuren** haben eine entzündungshemmende Wirkung und fördern sowohl die systemische Gesundheit als auch die Darmbarriere. Neben der Ernährung können Sie die Zufuhr durch die Einnahme von Omega-3-Fischölkapseln (alternativ vegane Algenölkapseln) erhöhen.
  - Einnahme: Ca. 1 g Omega-3-Fettsäuren pro Tag, davon vorwiegend Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA); Personen mit Herzerkrankungen oder entsprechenden Risikofaktoren sollten diese Produkte nur nach ärztlicher Rücksprache einnehmen
- **Curcumin** ist der Wirkstoff der Kurkumaknolle und kann bei Verdauungsbeschwerden und Entzündungen der Darmschleimhaut helfen. Ein Curcumin-Extrakt als Nahrungsergänzungsmittel ist dabei wirksamer als das Gewürzpulver Kurkuma.
  - Einnahme: 3 mg/kg Körpergewicht Curcumin pro Tag (z.B. 210 mg bei einer Person, die 70 kg wiegt); mit einer Mahlzeit oder in Form eines liposomalen Präparats, da Curcumin Fett benötigt, um aufgenommen zu werden
- **L-Glutamin** fördert die Regeneration der Darmwand.
  - Einnahme: 5-30 g pro Tag, z.B. als Pulver
- **Resistente Stärke** ist ein Präbiotikum, das das Wachstum zahlreicher gesundheitsförderlicher Bakterien unterstützt.
  - Einnahme: 10 g pro Tag, als Pulver
- **Polyphenole** wirken antioxidativ und präbiotisch. Sie sind hauptsächlich in pflanzlichen Lebensmitteln enthalten, es gibt jedoch auch polyphenolreiche Nahrungsergänzungsmittel, wie z.B. Cranberry-Kapseln oder -Pulver (ohne Zucker!)

### Weiterführende Diagnostik

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

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

Eine regelmäßige Kontrolle Ihrer Blutfettwerte und Ihres Kreatininspiegels im Blut ist empfehlenswert, um Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen frühzeitig zu erkennen.



Wegen der im Fragebogen angegebenen Darmbeschwerden

Stuhl-Testung auf:

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

Atem-/Provokations-Testung auf:

- Dünndarmfehlbesiedlung/SIBO (Methan- und H<sub>2</sub>-Atemgastest)
- Fruktosemalabsorption und Laktoseintoleranz (H<sub>2</sub>-Atemgastest)

Serum-Testung auf:

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





## Ihre Mikrobiom-Ernährung

Zur Förderung der Darmbarriere, Entzündungshemmung und Mikrobiommodifikation können Sie von einer **Antientzündlichen/ „Mediterranen“ Ernährung** profitieren. Diese ist reich an Antioxidantien (z.B. Polyphenolen), Ballaststoffen, Mikronährstoffen (z.B. Vitaminen) und gesunden Fetten.

**Gesunde Fette** sind reich an ungesättigten Fettsäuren, die die Darmbarriere positiv beeinflussen und entzündungshemmend wirken. Vor allem die mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren sind ein wichtiges Element der mediterranen Ernährung. Ungesättigte Fettsäuren sind in pflanzlichen Ölen (z.B. Oliven-, Raps-, Leinöl), Samen, Nüssen und in fettreichem Fisch enthalten.

Fette, die reich an gesättigten Fettsäuren sind, wie tierische Fette (mit Ausnahme von Fisch) und Kokosfett, sollten hingegen eingeschränkt werden.

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

**Antioxidantien** sind Stoffe, die unsere Körperzellen vor Schäden durch freie Radikale schützen. Freie Radikale sind schädliche Verbindungen, die Zellstrukturen angreifen können und zur vorzeitigen Alterung und Krankheiten beitragen. Antioxidantien finden sich in vielen pflanzlichen Lebensmitteln (Obst, Gemüse, Nüsse, Vollkorn). Auch einige Vitamine, wie Vitamin C und E, wirken als Antioxidantien und sollten durch eine ausgewogene Ernährung ausreichend aufgenommen werden. Naturbelassene, wenig verarbeitete Lebensmittel sind in der Regel besonders nährstoffreich und daher empfehlenswert. Ein weiterer wichtiger Bestandteil der mediterranen Ernährung ist die Verwendung frischer Kräuter und Gewürze (Rosmarin, Thymian, Knoblauch, Schnittlauch,...) anstelle von Salz.

**Zusammengefasst:** Bei der Mittelmeerkost stehen vor allem Gemüse, Salat, frisches Obst, Nüsse, dazu wenig Fleisch, regelmäßig Fisch und Meeresfrüchte sowie gesunde Gewürze auf dem Speiseplan. Je frischer und bunter, desto besser!

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

- nährstoffreich
- probiotisch
- reich an Ballaststoffen
- reich an resistenter Stärke
- reich an Polyphenolen
- reich an Inulin
- reich an Pektin
- aus der Familie der Kreuzblütler
- natürliche Abführmittel
- fermentiert
- arm an gesättigten Fettsäuren
- arm an L-Carnitin und Cholin

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



## Lebensmittelliste

### Was bedeutet rot, gelb, grün?



So viel man möchte (je nach Verträglichkeit)



1-2 mal die Woche, in moderaten Mengen



möglichst selten, nur in kleinen Mengen

### Getreide und Getreideprodukte

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

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

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

### Gemüse und Pilze

- Kartoffeln
- Champignons
- Pak Choi
- Rettich
- Radieschen
- Brokkoli, Blumenkohl, Kohlrabi, Rosenkohl, Weißkohl, Grünkohl, Rotkohl, Chinakohl, Wirsing
- Gurken, Zucchini, Kürbis
- Salate, Chicorée, Rucola, Artischocken
- Zwiebeln, Knoblauch, Porree, Spargel
- Tomaten, Paprika, Auberginen
- Möhre, Petersilie, Sellerie, Schwarzwurzel, Petersilienwurzel

- Spinat

- Steinpilze
- getrocknete Steinpilze



### Hülsenfrüchte

- grüne Bohnen
- Erbsen
- Kichererbsen, Kidneybohnen, Linsen, weiße und schwarze Bohnen

Hier gibt es keine Einschränkungen.

Hier gibt es keine Einschränkungen.

### Obst

- wenig reife Bananen
- Trauben
- Zitrusfrüchte
- Kiwi
- Hagebutte
- Heidelbeeren, Johannisbeeren, Himbeeren
- Apfel, Birne, Quitten
- Feigen, Datteln
- Pfirsich, Aprikose, Kirschen, Pflaumen

- Rhabarber
- Avocado

Hier gibt es keine Einschränkungen.

### Fette und Öle

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

- Olivenöl
- Sonnenblumenöl
- Margarine

- Palmöl
- Kokosöl
- Butter
- Schmalz

### Saaten und Nüsse

- Hanfsamen
- Mandelmus
- Flohsamenschalen (nicht mehr als 2 EL pro Tag, ausreichend trinken)
- Chiasamen, Leinsamen (nicht mehr als 20 g/Tag, nicht mehr als 1EL/Mahlzeit)
- Mandeln, Pekannüsse, Pistazien, Walnüsse, Haselnüsse, Macadamianüsse, Erdnüsse

Hier gibt es keine Einschränkungen.

Hier gibt es keine Einschränkungen.



## Milch und Milchprodukte

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

- Saure Sahne 10 % Fett
- Naturjoghurt 3,5 % Fett
- Kochsahne 7 % Fett
- Hüttenkäse/ körniger Frischkäse in Normalfettstufe (ca. 4%)

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

## Fleisch und Fisch

Weichen Sie auf andere Lebensmittelgruppen aus.

- Mageres Geflügelfleisch (Hähnchenbrust, Putenbrust etc.)
- Magere Wurstwaren (Putenbrust, Hähnchenbrust, magerer Kochschinken)
- Fettarmer Fisch
- Fettreicher Seefisch (Lachs, Makrele, Sardinen, Hering etc.)

- Fettiges Fleisch (Steak, Speck, Hackfleisch, Fleisch mit Haut, Schweinebauch etc.)
- Fettige Wurstwaren (Bratwurst, Bockwurst, Fleischkäse, Salami, Mettwurst etc.)
- Mageres rotes Fleisch (Schweinefilet, Rinderfilet, Kalbsrücken, mageres Wildfleisch etc.)
- Leber
- Hummer, Austern

## Fermentierte Lebensmittel

Die Produkte sollten nicht hitzebehandelt/pasteurisiert sein!

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

Hier gibt es keine Einschränkungen.

Hier gibt es keine Einschränkungen.



## Sonstiges

- frische, getrocknete und tiefgefrorene Kräuter
- Tofu
- Sojadrink
- Sojaschnetzel
- Sojaflocken
- Trockenfrüchte/ Obst (Pflaumen, Birnen, Aprikose, Papaya)
- Fruchtbrot
- Senf
- Soja Joghurtalternative, Soja Quarkalternative

Hier gibt es keine Einschränkungen.

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

## Getränke

- Wasser
- schwarzer Kaffee (1-2 Tassen/Tag)
- Pflaumensaft
- ungesüßter Früchte- oder Kräutertee, schwarzer Tee, grüner Tee

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

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



# 1

## Mikrobielle Zusammensetzung

Die Zusammensetzung des Darmmikrobioms ist so individuell wie ein Fingerabdruck<sup>[5]</sup>. Sie wird geprägt durch Umweltfaktoren, denen wir ab der Geburt ausgesetzt sind - angefangen von der Art unserer Geburt (vaginal oder per Kaiserschnitt), über die Säuglingsphase bis hin zu unserer jetzigen Ernährung und unserem Gesundheitsstatus<sup>[5-7]</sup>.

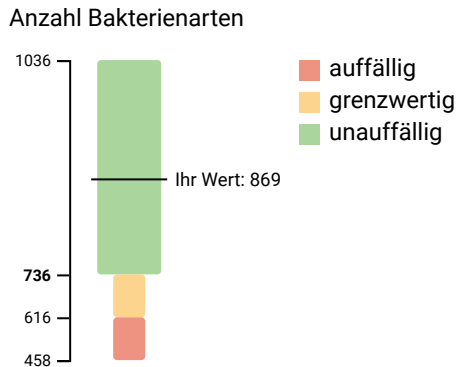
Obwohl das Darmmikrobiom im Erwachsenenalter weitgehend stabil ist, können verschiedene Faktoren wie Krankheiten, Antibiotika-Einnahme oder anhaltende Fehlernährung zu einem mikrobiellen Ungleichgewicht führen<sup>[8,9]</sup>. Durch eine Lebensstiländerung, wie beispielsweise eine Optimierung unserer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



# 1.1 Diversität: Artenvielfalt & Shannon-Index

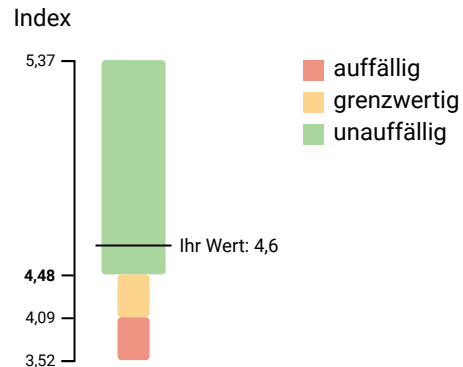
## Ihr Ergebnis

### Artenvielfalt



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

### Shannon-Index



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

#### Artenvielfalt:

Beschreibt die Anzahl der gefundenen Bakterienarten in Ihrem Darmmikrobiom.

#### Shannon-Index:

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

Ein artenreiches, mengenmäßig ausbalanciertes Darmmikrobiom kann besser auf Störungen wie Krankheitserreger oder krankheitsbedingte Veränderungen im Darmmilieu reagieren<sup>[12-14]</sup>. Einige Forscher sehen darin einen ursächlichen Zusammenhang mit vielen Volkskrankheiten der industrialisierten Welt<sup>[15]</sup>. Menschen in Industrienationen zeigen eine geringere mikrobielle Diversität im Darm als Menschen, die in ursprünglichen Gemeinschaften leben<sup>[9,16]</sup>. Ungünstige Faktoren, die mit einer geringen Vielfalt an Mikroorganismen in Verbindung gebracht werden, sind eine ballaststoffarme Ernährung, fortgeschrittenes Lebensalter und die Einnahme von Antibiotika.

**Ernährung:** Die mikrobielle Diversität lässt sich erhöhen durch:

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

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



## 1.2 Taxonomische Übersicht

### Ihr Ergebnis

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Sonstige Phyla	✓ 0,06	%	≤ 0,48
Verrucomicrobia	✓ 1,12	%	0,01-5,13
Proteobacteria	↑ 6,86	%	0,52-5,36
Actinobacteria	✓ 1,89	%	0,7-10,13
Bacteroidetes	↑ 60,42	%	18,46-48,11
Firmicutes	↓ 29,65	%	40,12-71,54

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

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

**Verrucomicrobia:** Das Vorhandensein von Verrucomicrobia im Mikrobiom deutet auf eine gesunde Stoffwechsel- und Immunfunktion hin. Hohe Werte von Verrucomicrobia können jedoch auch bei einer verlangsamten Nahrungspassage auftreten, z.B. aufgrund einer ballaststoffarmen Ernährung oder einer veränderten Darmaktivität. Dies äußert sich dann u.a. durch Stuhlunregelmäßigkeiten und ist unvorteilhaft.

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

**Actinobacteria:** Einige Angehörige dieses Bakterienstammes, wie zum Beispiel Bifidobakterien, haben anti-entzündliche Eigenschaften und wirken sich positiv auf das Immunsystem aus. Andere Vertreter der Actinobacteria werden hingegen mit einer faserarmen Ernährung und Übergewicht in Verbindung gebracht.

**Firmicutes:** Häufig lässt sich der Großteil der Darmbewohner den Firmicutes zuordnen. Viele Angehörige dieses Stammes verwerten komplexe Kohlenhydrate, die von den Enzymen des Körpers nicht verdaut werden können und produzieren gesundheitsförderliche kurzkettige Fettsäuren. Allerdings umfasst dieser Stamm auch einige Arten die nachteilig wirken oder sogar Magen-Darm-Infekte auslösen können.

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





## 1.3 Firmicutes/Bacteroidetes (F/B) Ratio

### Ihr Ergebnis

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Firmicutes/Bacteroidetes Ratio	↓ 0,49	Ratio	0,9-3,68

Ihr Firmicutes/Bacteroidetes Ratio ist mit 0,49 Ratio deutlich verringert, was bedeutet, dass Bacteroidetes in Ihrem Darmmikrobiom überwiegen. Dies zeigt sich häufig bei Personen mit entzündlichen Darmproblemen. Eine mediterrane Diät (mit Fisch, Olivenöl, frischem Obst und Gemüse) hat sich bei solchen Problemen als hilfreich erwiesen. Nahrungsmittel, die Zusatzstoffe enthalten, sollten hingegen vermieden werden. Darüber hinaus können Kaffee und Alkohol Entzündungen im Darm verstärken und sollten daher gemieden werden.

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



## 1.4 Enterotypen

### Ihr Ergebnis

### Ihr Enterotyp:

#### Enterotyp I

Dominiert von Bacteroides

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

#### Enterotyp II

Dominiert von  
Prevotella

#### Enterotyp III

Dominiert von  
Ruminococcus

Menschliche Darmmikrobiome werden anhand ihrer Zusammensetzung drei Gruppen zugeordnet, auch Enterotypen genannt<sup>[31]</sup>. Enterotyp 1 wird von der „Indikatorgattung“ Bacteroides dominiert, Enterotyp 2 von der Gattung Prevotella und Enterotyp 3 von Ruminococcus. Der Enterotyp bildet sich bereits in der Kindheit aus und bleibt im Allgemeinen weitestgehend stabil, solange sich der Lebensstil nicht grundlegend und nachhaltig verändert. Die drei Enterotypen finden sich in unabhängigen Studien aus verschiedenen Ländern wieder, was bedeutet, dass Enterotypen nicht länder- oder kontinentspezifisch sind<sup>[31-33]</sup>. Darüber hinaus scheint der Enterotyp unabhängig von Body Mass Index (BMI), Geschlecht und Alter zu sein<sup>[7,11,31]</sup>, allerdings ist er durchaus von dem langfristigen Lebensstil- und der Ernährungsweise abhängig<sup>[34]</sup>.



# 2

## Bakterien

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

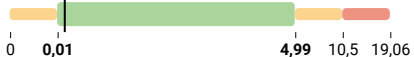
Einige dieser von Bakterien gebildeten Stoffe gelangen über den Darm in unseren Blutkreislauf und zwar oft in höheren Konzentrationen als viele klassische Arzneimittel <sup>[36]</sup>. Man könnte also sagen, dass wir mit unserem Darmmikrobiom über eine eigene "Arzneistofffabrik" im Körper verfügen, deren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

## 2.1 Energiestoffwechsel

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

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

### Ihr Ergebnis


	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Akkermansia muciniphila</b>	✓ 0,17	%	0,01-4,99 

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

#### Das Vorkommen von Akkermansia muciniphila wirkt positiv auf Stoffwechsel und Immunfunktion

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

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

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Christensenella spp.</b>	✓ 0,69	%	≥ 0,03 


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

#### Christensenella steht mit einem günstigen Stoffwechselprofil in Zusammenhang

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

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




	ERGEBNIS	EINHEIT		BEWERTUNGSBEREICH
<b>Faecalibacterium prausnitzii</b>	↓ 5,35	%	≥ 5,4	

Ihr Anteil an Faecalibacterium prausnitzii ist mit 5,35 % leicht verringert. Durch den Verzehr der unten aufgeführten Lebensmittel können Sie das Wachstum von Faecalibacterium prausnitzii fördern und somit Ihren Energiestoffwechsel verbessern.

**Faecalibacterium prausnitzii kann vor Diabetes mellitus Typ 2 ("Altersdiabetes") schützen**

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

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

	ERGEBNIS	EINHEIT		BEWERTUNGSBEREICH
<b>Anaerobutyricum hallii</b>	✓ 0,93	%	≥ 0,42	

Ihr Anteil an Anaerobutyricum hallii liegt mit 0,93 % in einem guten Bereich.

**Anaerobutyricum hallii hat positive Auswirkungen auf den Blutzuckerspiegel**

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


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



## 2.2 Intestinale Beschwerden

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

### Ihr Ergebnis


	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Sekundäre Gallensäure-bildende Bakterien</b>	✓ 3,22	%	≤ 4,16
			

Ihr Anteil an Bakterien, die sekundäre Gallensäure bilden, liegt mit 3,22 % in einem guten Bereich.

#### Sekundäre Gallensäuren wirken zellschädigend und erhöhen so das Darmkrebsrisiko

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

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

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Histamin-bildende Bakterien</b>	✓ 0	%	≤ 0,01
			


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

#### Histamin-bildende Bakterien können zu Nahrungsmittelunverträglichkeiten beitragen

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

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



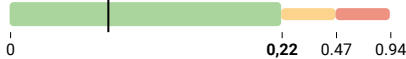
	ERGEBNIS	EINHEIT		BEWERTUNGSBEREICH
<b>Methanobrevibacter</b>	↑ 0,16	%	≤ 0,01	

Ihr Anteil an Methanobrevibacter ist mit 0,16 % deutlich erhöht. Sollten Sie unter Beschwerden wie Blähungen oder Verstopfung leiden, kann der Ernährungstipp helfen, diese Symptome zu lindern.

**In hoher Anzahl kann Methanobrevibacter zu chronischer Verstopfung und Blähungen führen**

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

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

	ERGEBNIS	EINHEIT		BEWERTUNGSBEREICH
<b>H<sub>2</sub>S-bildende Bakterien</b>	✓ 0,08	%	≤ 0,22	

Ihr Anteil an Bakterien, die Schwefelwasserstoff (H<sub>2</sub>S) bilden, liegt mit 0,08 % in einem guten Bereich.

**H<sub>2</sub>S verursacht übelriechende Blähungen und in hoher Konzentration Darmentzündungen**

Wenn Nahrungsbestandteile von Darmbakterien verstoffwechselt werden, entstehen häufig Gase, die sich als Blähungen bemerkbar machen. Bei einem erhöhten Anteil des Gases Schwefelwasserstoff (H<sub>2</sub>S) kann der Geruch nach verfaulten Eiern entstehen. Ein hoher Anteil an H<sub>2</sub>S-bildenden Bakterien wird mit chronischen Entzündungen des Darmes in Verbindung gebracht<sup>[65]</sup>.

**Ernährung:** Ein Ernährungsfaktor, der zur H<sub>2</sub>S-Bildung beitragen kann, ist der übermäßige Verzehr von eiweißreichen Lebensmitteln, die hohe Mengen der schwefelhaltigen Aminosäuren Methionin und Cystein enthalten. Dazu gehören z.B. Fleisch, Fisch, Meeresfrüchte und Eier, aber auch Diät Drinks und Proteinshakes. Ein weiterer Faktor ist die Einnahme schwefelhaltiger Supplemente. Eine besonders fettreiche Ernährung kann die Vermehrung H<sub>2</sub>S-bildender Bakterien ebenfalls erhöhen.

Um H<sub>2</sub>S-bildende Bakterien zu reduzieren, ist es daher ratsam, Ihren Fleischkonsum ggf. zu verringern und stattdessen pflanzliche Proteinquellen zu bevorzugen, die gleichzeitig ballaststoffreich sind und damit das Gleichgewicht des Mikrobioms wieder positiv beeinflussen<sup>[66]</sup>.



	ERGEBNIS	EINHEIT		BEWERTUNGSBEREICH
<b>Ammoniak-bildende Bakterien</b>	✓ 0	%	≤ 0,01	

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

**Ammoniak-bildende Bakterien können zu entzündlichen Darmproblemen beitragen**

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


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



## 2.3 Darmbarriere & Entzündungen

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

### Ihr Ergebnis


	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Buttersäure-bildende Bakterien</b>	↓ 10,13	%	≥ 13,22 

Ihr Anteil an Bakterien, die Buttersäure bilden, ist mit 10,13 % leicht verringert. Berücksichtigen Sie die unten stehenden Tipps in Ihrem Ernährungsplan, um die Bildung von Buttersäure zu steigern und damit die Funktion der Darmwand zu unterstützen.

#### **Buttersäure wirkt entzündungshemmend und hält die Funktion der Darmwandzellen aufrecht**

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

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

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Milchsäure-bildende Bakterien</b>	✓ 4,16	%	≥ 0,37 

Ihr Anteil an Bakterien, die Milchsäure bilden, liegt mit 4,16 % in einem guten Bereich.

#### **Milchsäure-bildende Bakterien wirken immunmodulierend**

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

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



	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Schleim-verwertende Bakterien</b>	✓ 0,22	%	0,02-5,31

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

**Schleim bietet der Darmwand Schutz vor Schadstoffkontakt**

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

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

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Enterobakterien</b>	↑ 0,29	%	≤ 0,14

Ihr Anteil an Enterobakterien ist mit 0,29 % leicht erhöht. Berücksichtigen Sie den unten stehenden Ernährungstipp, um eine Vermehrung von Enterobakterien zu verhindern.

**Hohe Anteile von Enterobakterien sind ein Zeichen für eine geschwächte Darmbarriere**

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


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

## 2.4 Hormone

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

### Ihr Ergebnis

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Beta-Glucuronidase-bildende Bakterien</b>	✓ 0	%	≤ 0,13




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

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

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

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

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Equol-bildende Bakterien</b>	✓ 0,04	%	≥ 0,04



Ihr Anteil an Bakterien, die Equol bilden, liegt mit 0,04 % in einem guten Bereich.

#### **Equol ist ein bakterielles Stoffwechselprodukt mit hormoneller und antioxidativer Wirkung**

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

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



## 2.5 Kreislauf & Nieren

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

### Ihr Ergebnis

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>TMA-bildende Bakterien</b>	↑ 0,47	%	≤ 0,14

Ihr Anteil an Bakterien, die TMA bilden, ist mit 0,47 % leicht erhöht. Berücksichtigen Sie die unten stehenden Ernährungstipps, um Ihr Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu senken.

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

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

**Ernährung:** Bei einem hohen Anteil von TMA-bildenden Bakterien ist es empfehlenswert, den Verzehr von Lebensmitteln mit einem hohen Gehalt an L-Carnitin und Cholin zu reduzieren. Beispiele für Lebensmittel mit einem hohen L-Carnitin-Gehalt sind Rindfleisch, Lammfleisch, Austern, Muscheln und Steinpilze. Lebensmittel mit einem hohen Cholin-Anteil sind beispielsweise Eigelb und Leber.

Dagegen können bestimmte in Kreuzblütlergemüse enthaltene bioaktive Verbindungen die Bildung von TMAO in der Leber hemmen. Daher empfiehlt sich der regelmäßige Verzehr von z.B. Brokkoli, Blumenkohl, Rosenkohl, Grünkohl und anderen Kohlarten<sup>[95]</sup>.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Oxalat-abbauende Bakterien</b>	↓ 0	%	≥ 0,01

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

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

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

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



	ERGEBNIS	EINHEIT		BEWERTUNGSBEREICH
<b>Phenol-bildende Bakterien</b>	✓ 0	%	≤ 0,03	

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

**Phenolische Substanzen können das Herz-Kreislauf-System belasten**

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

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

	ERGEBNIS	EINHEIT		BEWERTUNGSBEREICH
<b>Indoxylsulfat-bildende Bakterien</b>	✓ 0,26	%	≤ 0,57	

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

**Indoxylsulfat hat einen schädlichen Einfluss auf die Nierenfunktion**

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

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



# 3

## Hefen & Parasiten

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

Einige dieser nicht-bakteriellen Mikroorganismen können für Gesundheitsprobleme verantwortlich sein<sup>[101]</sup>.



### 3.1 Candida

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

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

#### Ihr Ergebnis

Candida

unauffällig

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Candida albicans</b>	✓ 0	Ratio	≤ 0,05

In Ihrer Probe ist das Vorkommen von Candida albicans unauffällig.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Candida tropicalis</b>	✓ 0	Ratio	≤ 0,15

In Ihrer Probe ist das Vorkommen von Candida tropicalis unauffällig.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Candida krusei</b>	✓ 0	Ratio	≤ 0,01

In Ihrer Probe ist das Vorkommen von Candida krusei unauffällig.



	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Candida dubliniensis</b>	✓ 0	Ratio	≤ 0,02

In Ihrer Probe ist das Vorkommen von Candida dubliniensis unauffällig.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Candida parapsilosis</b>	✓ 0	Ratio	≤ 0,03

In Ihrer Probe ist das Vorkommen von Candida parapsilosis unauffällig.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Candida lusitanae</b>	✓ 0	Ratio	≤ 0,02

In Ihrer Probe ist das Vorkommen von Candida lusitanae unauffällig.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Candida glabrata</b>	✓ 0	Ratio	≤ 0,15

In Ihrer Probe ist das Vorkommen von Candida glabrata unauffällig.





## 3.2 Parasiten

Darmparasiten sind tierische Organismen, die ihrem Wirt schaden können<sup>[118]</sup>. Falls Sie hier positiv auf einen Parasiten getestet sind und Krankheitsanzeichen spüren, suchen Sie bitte Ihren Arzt auf.

### Ihr Ergebnis

Parasiten

auffällig

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Entamoeba histolytica</b>	negativ		negativ

Ihre Probe ist negativ auf Entamoeba histolytica getestet.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Giardia lamblia</b>	negativ		negativ

Ihre Probe ist negativ auf Giardia lamblia getestet.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Blastocystis hominis</b>	positiv		negativ

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

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



	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Dientamoeba fragilis</b>	negativ		negativ

Ihre Probe ist negativ auf Dientamoeba fragilis getestet.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Cryptosporidium hominis</b>	negativ		negativ

Ihre Probe ist negativ auf Cryptosporidium hominis getestet.

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Cyclospora cayetanensis</b>	negativ		negativ

Ihre Probe ist negativ auf Cyclospora cayetanensis getestet.



# 4

## Biochemische Parameter

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

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



## 4.1 Intestinale Entzündungen

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

### Ihr Ergebnis

Intestinale Entzündungen

auffällig

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Calprotectin</b>	↑ 89	µg/g	≤ 80

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

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

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

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

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
<b>Histamin</b>	✓ 849	ng/g	≤ 2800

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

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

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



## 4.2 Schleimhautimmunität

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

### Ihr Ergebnis

Schleimhautimmunität

unauffällig

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

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

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

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

## 4.3 Durchlässigkeit der Darmbarriere

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

### Ihr Ergebnis

#### Durchlässigkeit der Darmbarriere

auffällig

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




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

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

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

	ERGEBNIS	EINHEIT	BEWERTUNGSBEREICH
Zonulin	↑ 2840	ng/g	≤ 1100



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

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

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



## Literatur

- [5] Martino, C., Dilmore, A. H., Burcham, Z. M., Metcalf, J. L., Jeste, D. & Knight, R. (2022). Microbiota succession throughout life from the cradle to the grave. *Nature Reviews Microbiology*, 20, 707-720. <https://doi.org/10.1038/s41579-022-00768-z>
- [6] Rothschild, D., Weissbrod, O., Barkan, E., Kurilshikov, A., Korem, T., Zeevi, D., Costea, P. I., Godneva, A., Kalka, I. N., Bar, N., Shilo, S., Lador, D., Vila, A. V., Zmora, N., Pevsner-Fischer, M., Israeli, D., Kosower, N., Malka, G., Wolf, B. C., Avnit-Sagi, T., ... Segal, E. (2018). Environment dominates over host genetics in shaping human gut microbiota. *Nature*, 555(7695), 210-215. <https://doi.org/10.1038/nature25973>
- [7] Bergström, A., Skov, T. H., Bahl, M. I., Roager, H. M., Christensen, L. B., Ejlerskov, K. T., Mølgaard, C., Michaelsen, K. F., & Licht, T. R. (2014). Establishment of intestinal microbiota during early life: a longitudinal, explorative study of a large cohort of Danish infants. *Applied and environmental microbiology*, 80(9), 2889-2900. <https://doi.org/10.1128/AEM.00342-14>
- [8] Tiffany, C. R., & Bäuml, A. J. (2019). Dysbiosis: from fiction to function. *American journal of physiology. Gastrointestinal and liver physiology*, 317(5), G602-G608. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00230.2019>
- [9] Fan, Y., & Pedersen, O. (2021). Gut microbiota in human metabolic health and disease. *Nature Reviews Microbiology*, 19(1), 55-71. <https://doi.org/10.1038/s41579-020-0433-9>
- [10] Ley, R. E., Turnbaugh, P. J., Klein, S., & Gordon, J. I. (2006). Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature*, 444(7122), 1022-1023. <https://doi.org/10.1038/4441022a>
- [11] Costea, P. I., Hildebrand, F., Arumugam, M., Bäckhed, F., Blaser, M. J., Bushman, F. D., de Vos, W. M., Ehrlich, S. D., Fraser, C. M., Hattori, M., Huttenhower, C., Jeffery, I. B., Knights, D., Lewis, J. D., Ley, R. E., Ochman, H., O'Toole, P. W., Quince, C., Reiman, D. A., Shanahan, F., ... Bork, P. (2018). Enterotypes in the landscape of gut microbial community composition. *Nature microbiology*, 3(1), 8-16. <https://doi.org/10.1038/s41564-017-0072-8>
- [12] Heintz-Buschart, A. & Wilmes, P. (2018). Human Gut Microbiome: Function Matters. *Trends in Microbiology*, 26(7), 563-574. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2017.11.002>
- [13] Lozupone, C. A., Stombaugh, J. I., Gordon, J. I., Jansson, J. K., & Knight, R. (2012). Diversity, stability and resilience of the human gut microbiota. *Nature*, 489(7415), 220-230. <https://doi.org/10.1038/nature11550>
- [14] Cotillard, A., Kennedy, S. P., Kong, L. C., Prifti, E., Pons, N., Le Chatelier, E., Almeida, M., Quinquis, B., Levenez, F., Galleron, N., Gougis, S., Rizkalla, S., Batto, J. M., Renault, P., ANR MicroObes consortium, Doré, J., Zucker, J. D., Clément, K., & Ehrlich, S. D. (2013). Dietary intervention impact on gut microbial gene richness. *Nature*, 500(7464), 585-588. <https://doi.org/10.1038/nature12480>
- [15] Le Chatelier, E., Nielsen, T., Qin, J., Prifti, E., Hildebrand, F., Falony, G., Almeida, M., Arumugam, M., Batto, J. M., Kennedy, S., Leonard, P., Li, J., Burgdorf, K., Gararup, N., Jørgensen, T., Brandslund, I., Nielsen, H. B., Juncker, A. S., Bertalan, M., Levenez, F., ... Pedersen, O. (2013). Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers. *Nature*, 500(7464), 541-546. <https://doi.org/10.1038/nature12506>
- [16] Clemente, J. C., Pehrsson, E. C., Blaser, M. J., Sandhu, K., Gao, Z., Wang, B., Magris, M., Hidalgo, G., Contreras, M., Noya-Alarcón, Ó., Lander, O., McDonald, J., Cox, M., Walter, J., Oh, P. L., Ruiz, J. F., Rodriguez, S., Shen, N., Song, S. J., Metcalf, J., ... Dominguez-Bello, M. G. (2015). The microbiome of uncontacted Amerindians. *Science advances*, 1(3), e1500183. <https://doi.org/10.1126/sciadv.1500183>
- [17] Donaldson, G. P., Lee, S. M., & Mazmanian, S. K. (2016). Gut biogeography of the bacterial microbiota. *Nature Reviews Microbiology*, 14(1), 20-32. <https://doi.org/10.1038/nrmicro3552>
- [18] Litvak, Y., Byndloss, M. X., Tsois, R. M., & Bäuml, A. J. (2017). Dysbiotic Proteobacteria expansion: a microbial signature of epithelial dysfunction. *Current opinion in microbiology*, 39, 1-6. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2017.07.003>
- [19] Sankararaman, S., Noriega, K., Velayuthan, S., Sferra, T., & Martindale, R. (2023). Gut Microbiome and Its Impact on Obesity and Obesity-Related Disorders. *Current gastroenterology reports*, 25(2), 31-44. <https://doi.org/10.1007/s11894-022-00859-0>
- [20] Binda, C., Lopetuso, L. R., Rizzatti, G., Gibiino, G., Cennamo, V., & Gasbarrini, A. (2018). Actinobacteria: A relevant minority for the maintenance of gut homeostasis. *Digestive and liver disease : official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver*, 50(5), 421-428. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2018.02.012>
- [21] Cani, P. D., Depommier, C., Derrien, M., Everard, A., & de Vos, W. M. (2022). Akkermansia muciniphila: paradigm for next-generation beneficial microorganisms. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 19(10), 625-637. <https://doi.org/10.1038/s41575-022-00631-9>
- [22] Di Pierro F. (2021). Gut Microbiota Parameters Potentially Useful in Clinical Perspective. *Microorganisms*, 9(11), 2402. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9112402>
- [23] Krajmalnik-Brown, R., Ilhan, Z. E., Kang, D. W., & DiBaise, J. K. (2012). Effects of gut microbes on nutrient absorption and energy regulation. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*, 27(2), 201-214. <https://doi.org/10.1177/0884533611436116>
- [24] Stojanov, S., Berlec, A., & Štrukelj, B. (2020). The Influence of Probiotics on the Firmicutes/Bacteroidetes Ratio in the Treatment of Obesity and Inflammatory Bowel disease. *Microorganisms*, 8(11), 1715. <https://doi.org/10.3390/microorganisms8111715>
- [25] An, J., Kwon, H., & Kim, Y. J. (2023). The Firmicutes/Bacteroidetes Ratio as a Risk Factor of Breast Cancer. *Journal of clinical medicine*, 12(6), 2216. <https://doi.org/10.3390/jcm12062216>
- [26] Lluansi, A., Llorós, M., Carreras-Torres, R., Bahí, A., Capdevila, M., Feliu, A., Vilà-Quintana, L., Elias-Masiques, N., Cueva, E., Peries, L., Torrealba, L., Miquel-Cusachs, J. O., Sabat, M., Busquets, D., López, C., Delgado-Aros, S., Garcia-Gil, L. J., Elias, I., & Aldeguer, X. (2024). Impact of bread diet on intestinal dysbiosis and irritable bowel syndrome symptoms in quiescent ulcerative colitis: A pilot study. *PloS one*, 19(2), e0297836. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0297836>
- [27] Vandeputte, D., Falony, G., Vieira-Silva, S., Tito, R. Y., Joossens, M., & Raes, J. (2016). Stool consistency is strongly associated with gut microbiota richness and composition, enterotypes and bacterial growth rates. *Gut*, 65(1), 57-62. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309618>



- [28] Frioux, C., Ansorge, R., Özkurt, E., Ghassemi Nedjad, C., Fritscher, J., Quince, C., Waszak, S. M., & Hildebrand, F.. (2023). Enterosignatures define common bacterial guilds in the human gut microbiome. *Cell host & microbe*, 31(7), 1111-1125.e6. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2023.05.024>
- [29] Keller, M. I., Nishijima, S., Podlesny, D., Kim, C. Y., Robbani, S. M., Schudoma, C., Fullam, A., Richter, J., Letunic, I., Akanni, W., Orakov, A., Schmidt, T. S., Marotta, F., Trebicka, J., Kuhn, M., van Rossum, T., & Bork, P.. (2024). *Refined Enterotyping Reveals Dysbiosis in Global Fecal Metagenomes*. bioRxiv. <https://doi.org/10.1101/2024.08.13.607711>
- [31] Arumugam, M., Raes, J., Pelletier, E., Le Paslier, D., Yamada, T., Mende, D. R., Fernandes, G. R., Tap, J., Bruls, T., Batto, J. M., Bertalan, M., Borruel, N., Casellas, F., Fernandez, L., Gautier, L., Hansen, T., Hattori, M., Hayashi, T., Kleerebezem, M., Kurokawa, K., ... Bork, P.. (2011). Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature*, 473(7346), 174-180. <https://doi.org/10.1038/nature09944>
- [32] Karlsson, F. H., Nookaew, I., & Nielsen, J.. (2014). Metagenomic data utilization and analysis (MEDUSA) and construction of a global gut microbial gene catalogue. *PLoS computational biology*, 10(7), e1003706. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1003706>
- [33] de Moraes, A. C., Fernandes, G. R., da Silva, I. T., Almeida-Pititto, B., Gomes, E. P., Pereira, A. D., & Ferreira, S. R.. (2017). Enterotype May Drive the Dietary-Associated Cardiometabolic Risk Factors. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 7, 47. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2017.00047>
- [34] Wu, G. D., Chen, J., Hoffmann, C., Bittinger, K., Chen, Y. Y., Keilbaugh, S. A., Bewtra, M., Knights, D., Walters, W. A., Knight, R., Sinha, R., Gilroy, E., Gupta, K., Baldassano, R., Nessel, L., Li, H., Bushman, F. D., & Lewis, J. D.. (2011). Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science (New York, N.Y.)*, 334(6052), 105-108. <https://doi.org/10.1126/science.1208344>
- [35] Koh, A., De Vadder, F., Kovatcheva-Datchary, P. & Bäckhed, F.. (2016). From Dietary Fiber to Host Physiology: Short-Chain Fatty Acids as Key Bacterial Metabolites. *Cell*, 165(2), 1332-1345. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.05.041>
- [36] Krautkramer, K. A., Fan, J. & Bäckhed, F.. (2020). Gut microbial metabolites as multi-kingdom intermediates. *Nature Reviews Microbiology*, 19, 77-94. <https://doi.org/10.1038/s41579-020-0438-4>
- [37] Zhao, L.. (2013). The gut microbiota and obesity: from correlation to causality. *Nature Reviews Microbiology*, 11(9), 639-647. <https://doi.org/10.1038/nrmicro3089>
- [38] Koutoukidis, D. A., Jebb, S. A., Zimmerman, M., Otonla, A., Henry, J. A., Ferrey, A., Schofield, E., Kinton, J., Aveyard, P., & Marchesi, J. R.. (2022). The association of weight loss with changes in the gut microbiota diversity, composition, and intestinal permeability: a systematic review and meta-analysis. *Gut microbes*, 14(1), 2020068. <https://doi.org/10.1080/19490976.2021.2020068>
- [39] Parrish, A., Boudaud, M., Grant, E. T., Willieme, S., Neumann, M., Wolter, M., Craig, S. Z., De Sciscio, A., Cosma, A., Hunewald, O., Ollert, M., & Desai, M. S.. (2023). Akkermansia muciniphila exacerbates food allergy in fibre-deprived mice. *Nature microbiology*, 8(10), 1863-1879. <https://doi.org/10.1038/s41564-023-01464-1>
- [40] Depommier, C., Everard, A., Druart, C., Plovier, H., Van Hul, M., Vieira-Silva, S., Falony, G., Raes, J., Maiter, D., Delzenne, N. M., de Barsey, M., Loumaye, A., Hermans, M. P., Thissen, J. P., de Vos, W. M., & Cani, P. D.. (2019). Supplementation with Akkermansia muciniphila in overweight and obese human volunteers: a proof-of-concept exploratory study. *Nature medicine*, 25(7), 1096-1103. <https://doi.org/10.1038/s41591-019-0495-2>
- [41] Xu, Z., Jiang, W., Huang, W., Lin, Y., Chan, F. K. L., & Ng, S. C.. (2022). Gut microbiota in patients with obesity and metabolic disorders - a systematic review. *Genes & nutrition*, 17(1), 2. <https://doi.org/10.1186/s12263-021-00703-6>
- [42] Perraudeau, F., McMurdie, P., Bullard, J., Cheng, A., Cutcliffe, C., Deo, A., Eid, J., Gines, J., Iyer, M., Justice, N., Loo, W. T., Nemchek, M., Schicklberger, M., Souza, M., Stoneburner, B., Tyagi, S., & Kolterman, O.. (2020). Improvements to postprandial glucose control in subjects with type 2 diabetes: a multicenter, double blind, randomized placebo-controlled trial of a novel probiotic formulation. *BMJ open diabetes research & care*, 8(1), e001319. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2020-001319>
- [43] Lei, W., Cheng, Y., Gao, J., Liu, X., Shao, L., Kong, Q., Zheng, N., Ling, Z., & Hu, W.. (2023). Akkermansia muciniphila in neuropsychiatric disorders: friend or foe?. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 13, 1224155. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1224155>
- [44] Schwabkey, Z. I., Wiesnoski, D. H., Chang, C. C., Tsai, W. B., Pham, D., Ahmed, S. S., Hayase, T., Ortega Turrubiates, M. R., El-Himri, R. K., Sanchez, C. A., Hayase, E., Frenk Oquendo, A. C., Miyama, T., Halsey, T. M., Heckerl, B. E., Brown, A. N., Jin, Y., Raybaud, M., Prasad, R., Flores, I., ... Jenq, R. R.. (2022). Diet-derived metabolites and mucus link the gut microbiome to fever after cytotoxic cancer treatment. *Science translational medicine*, 14(671), eabo3445. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.abo3445>
- [45] Goodrich, J. K., Waters, J. L., Poole, A. C., Sutter, J. L., Koren, O., Blekhman, R., Beaumont, M., Van Treuren, W., Knight, R., Bell, J. T., Spector, T. D., Clark, A. G., & Ley, R. E.. (2014). Human genetics shape the gut microbiome. *Cell*, 159(4), 789-799. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.09.053>
- [46] Stenman, L. K., Burcelin, R., & Lahtinen, S.. (2016). Establishing a causal link between gut microbes, body weight gain and glucose metabolism in humans - towards treatment with probiotics. *Beneficial microbes*, 7(1), 11-22. <https://doi.org/10.3920/BM2015.0069>
- [47] Waters, J. L., & Ley, R. E.. (2019). The human gut bacteria Christensenellaceae are widespread, heritable, and associated with health. *BMC biology*, 17(1), 83. <https://doi.org/10.1186/s12915-019-0699-4>
- [48] Bui, T. P. N., & de Vos, W. M.. (2021). Next-generation therapeutic bacteria for treatment of obesity, diabetes, and other endocrine diseases. *Best practice & research. Clinical endocrinology & metabolism*, 35(3), 101504. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2021.101504>
- [49] Lilja, S., Stoll, C., Krammer, U., Hippe, B., Duszka, K., Debebe, T., Höfner, I., König, J., Pointner, A., & Haslberger, A.. (2021). Five Days Periodic Fasting Elevates Levels of Longevity Related Christensenella and Sirtuin Expression in Humans. *International journal of molecular sciences*, 22(5), 2331. <https://doi.org/10.3390/ijms22052331>
- [50] Mohr, A. E., Sweazea, K. L., Bowes, D. A., Jasbi, P., Whisner, C. M., Sears, D. D., Krajalnik-Brown, R., Jin, Y., Gu, H., Klein-Seetharaman, J., Arciero, K. M., Gumprecht, E., & Arciero, P. J.. (2024). Gut microbiome remodeling and metabolomic profile improves in response to protein pacing with intermittent fasting versus continuous caloric restriction. *Nature Communications*, 15, 4155. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-48355-5>
- [51] Ganesan, K., Chung, S. K., Vanamala, J., & Xu, B.. (2018). Causal Relationship between Diet-Induced Gut Microbiota Changes and Diabetes: A Novel Strategy to Transplant Faecalibacterium prausnitzii in Preventing Diabetes. *International journal of molecular sciences*, 19(12), 3720. <https://doi.org/10.3390/ijms19123720>





- [52] Lenoir, M., Martin, R., Torres-Maravilla, E., Chadi, S., González-Dávila, P., Sokol, H., Langella, P., Chain, F., & Bermúdez-Humarán, L. G.. (2020). Butyrate mediates anti-inflammatory effects of *Faecalibacterium prausnitzii* in intestinal epithelial cells through Dact3. *Gut microbes*, 12(1), 1-16. <https://doi.org/10.1080/19490976.2020.1826748>
- [53] Engels, C., Ruscheweyh, H. J., Beerenwinkel, N., Lacroix, C., & Schwab, C.. (2016). The Common Gut Microbe *Eubacterium hallii* also Contributes to Intestinal Propionate Formation. *Frontiers in microbiology*, 7, 713. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00713>
- [54] Berg, J. M., Tymoczko, J. L., & Stryer, L. (2013). *Stryer biochemie* (Vol. 7). Springer Spektrum
- [55] Collins, S. L., Stine, J. G., Bisanz, J. E., Okafor, C. D., & Patterson, A. D.. (2023). Bile acids and the gut microbiota: metabolic interactions and impacts on disease. *Nature Reviews Microbiology*, 21(4), 236-247. <https://doi.org/10.1038/s41579-022-00805-x>
- [56] Schütt, C., & Bröker, B. (2011). *Grundwissen Immunologie* (3. Aufl.). Springer-Verlag
- [57] von der Saal, K. (2020). *Biochemie*. Springer Spektrum
- [58] Sánchez-Pérez, S., Comas-Basté, O., Duelo, A., Veciana-Nogués, M. T., Berlanga, M., Latorre-Moratalla, M. L., & Vidal-Carou, M. C.. (2022). Intestinal Dysbiosis in Patients with Histamine Intolerance. *Nutrients*, 14(9), 1774. <https://doi.org/10.3390/nu14091774>
- [59] De Palma, G., Shimbori, C., Reed, D. E., Yu, Y., Rabbia, V., Lu, J., Jimenez-Vargas, N., Sessenwein, J., Lopez-Lopez, C., Pigray, M., Jaramillo-Polanco, J., Zhang, Y., Baerg, L., Manzar, A., Pujo, J., Bai, X., Pinto-Sanchez, M. I., Caminero, A., Madsen, K., Surette, M. G., ... Bercik, P.. (2022). Histamine production by the gut microbiota induces visceral hyperalgesia through histamine 4 receptor signaling in mice. *Science translational medicine*, 14(655), eabj1895. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.abj1895>
- [60] Hoegenauer, C., Hammer, H. F., Mahner, A. & Moissl-Eichinger, C.. (2022). Methanogenic archaea in the human gastrointestinal tract. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 19, 805-813.
- [61] Camara, A., Konate, S., Tidjani Alou, M., Kodio, A., Togo, A. H., Cortaredona, S., Henrissat, B., Thera, M. A., Doumbo, O. K., Raoult, D., & Million, M.. (2021). Clinical evidence of the role of *Methanobrevibacter smithii* in severe acute malnutrition. *Scientific reports*, 11(1), 5426. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-84641-8>
- [62] Stallmach, A. & Vehreschild, M. (2016). *Mikrobiom: Wissensstand und Perspektiven*. Berlin, Boston: De Gruyter
- [63] Poles, M. Z., Juhász, L., & Boros, M.. (2019). Methane and Inflammation - A Review (Fight Fire with Fire). *Intensive care medicine experimental*, 7(1), 68. <https://doi.org/10.1186/s40635-019-0278-6>
- [64] Takakura, W., Chang, C., Hosseini, A., Wang, J., Kowalewski, E., Mathur, R., Rezaie, A. & Pimentel, M.. (2020). The Vital Gut Microbe: The Effect of Methane on the Host's Vital Sign. *The American Journal of Gastroenterology*, 115(1), S232-S233. 10.14309/01.ajg.0000703896.97051.4f
- [65] Dordević, D., Jančíková, S., Vitězová, M., & Kushkevych, I.. (2020). Hydrogen sulfide toxicity in the gut environment: Meta-analysis of sulfate-reducing and lactic acid bacteria in inflammatory processes. *Journal of advanced research*, 27, 55-69. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2020.03.003>
- [66] Teigen, L., Biruete, A., & Khoruts, A.. (2023). Impact of diet on hydrogen sulfide production: implications for gut health. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 26(1), 55-58. <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000881>
- [67] Ni, J., Shen, T. D., Chen, E. Z., Bittinger, K., Bailey, A., Roggiani, M., Sirota-Madi, A., Friedman, E. S., Chau, L., Lin, A., Nissim, I., Scott, J., Lauder, A., Hoffmann, C., Rivas, G., Albenberg, L., Baldassano, R. N., Braun, J., Xavier, R. J., Clish, C. B., ... Wu, G. D.. (2017). A role for bacterial urease in gut dysbiosis and Crohn's disease. *Science translational medicine*, 9(416), eaah6888. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aah6888>
- [68] Ramezani, A., Massy, Z. A., Meijers, B., Evenepoel, P., Vanholder, R., & Raj, D. S.. (2016). Role of the Gut Microbiome in Uremia: A Potential Therapeutic Target. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*, 67(3), 483-498. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.09.027>
- [69] Zeng, M. Y., Inohara, N., & Nuñez, G.. (2017). Mechanisms of inflammation-driven bacterial dysbiosis in the gut. *Mucosal immunology*, 10(1), 18-26. <https://doi.org/10.1038/mi.2016.75>
- [70] O'Keefe S. J.. (2016). Diet, microorganisms and their metabolites, and colon cancer. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*, 13(12), 691-706. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2016.165>
- [71] Berstad, A., Raa, J., Midtvedt, T., & Valeur, J.. (2016). Probiotic lactic acid bacteria - the fledgling cuckoos of the gut?. *Microbial ecology in health and disease*, 27, 31557. <https://doi.org/10.3402/mehd.v27.31557>
- [74] Yusuf, M. & Tengku Abdul Hamid, T.. (2013). Lactic Acid Bacteria: Bacteriocin Producer: A Mini Review. *IOSR Journal of Pharmacy*, 3(4), 44-50. <https://doi.org/10.9790/3013-034104450>
- [75] Louis, P., Duncan, S. H., Sheridan, P. O., Walker, A. W., & Flint, H. J.. (2022). Microbial lactate utilisation and the stability of the gut microbiome. *Gut microbiome (Cambridge, England)*, 3, e3. <https://doi.org/10.1017/gmb.2022.3>
- [76] Ashraf, R., & Shah, N. P.. (2014). Immune system stimulation by probiotic microorganisms. *Critical reviews in food science and nutrition*, 54(7), 938-956. <https://doi.org/10.1080/10408398.2011.619671>
- [77] Paone, P., & Cani, P. D.. (2022). Mucus barrier, mucins and gut microbiota: the expected slimy partners?. *Gut*, 69(12), 2232-2243. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322260>
- [78] Chakaroun, R. M., Massier, L., & Kovacs, P.. (2020). Gut Microbiome, Intestinal Permeability, and Tissue Bacteria in Metabolic Disease: Perpetrators or Bystanders?. *Nutrients*, 12(4), 1082. <https://doi.org/10.3390/nu12041082>
- [79] Van Herreweghen, F., De Paepe, K., Roume, H., Kerckhof, F. M., & Van de Wiele, T.. (2018). Mucin degradation niche as a driver of microbiome composition and *Akkermansia muciniphila* abundance in a dynamic gut model is donor independent. *FEMS microbiology ecology*, 94(12), 10.1093/femsec/fiy186. <https://doi.org/10.1093/femsec/fiy186>
- [80] O'Donnell, J. A., Zheng, T., Meric, G., & Marques, F. Z.. (2023). The gut microbiome and hypertension. *Nature Reviews Nephrology*, 19(3), 153-167. <https://doi.org/10.1038/s41581-022-00654-0>



- [81] Gao, S., Sun, R., Singh, R., Yu So, S., Chan, C. T. Y., Savidge, T., & Hu, M.. (2022). The role of gut microbial  $\beta$ -glucuronidase in drug disposition and development. *Drug discovery today*, 27(10), 103316. <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2022.07.001>
- [82] Dashnyam, P., Mudududdla, R., Hsieh, T.-J., Lin, T.-C., Lin, H.-Y., Chen, P.-Y., Hsu, C.-Y. & Lin, C.-H.. (2018).  $\beta$ -Glucuronidases of opportunistic bacteria are the major contributors to xenobiotic-induced toxicity in the gut. *Scientific Reports*, 8, 16372. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-34678-z>
- [83] Candelieri, F., Raimondi, S., Ranieri, R., Musmeci, E., Zambon, A., Amaretti, A., & Rossi, M.. (2022).  $\beta$ -Glucuronidase Pattern Predicted From Gut Metagenomes Indicates Potentially Diversified Pharmacomicrobiomics. *Frontiers in microbiology*, 13, 826994. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.826994>
- [84] Bhatt, A. P., Pellock, S. J., Biernat, K. A., Walton, W. G., Wallace, B. D., Creekmore, B. C., Letertre, M. M., Swann, J. R., Wilson, I. D., Roques, J. R., Darr, D. B., Bailey, S. T., Montgomery, S. A., Roach, J. M., Azcarate-Peril, M. A., Sartor, R. B., Gharaibeh, R. Z., Bultman, S. J. & Redinbo, M. R.. (2020). Targeted inhibition of gut bacterial  $\beta$ -glucuronidase activity enhances anticancer drug efficacy. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 117(13), 7374-7381. <https://doi.org/10.1073/pnas.1918095117>
- [85] Kwa, M., Plottel, C. S., Blaser, M. J., & Adams, S.. (2016). The Intestinal Microbiome and Estrogen Receptor-Positive Female Breast Cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 108(8), djw029. <https://doi.org/10.1093/jnci/djw029>
- [86] Parida, S., & Sharma, D.. (2019). The Microbiome-Estrogen Connection and Breast Cancer Risk. *Cells*, 8(12), 1642. <https://doi.org/10.3390/cells8121642>
- [87] Arnone, A. A., & Cook, K. L.. (2022). Gut and Breast Microbiota as Endocrine Regulators of Hormone Receptor-positive Breast Cancer Risk and Therapy Response. *Endocrinology*, 164(1), bqac177. <https://doi.org/10.1210/endo/bqac177>
- [88] Fatima, A., Khan, M. S., & Ahmad, M. W.. (2020). Therapeutic Potential of Equol: A Comprehensive Review. *Current pharmaceutical design*, 26(45), 5837-5843. <https://doi.org/10.2174/1381612826999201117122915>
- [89] Mayo, B., Vázquez, L., & Flórez, A. B.. (2019). Equol: A Bacterial Metabolite from The Daidzein Isoflavone and Its Presumed Beneficial Health Effects. *Nutrients*, 11(9), 2231. <https://doi.org/10.3390/nu11092231>
- [90] Rath, S., Rud, T., Pieper, D. H., & Vital, M.. (2020). Potential TMA-Producing Bacteria Are Ubiquitously Found in Mammalia. *Frontiers in microbiology*, 10, 2966. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.02966>
- [91] Tang, W. H. W., Bäckhed, F., Landmesser, U., & Hazen, S. L.. (2019). Intestinal Microbiota in Cardiovascular Health and Disease: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(16), 2089-2105. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.03.024>
- [92] Fromentin, S., Forslund, S. K., Chechi, K., Aron-Wisniewsky, J., Chakaroun, R., Nielsen, T., Tremaroli, V., Ji, B., Prifti, E., Myridakis, A., Chilloux, J., Andrikopoulos, P., Fan, Y., Olanipekun, M. T., Alves, R., Adiouch, S., Bar, N., Talmor-Barkan, Y., Belda, E., Caesar, R., ... Pedersen, O.. (2022). Microbiome and metabolome features of the cardiometabolic disease spectrum. *Nature medicine*, 28(2), 303-314. <https://doi.org/10.1038/s41591-022-01688-4>
- [93] Rath, S., Heidrich, B., Pieper, D. H., & Vital, M.. (2017). Uncovering the trimethylamine-producing bacteria of the human gut microbiota. *Microbiome*, 5(1), 54. <https://doi.org/10.1186/s40168-017-0271-9>
- [94] Mei, Z., Chen, G. C., Wang, Z., Usyk, M., Yu, B., Baeza, Y. V., Humphrey, G., Benitez, R. S., Li, J., Williams-Nguyen, J. S., Daviglius, M. L., Hou, L., Cai, J., Zheng, Y., Knight, R., Burk, R. D., Boerwinkle, E., Kaplan, R. C., & Qi, Q.. (2021). Dietary factors, gut microbiota, and serum trimethylamine-N-oxide associated with cardiovascular disease in the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos. *The American journal of clinical nutrition*, 113(6), 1503-1514. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqab001>
- [95] Chen, S., Henderson, A., Petriello, M. C., Romano, K. A., Gearing, M., Miao, J., Schell, M., Sandoval-Espinola, W. J., Tao, J., Sha, B., Graham, M., Crooke, R., Kleinridders, A., Balskus, E. P., Rey, F. E., Morris, A. J., & Biddinger, S. B.. (2019). Trimethylamine N-Oxide Binds and Activates PERK to Promote Metabolic Dysfunction. *Test*, 30(6), 1141-1151.e5. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2019.08.021>
- [96] Siener, R., Bangen, U., Sidhu, H., Hönow, R., von Unruh, G., & Hesse, A.. (2013). The role of Oxalobacter formigenes colonization in calcium oxalate stone disease. *Kidney international*, 83(6), 1144-1149. <https://doi.org/10.1038/ki.2013.104>
- [97] Daniel, S. L., Moradi, L., Paiste, H., Wood, K. D., Assimos, D. G., Holmes, R. P., Nazzari, L., Hatch, M., & Knight, J.. (2021). Forty Years of Oxalobacter formigenes, a Gut's Oxalate-Degrading Specialist. *Applied and environmental microbiology*, 87(18), e0054421. <https://doi.org/10.1128/AEM.00544-21>
- [98] Zhu, Y., Dwidar, M., Nemet, I., Buffa, J. A., Sangwan, N., Li, X. S., Anderson, J. T., Romano, K. A., Fu, X., Funabashi, M., Wang, Z., Keranahalli, P., Battle, S., Tittle, A. N., Hajjar, A. M., Gogonea, V., Fischbach, M. A., DiDonato, J. A., & Hazen, S. L.. (2023). Two distinct gut microbial pathways contribute to meta-organismal production of phenylacetylglutamine with links to cardiovascular disease. *Cell host & microbe*, 31(1), 18-32.e9. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2022.11.015>
- [99] Chakaroun, R. M., Olsson, L. M., & Bäckhed, F.. (2023). The potential of tailoring the gut microbiome to prevent and treat cardiometabolic disease. *Nature Reviews Cardiology*, 20(4), 217-235. <https://doi.org/10.1038/s41569-022-00771-0>
- [100] Leong, S. C., & Sirich, T. L.. (2016). Indoxyl Sulfate-Review of Toxicity and Therapeutic Strategies. *Toxins*, 8(12), 358. <https://doi.org/10.3390/toxins8120358>
- [101] Chabé, M., Lokmer, A., & Ségurel, L.. (2017). Gut Protozoa: Friends or Foes of the Human Gut Microbiota?. *Trends in parasitology*, 33(12), 925-934. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2017.08.005>
- [102] Pérez J. C.. (2021). Fungi of the human gut microbiota: Roles and significance. *International journal of medical microbiology: IJMM*, 311(3), 151490. <https://doi.org/10.1016/j.ijmm.2021.151490>
- [103] Doron, I., Mesko, M., Li, X. V., Kusakabe, T., Leonardi, I., Shaw, D. G., Fiers, W. D., Lin, W. Y., Bialt-DeCelie, M., Román, E., Longman, R. S., Pla, J., Wilson, P. C., & Iliev, I. D.. (2021). Mycobiota-induced IgA antibodies regulate fungal commensalism in the gut and are dysregulated in Crohn's disease. *Nature microbiology*, 6(12), 1493-1504. <https://doi.org/10.1038/s41564-021-00983-z>
- [104] Ost, K. S., O'Meara, T. R., Stephens, W. Z., Chiaro, T., Zhou, H., Penman, J., Bell, R., Catanzaro, J. R., Song, D., Singh, S., Call, D. H., Hwang-Wong, E., Hanson, K. E., Valentine, J. F., Christensen, K. A., O'Connell, R. M., Cormack, B., Ibrahim, A. S., Palm, N. W., Noble, S. M., ... Round, J. L.. (2021). Adaptive immunity induces mutualism between commensal eukaryotes. *Nature*, 596(7870), 114-118. <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03722-w>



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