

Abb. 2: Einfluss der Darmmikrobiota auf verschiedene Erkrankungen (Kamada et al. Nature Reviews Immunol 2013;13:321)

Nicht nur die Darmmikrobiota, sondern Mikroben im Allgemeinen nehmen über das Immunsystem Einfluss auf verschiedene entzündliche Erkrankungen (z.B. Multiple Sklerose, Allergien, Diabetes, Arthritis, Asthma etc.) (Abb. 2).

Die Prävalenz entzündlicher Erkrankungen ist in den vergangenen 60 Jahren in der westlichen Welt angestiegen. Eine Erklärung könnte im veränderten «saubereren» Lebensstil im Sinne von weniger Kontakt zu Tieren, Feinpartikeln oder Verunreinigungen im Allgemeinen liegen. «Denn bekanntlich ist einer der wirksamsten Schutzfaktoren gegen Allergien auf einem Bauernhof geboren zu werden» (Riedler et al. Lanthis 2001;358:1129).

Ein Experiment mit Mäusen zeigte, dass Mäuse, die auf einem Bauernhof geboren wurden und leben, niedrigere IgE-Spiegel aufweisen als Mäuse aus einer sehr sauberen Umgebung (Frossard CP et al. Clin Exp Allergy 2017;47(6):805-14). Die Kot-Untersuchung dieser Mäuse ergab unterschiedliche Microbiota für die beiden Untersuchungsgruppen, wobei nicht ein spezifischer Keim das Immunsystem beeinflusste, sondern das Darmmilieu im Allgemeinen. Diese Theorie wurde in einer schwedisch-estnischen Studie beim Menschen untersucht (Björkstén B et al. J Allergy Clin Immunol 2001;108:516), die Stuhlproben allergischer Säuglinge analysierte. Die Ergebnisse zeigten deutlich, dass die Darmflora das Outcome allergischer Kinder beeinflussen kann. Ein Kandidat mit vermutlich präventiver Wirkung auf eine Allergieentwicklung ist Lactobacillus (Kalliomäki et al. Lancet 2001;357:1076 et 2003;361:1869/ Kalliomäki et al. JACI 2007;119:1019). Dagegen muss bei manifester Allergie globaler interveniert werden.

Eine weitere Studie mit Mäusen wies eine präventive Wirkung bezüglich Nahrungsmittelallergien für Lactococcus lactis nach Transfektion mit einem rmIL-10-Gen nach (Frossard et al. J Allergy Clin Immunol 2007;119:952). Der IgE-Spiegel korrelierte mit der entsprechenden Symptomatik.

Eine Beobachtungsstudie mit sensibilisierten – also allergiegefährdeten – und nicht sensibilisierten Kindern (Azad MB et al. Clin Exp Allergy 2015;45:632) zeigte eine sehr unterschiedliche Flora für die beiden Gruppen besonders bezüglich Enterobacteriaceae und Bacteroidaceae.

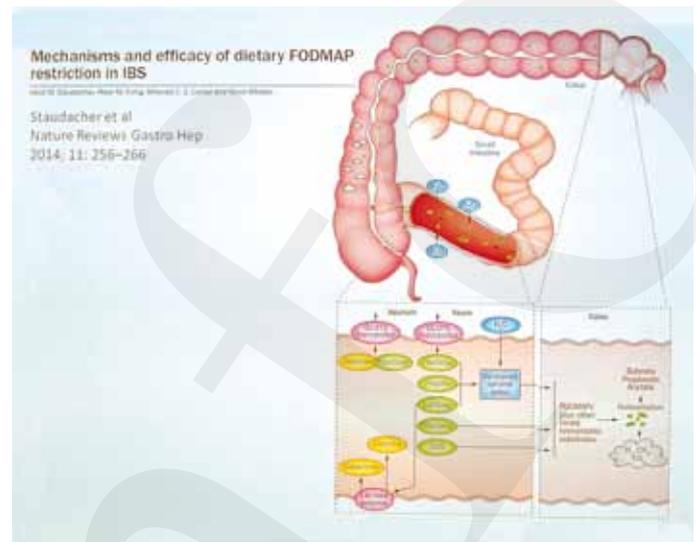


Abb. 3: Mechanismen von FODMAPs und ihre Wirkung auf IBS (Staudacher H et al. Nature Reviews Gastro Hep 2014;11:256)

Ein indirekter Nachweis für die Rolle der Mikrobiota in der Allergieentwicklung ist das Ergebnis einer Studie, die von Bunyavanich durchgeführt wurde (Bunyavanich S et al. J Allergy Clin Immunol 2016;138:1122). Kinder, die auf Milch allergisch reagieren, entwickeln gewöhnlich eine natürliche Milchtoleranz, wenn sie auf Milch verzichten. Bei den beiden untersuchten Gruppen handelte es sich zum einen um Kinder, die leicht eine Milchtoleranz entwickelten und zum anderen um solche, die allergisch auf Milch blieben. Der Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen bestand in einer unterschiedlichen Darmflora mit Dominanz von Salmonellen, Enterobacter, Bacteroides bei den Milch-toleranten Kindern. Neben den Bakterien selbst beeinflussen ihre metabolischen Produkte das Immunsystem. So spielt Butansäure (Berni R et al. ISME J 2016;10:742) eine schützende Rolle und zeigt einen möglichen Mechanismus auf, wie Bakterien zum Schutz von Menschen agieren.

Künftige Ziele bestehen im besseren Verständnis der Rolle der Umwelt bei Lebensmittelallergien und der Definition prognostischer Marker der Darmflora mit dem Ziel, die Wirksamkeit der Modifikation der Darmflora als primäre oder sekundäre Allergie-Prävention zu prüfen.

FODMAPs

Etwa 84% der IBS-Patienten (Inflammatory Bowel Disease) zeigen gastrointestinale Symptome, die auf mindestens ein Nahrungsmittel zurückzuführen sind (Böhn et al. Am J Gastro 2013;108:634). Eine Ursache sind FODMAPs (Fermentable - Oligosaccharides - Disaccharides - Monosaccharides - And - Polyols) (Shepherd et al. Clin Gastro Hep in 2008;6:765), wobei Mannitol und Fructose den Wassergehalt und Fructane den Gasgehalt im Dünndarm erhöhen (Marciani et al. Gastro 2010;138:469/ Murray et al. Am J Gastro im Jahr 2014;109:110). Im Falle von IBS ist in erster Linie die Überempfindlichkeit des Darms gegenüber Dehnung und weniger eine übermäßige Gasproduktion für die Kohlenhydrat-assoziierten Symptome verantwortlich, so Prof. Dr. med. Kevin Whelan, London, (Major et al. Gastroenterol 2017;152:124) (Abb. 3). Eine FODMAP-Diät schränkt, um Symptombefreiheit zu erreichen, strikt die Aufnahme von FODMAPs ein. Nach weiteren 6-10 Wochen wer-

den FODMAPS dann progressiv bis zum Erreichen der Toleranzschwelle wieder in den Speiseplan aufgenommen. Auf diese Weise wird eine personalisierter FODMAP-Schwelle ohne Entwicklung gastrointestinaler Symptome definiert. Eine App, die Gehalt an FODMAPs in Lebensmitteln anzeigt kann ebenso nützlich sein wie das Führen eines Symptom-Tagebuchs ([www.foodmaestro.me/fodmap device](http://www.foodmaestro.me/fodmap-device)).

Mehrere Studien haben die Verbesserung der Symptomatik und die Normalisierung des Stuhls analysiert, indem sie eine FODMAP-Diät mit einer konventionellen Diät verglichen haben (Staudacher et al. Ernährung 2012;142:1510), einer typischen Diät (Halmos et al. Gastro 2014;146:67), einer an FODMAPs reichen Diät (McIntosh et al. Gut 2017;66(7):1241-51) oder Placebo (Staudacher et al. Congrès DDW 2016).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass FODMAPs bei IBS-Patienten das Risiko erhöhen, Symptome zu entwickeln, insbesondere durch erhöhte Mengen an Wasser und Gas im Dünndarm. Eine zunehmende Anzahl an randomisierten kontrollierten Studien zeigt eine Abnahme der allgemeinen IBS-Symptomatik, insbesondere von Bauchschmerzen, Blähungen und Flatulenz, durch eine FODMAPs-arme Diät. Vermutlich wirkt die FODMAPs-Diät durch den geringen Gehalt an Präbiotika (Fructane, Galacto-Oligosaccharide) auf die Darmflora. Eine Theorie, die noch weitere Untersuchungen erfordert.

Zusammensetzung der Mikrobiota sagt eine postprandiale Glykämie voraus

Prof. Dr. med. François Pralong, Genf, präsentierte die von Zeevi durchgeführte Studie (Zeevi et al. Cell 2015;163:1079), nach der eine personalisierte Ernährung aufgrund der hohen zwischenmenschlichen Variabilität die postprandiale Glykämie und damit eine frühe Diabetes-Manifestation regulieren kann. Aufgrund der zwischenmenschlichen Variabilität sind Lebensmittel für verschiedene Personen von unterschiedlicher Qualität, so dass die gleiche Mahlzeit zu unterschiedlichen postprandialen Glukose spiegeln führt. Zur Definition einer personalisierten Ernährung berücksichtigt der Algorithmus Blutparameter, Essgewohnheiten, anthropometrische Werte, körperliche Aktivität und die Darmflora.

Ernährung kann in Richtung Krankheit oder Gesundheit weisen. Hierbei spielen zwei Prozesse eine Rolle: die Verstoffwechslung der Nahrungsmittel durch die Darmflora und der Einfluss der Nahrungsmittel auf die Zusammensetzung der Darmflora. Der prädiktive Algorithmus ist ein wichtiges Instrument, kann jedoch die zugrundeliegenden Mechanismen nicht erklären (Noecker et al. Trends Mol Med 2016;22:83).

▼ Dr. Heidrun Ding

Quelle: «Nutrition et microbiota», Universitätsspital Genf, 9.2.2017