

Persönliche PDF-Datei für Anne Katharina Zschocke

Mit den besten Grüßen vom Georg Thieme Verlag

www.thieme.de

Mikrobiom und Winterspeck

DOI 10.1055/s-0042-119190
Dtsch Med Wochenschr 2016; 141: 1823–1827

Dieser elektronische Sonderdruck ist nur für die Nutzung zu nicht-kommerziellen, persönlichen Zwecken bestimmt (z. B. im Rahmen des fachlichen Austauschs mit einzelnen Kollegen und zur Verwendung auf der privaten Homepage des Autors). Diese PDF-Datei ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen, dies gilt auch für soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Plattformen

Verlag und Copyright:
© 2016 by
Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
ISSN 0012-0472

Nachdruck nur
mit Genehmigung
des Verlags



Mikrobiom und Winterspeck

Anne Katharina Zschocke

Wie sehr das Weihnachtsessen auf die Hüften geht, hängt auch von unserem Mikrobiom ab. Der moderne Lebensstil hat zu einem Diversitätsverlust in der Darmbesiedelung geführt, der sich negativ auf den Energiestoffwechsel auswirkt. Doch dem kann man entgegenwirken: mit gründlichem Kauen, regelmäßigen Mahlzeiten, einer gesunden ballaststoffreichen Nahrung und der gezielten Aufnahme von Bakterien.

Ein neuentdecktes Organ

Üppige Weihnachtsessen | Weihnachten naht, das Fest der Liebe. Und da Liebe bekanntlich durch den Magen geht, ist es nicht nur eine heilige Zeit, sondern auch eine Zeit für gemeinsames Essen. Der Advent – einst Fastenzeit – ist gefüllt mit Weihnachtsessen, und süßes Gebäck steht nicht nur in Praxen und auf Stationen. Er gipfelt in den Feiertagen, die undenkbar sind ohne die Festessen im Kreise der Lieben. Man sitzt und isst sich von einem zum anderen und hinterher hört man Manchen stöhnen: „Dieses viele Essen!“ „Jetzt habe ich wieder Kilos zugenommen“. Als sei Essen statt kostbares Gut eine Qual. Begleitet von einem sanften Griff an die Bauchspeckfalte seufzt man sich dem Frühjahr entgegen, dessen milde Lüfte einen frühmorgens motivieren mögen, genügend Bewegungen für die Verwandlung des Winterspecks in eine zarte Frühlingsrolle zu finden.

Darmbakterien als Schlüssel zur Gesundheit | Wohl dem, der dann ein üppiges Mikrobiom sein eigen nennt. Denn anders als man bis vor kurzem glaubte, entscheiden nicht alleine Kalorien, Hormone und Bewegung über Kilos und Body-Mass-Index (BMI), sondern in bedeutendem Umfang die mikrobielle Besiedelung unseres Darms.

Dieses neuentdeckte Organ in uns, die Gemeinschaft der mit uns wirkenden Mikroben, ist in gehörigem Maße daran beteiligt, ob Pfunde wuchern oder purzeln.

Im Rahmen des Human-Genom-Projektes zur Jahrtausendwende wurden die menschlichen Gene kartiert. Seit dem reifte die Erkenntnis, dass die Gene der Gewebezellen im Menschen nicht ausreichen, um sein komplexes Sein zu erklären. Bakterielle Gene müssen also an dieser Aufgabe teilhaben. Und so rückten die Mikroben in den Mittelpunkt des Forscherinteresses.

Mikrobiomforschung groß im Kommen | Neue Techniken ermöglichen das Aufspüren von Genen



„nicht kultivierbarer“ Bakterien, aus denen Rückschlüsse auf neues Leben überall in uns zu ziehen sind. Diese Revolution in der Medizin fordert uns heraus, das Bild von Mensch und Mikrobe völlig zu revidieren. Nicht alleine die Gene unserer Blut- und Gewebezellen machen uns als Menschen aus. Zum Menschsein benötigen wir die Gene der in uns seit Entstehung des Homo sapiens lebenden Bakterien. Erst mit ihnen tragen wir die für die Vollendung der Körperfunktionen erforderlichen Informationen in uns. Nur mit ihnen sind wir gesund. Schlagartig eröffnete sich ein neues Feld, das nun weltweit wissenschaftlich beackert wird, meist zunächst mit Hilfe von Mäusen. Bald zeigte sich, dass nicht bloß Verdauung und Stoffwechsel auf dieses Miteinander von Einzeller und Gewebezellen angewiesen sind, sondern auch der gesunde Hormonhaushalt, das Immunsystem, die Funktionen des Gehirns und vieles mehr – darunter die Regulation des Körpergewichtes.

Bakterien essen für uns mit

Dick wegen Firmicutes? | Es war im Jahre 2006, als alle Diätatgeber Neuaufgaben konzipieren

durften. Da hatten Forscher in der Fachzeitschrift *Nature* publiziert, dass es ihnen bei Mäusen gelungen war, Dicksein oder Schlanksein mit dem Übertragen von Stuhlbakterien zu steuern [1]. Bei Überprüfung von dicken und dünnen Menschen auf ihre Mikrobiota fanden sie dieselben Verhältnisse bestätigt, die sie bei den Mäusen gefunden hatten: Nämlich ein Überwiegen von Bakterien der Abteilung der Firmicutes bei fetten und der Bacterioidetes bei schlanken Menschen. „Darmbakterien machen dick“ titelten seither die meistverkauften Medien und meinten die Firmicutes [2]. Vorangegangen war die Entdeckung, dass die Verwertung der Nahrung in Energie von der Darm-Mikrobiota abhängt. Diese sind Voraussetzung dafür, dass Polysaccharide mikrobiell so präpariert werden, dass sie als Monosaccharide im Epithel resorbiert und der Leber zugeführt werden können [3]. Und dass im Dünndarm unlösliche Polysaccharide („Ballaststoffe“) im Dickdarm mikrobiell in kurzkettige Fettsäuren gespalten werden, welche zu 60–70% des Energiebedarfs im Darmpithel decken [4]. Der Rest gelangt in die Leber und führt dort beispielsweise zur Lipogenese.

Darmbakterien können bis zu 10% der Kalorienaufnahme beim Menschen ausmachen [5].

Bacteriodes sind gute Verwerter | Werden diese Kohlehydrate jedoch nicht bakteriell verdaut, bleiben sie ungenutzt und werden im Stuhl ausgeschieden. Was nichts anderes bedeutet, als dass wir Essen je nach Mikrobiota im Darm entweder

verwerten oder verschwenden. Was nebenbei eine gute Botschaft für die Verringerung des Hungers in der Welt ist. Man kann mit gesundem Mikrobiom bei Nahrungsknappheit gesünder sein als mit Nahrungsfülle bei gestörtem Mikrobiom. Forscher verglichen dazu die Mikrobiota naturnaher Völker mit der in unserer modernen Gesellschaft und fanden tatsächlich bei uns eine geringere Energieausbeute pro verspeiste Kalorie als bei jenen. [6] Jene hatten dabei mehr Bakterien der Bacterioidetes, fand man heraus. Womit der Zusammenhang von besserer Energieausbeute und mehr Bacterioidetes den Ergebnissen von Mäuseversuchen mit Überwiegen von Gewicht und Firmicutes widerspricht. Machen Firmicutes also wirklich dick?

Winterschlaf-Fasten | Schauen wir dorthin, wo Winterspeck lebensnotwendig ist, zu Tieren im Winterschlaf wie dem Dreizehnstreifen-Erdhörnchen (*Ictidomys tridecemlineatus*). Forscher prüften ein Jahr lang, wie sich im Erdhörnchendarmszahl und Zusammensetzung der meistvertretenen Abteilungen, nämlich der Firmicutes, Bacterioidetes und Verrucomicrobia verhalten, während sie sich in Winterschlaf, Frühlingserwachen und Herbstfüttern befinden. Und fanden heraus, dass es einen Jahres-Mikrobiom-Rhythmus gibt. Überwiegen während der Zeit, in der Speckbildung gefragt ist, die Firmicutes über die Anderen, nehmen im Winterschlaf-Fasten Bacterioidetes und Verrucomicrobia zu, Firmicutes hingegen ab, während sich zugleich Vielfalt und Fülle im Mikrobiom verringern. Kaum erwacht das Erdhörnchen und beginnt Frühlingsgrün zu fressen, erwachen die Firmicutes sich vermehrend wieder aus ihrem Winterschlaf [7]. Das muss alle stutzig machen, die voreilig Menschen in Mikrobiomtypen und Gewichtsneigungen einteilen und ihr Dicksein auf die Bakterien schieben wollten.

Und tatsächlich ergab ein Review im Jahre 2014, dass sich zwischen Mikrobenabteilungen wie Firmicutes & Co. und BMI kein statistischer Zusammenhang herstellen ließ [8].

Mikrobiom im Rhythmus oder auf Zickzackkurs?

Unsere Darmflora passt sich an | Die Zusammensetzung des Mikrobioms in Lebewesen ändert sich vielmehr rhythmisch in Abhängigkeit von den Lebensumständen. Das konnte man beispielsweise bei Menschen finden, die sich nach wie vor konsequent im Rhythmus der Jahreszeiten ernähren. Bei den Hutterer, einer traditionellen Volksgruppe von Auswanderern in Nordamerika, fand man im Sommer mehr Bacterioidetes als im Winter, entsprechend einer überwiegend ballaststoffreichen Sommerernährung mit frischem Obst und Gemüse [9]. Man müsste also alle Mikrobiomstudien neu auf die Frage hin prü-



fen, zu welchem Zeitpunkt im Rhythmus des Lebewesens eine Probenentnahme stattgefunden hat. Und welches Essen vorausgegangen ist. Und ob man bei Labormäusen für Studien überhaupt einen gesunden Rhythmus finden kann?

Eher Folge als Ursache von Winterspeck? | Tatsächlich beweisen Versuche mit drastischer Ernährungsumstellung bei Maus und Mensch die Bedeutung der Ernährung für die Zusammensetzung des Mikrobioms. Diese ändert sich jeweils kurzfristig [10, 11].

Unser gesundes Mikrobiom ist also ein plastisches Organ.

Es vermag auf Nahrungsaufnahme zu reagieren und passt sich der Speisenzusammensetzung an, jedenfalls in Grenzen. Warum setzen manche Menschen dann Speck an und andere nicht? Hat ihr Mikrobiom womöglich einen Teil seiner Fähigkeiten verloren?

„Mikrobiomschock“ durch Antibiotika | Bringt man eine Karte der Häufigkeit von Fettleibigkeit der Bewohner in den USA in Deckung mit der Häufigkeit von Antibiotikaverschreibungen, wie es Martin Blaser vorschlug, (siehe Links unter [12]), ergeben sich Übereinstimmungen. Wo Menschen einem solchen „Mikrobiomschock“ ausgesetzt waren, („Mikrobiomschock“ heißt, dass die Selbstregulation nicht mehr zur Restitution in die physiologischen Grenzen zurückführt), läuft danach leicht das Körpergewicht aus dem Ruder. Wen wundert es, wo doch Antibiotika bekanntermaßen seit Jahrzehnten in der Tierhaltung als Mastbeschleuniger funktionieren. Was macht die Einnahme eines Antibiotikums also mit dem Mikrobiom? Das demonstrierte Peer Bork vom European Molecular Biology Laboratory auf einem Kongress in Heidelberg 2015, indem er die metagenomischen Änderungen im Mikrobiom als Punktdiagramme in rascher Bilderfolge aufeinanderfolgend zeigte: Es entsteht ein chaotischer Zickzackkurs der Stämme und Gruppen, die sich zwar nach einer Weile beruhigen und rearrangieren, jedoch in veränderter Zusammensetzung, Menge und an anderer Stelle [13]. Ob und wie weit sich das Mikrobiom davon wieder erholt, ist abhängig von der individuellen Ausgangslage [14].

Fehlende Vielfalt macht mollig

Geringe Diversität in der westlichen Welt | Ein System einzelner kommunizierender Teile gewinnt seine Stabilität bekanntlich aus Vielfalt und flexibler Vernetzung. Ein Fachwerkhäuser feinsten Verstreben wird somit einem Erdbeben eher elastisch nachgeben können, als ein einfaches Gebäude aus wenigen Ständern. So fördert Vielfalt auch die Plastizität unseres Mikrobioms.

Wie sieht es dann mit der „zivilisierten“ Bakterienvielfalt aus? Beängstigend schlecht, wenn man die Zahlen liest, die Forscher beim Vergleich Menschen ursprünglich lebender Kulturen mit uns in der „westlich zivilisierten Welt“ ermittelt haben.

Im durchschnittlichen US-Bürger finden sich 15–25% weniger taxonomische Einheiten an Bakterien als bei amerikanischen Ureinwohnern [15].

Ganz gleich ob Menschen in Tansania, Burkina Faso oder Papua Guinea einer Bakterienzählung unterzogen wurden: Überall finden sich Fülle und Vielfalt im Mikrobiom bei ihnen üppiger als bei uns. Es scheint, als haben sich diese Menschen das ursprünglich für Homo sapiens vorgesehene Mikrobiumpotenzial bewahrt [16, 6, 17]. Die höchste Mikrobenvielfalt fanden Forscher bei den Yanomami im venezolanischen Amazonasurwald – einem Volksstamm, der erst vor wenigen Jahren entdeckt und um Stuhlproben gebeten worden war [18]. Die Menschen der sogenannten Entwicklungsländer haben somit ein reicheres Innenleben als wir mikrobeverarmten „modernen“ Menschen, und sie haben ihre Mikrobiome bislang vor dem mikrobiellen Artensterben der desinfizierenden Gesellschaften verschont.

Einfluss auf die Mukosa | Wie kommt es aber bei mikrobiellem Vielfaltsverlust zu Übergewicht? Ein Weg ist der Wegfall gesunder Schleimhautfunktionen. Der mit dem Darmepithel verbundene Schleim besteht aus einer zellseitig verknüpften Muzinschicht, die dort fest und zum Lumen hin gelockert ist. Dieser Schleim ist unterschiedlich dicht mit Bakterien besiedelt. Im Darmlumen leben die meisten Bakterien. Hier finden gemäß der wechselnden Nahrung laufend Aktivitätswechsel statt.

Das Muzin birgt als Biofilm eine langfristige Mikrobengemeinschaft, die sich wohl in den ersten drei Lebensjahren ausbildet, individuell ist und – sofern ungestört – stabil bleibt.

Als Schleimbildner wurde hierin ein Mikroben team identifiziert, zu deren Akteuren Akkermansia muciniphila und Faecalibakterium prausnitzii gehören. Wie der Name vermuten lässt, frisst A. muciniphila Schleim und verdaut ihn [19]. Anders als man denken könnte, bedeutet dies jedoch nicht etwa Schleimhautverlust – vielmehr regt dies die Schleimbildung aus Becherzellen erst richtig an. Aus den daraus entstehenden kurzkettigen Fettsäuren ernährt sich Faecalibakterium prausnitzii und gibt Buttersäure ab [20]. Diese zählt zu den wichtigsten Substraten der Körperregulationen. Beide Stämme üben regulierende Funktionen bei Gentranskription in den Zellen und auch bei Sättigungsempfinden aus [21].

Verwerten oder verschwenden? | Der bakterielle Biofilm im Dünndarmschleim ist ein Ort der Feinverdauung, in dem die vorverdaute Nahrung für die Aufnahme in die Enterozyten vorbereitet wird. Enzyme, die von Bakterien sowie aus den Spitzen der Mikrovilli vom Bürstensaum abgegeben werden, reichern sich im Schleim an, wirken auf den Speisebrei ein und adaptieren ihn für die Aufnahme in Blut und Gewebe. Damit einher gehen bakterielle Kontakte zu M-Zellen, die in der Peripherie für die Sezernierung sekretorischer IgA aus Plasmazellen sorgen, zu Zellen des Hormon- und Nervensystems und vielem mehr. Diese Schleimhaut ist der Übergang von außen (Nahrung) nach innen (Blut) des Körpers. Hier ent- scheidet die Mikrobenvielfalt über Art und Umfang der Nahrungs- verwertung und die Anpassung an den Körper.

Störungen in diesem sensiblen Miteinander von Einzeller und Gewebezellen führen langfristig zu Krankheiten: von Unverträglichkeiten [22, 23] über Reizdarm [24] psychischen Störungen [25, 26] bis zu Krebs [27].

Geringe Diversität begünstigt Gewichtszunahme | Fehlt die Mikrobenvielfalt im Darm, führt dies zu Schleimhautverlust. Damit schrumpft der bakterielle Biofilm als stabil strukturierter Mikrobenlebensraum. Dessen Filter- und Feinverdauungskapazität nimmt ab. Setzen sich Mikrobemangel und Schleimdegeneration fort, gehen auch die damit verbundenen Aktivitäten verloren. Dazu gehören Wirkungen auf hormonelle Regelkreise, wie der des Sättigungshormons Leptin. Kurz über lang tritt dann ein „leaky gut“ auf – eine Barriere- störung. In dessen Folge kommt es zu Entzündungstendenzen, zur „silent inflammation“, sowohl im Darm als potenziell im ganzen Körper. Dann gelangen nebst unzulänglich verdauten Nahrungsbestandteilen, periprandialen Fremdsubstanzen und Toxinen, die durch bakterielle Mangelfunktion im Darminhalt entstehen, vermehrt Lipopolysaccharide (LPS) in die Leber. LPS aus Zellwandbestandteilen gramnegativer Bakterienmembranen sind bekannt für ihre entzündungsfördernden Eigenschaften [28]. Hoch fettreiche Nahrung führt im Tierversuch direkt zur übermäßigen Aufnahme von LPS ins Blut und zu Übergewicht [15].

Fehlende Darmbakterien machen also dick.

Verschiedene Einflussfaktoren

Auslöser: Die moderne Nahrung | In der Folge dieser latenten Darmschleimhaut- und Leberentzündung ändert sich der Fettstoffwechsel mit den bekannten Risiken für Gewichtszunahme, Insulin-Resistenz und nachfolgendem Diabetes [29]. Mikrobemangel, Darmerkrankungen und Übergewicht sind Steigerungsformen desselben Problems: der Sprengung der gesunden Mikrobenver-

hältnisse im Darm – und davon ausgehend im übrigen Körper. Auslöser ist die Nahrung, die der moderne Mensch meist isst:

- ▶ übermäßig fettreich,
- ▶ industriell prozessiert,
- ▶ bakterien- und ballaststoffarm,
- ▶ unnötig gezuckert und gesalzen und
- ▶ mit künstlichen Stoffen versetzt.

Sie lässt eine Bakteriengesellschaft im Körper gedeihen, die zum ursprünglichen und evolutionär entwickelten harmonischen Miteinander von Mikrobiom und Körperzellen des Homo sapiens nicht mehr passt.

Brücke zwischen Mensch und Umwelt | Das Mikrobiom verbindet uns mit der Erde und mit der in ihr gewachsenen Nahrung. Es steht in einem Kreislauf des Lebendigen als Fließgleichgewicht. Erst durch die unermüdliche bakterielle Nahrungsübersetzung zwischen Außenwelt und Körperzellen können wir als Menschen gleichlebende Wesen sein, die in den unterschiedlichsten Lebensumständen konstant bestehen. Passen Nahrung und Menschenzellen nicht mehr zusammen, weil das Mikrobiom diese Brücke nicht mehr zu bauen vermag, wird das für den Körper existentielle Miteinander unmöglich [30].

Von der Familie mitgegeben | In dieses Miteinander werden wir bereits hineingeboren. Anders als man landläufig glaubte, werden wir keineswegs erst als fertiger Mensch bakteriell besiedelt, sondern sind dies bereits vorgeburtlich [31 – 33]. Das wurde nur lange Zeit fehlgedeutet. Die Einzeller bewirken tatsächlich erst die Entwicklung zum ganzen Mensch. So wie sie erdgeschichtlich in Jahrmilliarden den Lebensraum Erde gebildet haben, sind sie für den Embryo im Mutterleib die Voraussetzung dafür, dass sich beispielsweise das Immunsystem gesund entwickelt [34]. Es gibt also bakterielle Bedingungen, die unser Erdenleben gestalten, und unsere körperliche Freiheit endet da, wo wir dieses Miteinander boykottieren oder sabotieren. Dann führt dies in Einseitigkeiten, wie es Übergewicht und nachfolgende Krankheiten sind. Sie sind in naturnäher und mikrobefreundlicher lebenden Kulturen unbekannt. Über den Ahnenstrom sind wir angebunden an den bakteriellen Ursprung, weitergegeben von Generation zu Generation, und Mikrobiomgesundheit übernehmen wir neben der Gewebezellgesundheit. Wie Eltern sich ernähren und ihr Mikrobiom gestalten, erben wir mit [35, 36]. Auch das Fehlen von Vielfalt [37] und eine Tendenz zu Übergewicht [38, 39]. Glücklicherweise lässt sich dieser Genpool mit Hilfe von Mikrobiompflege erfahrungsgemäß kurieren [40].

Plastizität und Dynamik pflegen | Das Mikrobiom ist in seinem Verwobensein so komplex, dass wir nie alles erfassen werden. Schließlich übertreffen Bakterien auch ansonsten überall im Leben auf

dem Planeten unsere Dimensionen. Betrachten wir das Mikrobiom als Ganzes, lässt sich finden:

Ein gesundes Mikrobiom lebt in Fülle und großer Vielfalt der ihm zugehörigen Bakterien (genaugenommen aller Mikroben), die langfristig oder vorübergehend im Menschen leben. Ihre Zusammensetzung, Vernetzung und Stoffwechsellaktivität richtet sich nach jeweiligen Umständen.

Das Mikrobiom lebt im Gesunden in Rhythmen. Von Natur aus ist es plastisch und dynamisch, wodurch es auf die jeweiligen Erfordernisse unmittelbar reagieren kann, so im Verdauungstrakt durch Aktivierung entsprechender Stämme nach der Aufnahme von Nahrung. Die für die Übersetzung auf Körpervorgänge fähigen Populationen vermehren sich in Stoffwechselgruppen – sofern vorhanden. Dies geschieht innerhalb gewisser Grenzen. Geht die für Homo sapiens notwendige Ordnung und Vielfalt im Mikrobiom verloren, verliert es die Fähigkeit, dessen gesunde Homöostase aufrecht zu erhalten. Reize aus der Umgebung werden dann unzulänglich verarbeitet. Die dynamische Regulationskapazität geht verloren, die Brücke welche die Bakterien zwischen Außenwelt und Innenwelt mit Gewebezellen bilden, bröckelt. Der Körper reagiert tendenziell entzündlich, was eine Kaskade von Konsequenzen in Gang setzt, zu der die Entwicklung von Übergewicht zählt.

Etwas Winterspeck kann als normal betrachtet werden, und verliert sich im Frühjahr. Neigt jemand zu Übergewicht, empfiehlt sich zum Ausgleich die Wiederherstellung von Vielfalt, Fülle und Ordnung im Mikrobiom, beispielsweise durch Mikrobiomtherapie [40].

Was bedeutet dies für die Weihnachtessen?

Back to the Roots | Aus der langjährigen Erfahrung mit Mikrobiomtherapie lässt sich Folgendes ableiten [40]:

1. Mikroben mögen gut gekaute Speise. Nahrung sollte im Mund gründlich zerkleinert sein, so dass sie als ein mit Mundmikroben und reichlich Speichelmuzin vermengter Brei in den Magen gelangt. Speisebrocken werden dort sonst nicht zureichend zersetzt und dann unzulänglich verdaut in den Dünndarm weitergeleitet, was zu Vermehrung von nicht im Einklang mit den gesunden Erfordernissen stehenden Bakterien führt. Durch genüssliches Kauen entfalten sich Aromen, erlebt man höheren Genuss und nimmt man die persönliche Sättigungsgrenze gesund wahr.
2. Mahlzeiten sind bakterienfreundlich, wenn sie aus „ganzen“ Lebensmitteln entstehen und auch Polysaccharide für die Fermentation im Dickdarm umfassen, also „Ballaststoffe“.

3. Regelmäßige Essenszeiten unterstützen den Mikrobiomrhythmus.
4. Homo sapiens ist auf eine regionale vielseitige Mischkost angelegt. Jede Einseitigkeit führt zu einseitiger Vermehrung der sie verdauenden Bakterien, zu Mikrobiomstörungen und Änderung von Stoffwechselfvorgängen. Diäten sind somit Stress für das Mikrobiom und können Übergewicht herbeiführen.
5. Zur gesunden Ernährung gehören der Verzehr vieler natürlicher Bakterien und deren Stoffwechselprodukte, ursprünglich aus Boden, Pflanzen und Tieren der direkten Umgebung. Bakteriell fermentierte Lebensmittel tragen dazu bei.
6. Bakterienstörende Stoffe wie künstliche Konservierungsmittel, Pestizide oder Antibiotika sowie Resistenzgene in Fisch oder Fleisch beeinträchtigen naturgemäß Fülle, Vielfalt und Vernetzung im Mikrobiom.

Weihnachten als Fest des Friedens ist eine gute Gelegenheit, die Vorstellung aus dem 19. Jahrhundert zu revidieren, Bakterien seien „die gefährlichsten Feinde des Menschengeschlechtes“ [41], und um mit den Bakterien Frieden zu schließen. Sie sind in Wirklichkeit für uns alle physischer Ursprung und Wegbereiter jedes Lebens, das auf der Erde neu geboren wird.

Literatur

- 1 Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature* 2006; 444: 1027–1031
- 2 zum Beispiel SWR 10.5.2007, focus 18.9.2012, Die Welt 29.8.2013, Bild-Zeitung 8.2.2015
- 3 Bäckhed F, Ding H, Wang T et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004; 101: 15718–15723
- 4 Scheppach W. Effects of short chain fatty acids on gut morphology and function. *Gut* 1994; 35: S35–S38
- 5 Bergmann EN. Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. *Physiol Rev* 1990; 70: 567–590
- 6 De Filippo C, Cavalieri D, Di Paola M et al. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010; 107: 14691–14696
- 7 Carey H, Walters W, Knight R. Seasonal restructuring of the ground squirrel gut microbiota over the annual hibernation cycle. In: *Microbial ecology in states of health and disease: Workshop summary*. Washington: National Academy of Sciences. The National Academies Press; 2014: 184–206
- 8 Finucane MM, Sharpston TJ, Laurent TJ. A taxonomic signature of obesity in the microbiome? Getting to the guts of the matter. *PLoS One* 2014; 9:e84689
- 9 Davenport ER, Mizrahi-Man O, Michelini K et al. Seasonal Variation in Human Gut Microbiome Composition. *PLoS One* 2014; 9: e90731
- 10 David LA, Maurice CF, Carmody RN. Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome. *Nature* 2014; 505: 559–563

Vollständiges Literaturverzeichnis unter <http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-119190>



Dr. Anne Katharina Zschocke

ist freie Fachdozentin und Buchautorin.
kontakt@darmbakterienbuch.de

Interessenkonflikt

Die Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

DOI 10.1055/s-0042-119190
Dtsch Med Wochenschr
2016; 141: 1823–1827
© Georg Thieme Verlag KG ·
Stuttgart · New York ·
ISSN 0012-0472

- 21 Turnbaugh PJ, Ridaura VK, Faith JJ et al. The effect of diet on the human gut microbiome: A metagenomic analysis in humanized gnotobiotic mice. *Sci Transl Med* 2009; 1: 6ra14
- 22 Hicks LA, Taylor TH, Hunkler RJ. U.S. outpatient antibiotic prescribing 2010. *N Engl J Med*. 2013; 368:1461–1462 (<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMc1212055>) und <http://www.cdc.gov/obesity/data/prevalence-maps.html> (Letzter Zugriff am 19.10.2016)
- 23 Bork P. Das humane Mikrobiom. Vortrag am 26. September 2015 in Heidelberg, Mikrobiom-Kongress
- 24 Dethlefsen L, Relman DA. Incomplete recovery and individualized responses of the human distal gut microbiota to repeated antibiotic perturbation, *Proc Natl Acad Sci USA* 2011; 108: 4554–4561
- 25 Cox LM, Blaser MJ. Pathways in microbe-induced obesity. *Cell Metab* 2013; 17: 883–894
- 26 Schnorr S, Candela M, Rampelli S et al. Gut microbiome of the Hadza hunter-gatherers. *Nat Commun* 2014; 5: 3654
- 27 Martínez I, Stegen JC, Maldonado-Gómez MX et al. The gut microbiota of rural papua new guineans: Composition diversity patterns, and ecological processes. *Cell Rep* 2015; 11: 527–538
- 28 Clemente JC, Pehrsson EC, Blaser MJ et al. The microbiome of uncontacted Amerindians, *Sci Adv* 2015; 1: e1500183
- 29 Derrien M, Vaughan EE, Plugge CM et al. *Akkermansia muciniphila* gen. nov., sp. nov., a human intestinal mucin-degrading bacterium. *Int J Syst Evol Microbiol* 2004; 54: 1469–1476
- 30 Sokol H, Pigneur B, Watterlot L et al. Faecalibacterium prausnitzii is an anti-inflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn disease patients. *Proc Natl Acad Sci USA* 2008; 105: 16731–16736
- 31 Lukovac S, Belzer C, Pellis L et al: Differential modulation by *Akkermansia muciniphila* and *Faecalibacterium prausnitzii* of host peripheral lipid metabolism and histone acetylation in mouse gut organoids. *mBio* 2014; 5: e01438–14
- 32 Feehley T, Stefka AT, Cao S et al. Microbial regulation of allergic responses to food. *Semin Immunopathol* 2012; 34: 671–688
- 33 Biedermann T. TU München, unveröffentlichte Daten. Siehe <http://www.aerztezeitung.de/medizin/krankheiten/allergien/article/919338/lebensmittelallergie-darmflora-macht-unterschied.html> (letzter Zugriff am 19.10.2016)
- 34 Buttó LF, Haller D. Dysbiosis in intestinal inflammation: Cause or consequence. *Int J Med Microbiol* 2016; 306: 302–309
- 35 Petra AI, Panagiotidou S, Hatzigelaki E et al. Gut-microbiota-brain axis and its effect on neuropsychiatric disorders with suspected immune dysregulation. *Clin Ther* 2015; 37: 984–995
- 36 Kelly JR, Kennedy PJ, Cryan JF et al. Breaking down the barriers: the gut microbiome, intestinal permeability and stress-related psychiatric disorders. *Front Cell Neurosci* 2015; 9: 392
- 37 Garrett W. Cancer and the microbiota. *Science* 2015; 348: 80–86
- 38 Gabele E, Dostert K, Hofmann C, et al. DSS induced colitis increases portal LPS levels and enhances hepatic inflammation and fibrogenesis in experimental NASH. *J Hepatol* 2011; 55: 1391–1399
- 39 Patterson E, Ryan PM, Cryan JF et al. Gut microbiota, obesity and diabetes. *Postgrad Med J* 2016; 92: 286–300
- 40 Brown K, DeCoffe D, Molcan E. Diet-induced dysbiosis of the intestinal microbiota and the effects on immunity and disease. *Nutrients* 2012; 4: 1095–1119
- 41 Escherich T. Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. Stuttgart: Verlag v. Enke; 1886: 16
- 42 Patte C, Tancrède C, Raibaud P et al. First steps in the bacterial colonization of the digestive tract of neonates (author's transl). *Ann Microbiol (Paris)*. 1979; 130 A: 69–84
- 43 Jiménez E, Marín ML, Martín R et al. Is meconium from healthy newborns actually sterile? *Res Microbiol* 2008; 159:187–193
- 44 Hooper LV, Littman DR, Macpherson AJ. Interactions between the microbiota and the immune system. *Science* 2012; 336: 1268–1273
- 45 Mueller NT, Bakacs E, Combellick J et al. The infant microbiome development: mom matters. *Trends Mol Med* 2015; 21: 109–117
- 46 Myles I, Fontecilla N, Janelins B et al. Parental dietary fat intake alters offspring microbiome and immunity. *J Immunol* 2013; 191: 3200–3209
- 47 Sonnenburg ED, Smits SA, Tikhonov M et al. Diet-induced extinctions in the gut microbiota compound over generations. *Nature* 2016; 529: 212–215
- 48 Chu DM, Antony KM, Ma J et al: The early infant gut microbiome varies in association with a maternal high-fat diet. *Genome Med* 2016; 8: 77
- 49 Mueller NT, Whyatt R, Hoepner L et al. Prenatal exposure to antibiotics, Cesarean section and risk of childhood obesity. *Int J Obes (Lond)* 2014; 39: 665–667
- 50 Zschocke AK. Natürlich heilen mit Bakterien. Gesund mit Leib und Seele. Aarau: AT-Verlag 2016
- 51 Koch R. Über Bakteriologische Forschung. (1890) In: Steinbrück P, Thom A. Robert Koch (1843–1910). Ausgewählte Texte. Leipzig: Barth Verlag; 1982: 109