

Faktenblatt Darm und Multiple Sklerose

Der Darm – mehr als nur ein „Verdauungsrohr“

„Gesundheit beginnt im Darm!“ - diese Erkenntnis wird bereits in den 4000 Jahre alten Schriften der ayurvedischen Medizin beschrieben. Der Darm ist das Zentrum des Wohlbefindens. Eine gestörte Verdauungskraft gilt als wesentliche Ursache für chronische Erkrankungen.

Es ist allseits bekannt, dass der Darm als Verdauungsorgan Essen und Trinken in lebenswichtige Nährstoffe verwandelt, den Körper mit Energie versorgt und Nahrungsreste sowie unerwünschte Stoffe ausscheidet. Doch das ist längst nicht alles. Mit einer Gesamtoberfläche von ca. 400-600 m² bildet die Darmschleimhaut die **größte Grenzfläche** zwischen Organismus und Außenwelt (Abb. 1). Nirgendwo sonst im Körper findet ein intensiverer Kontakt mit Fremdstoffen statt als im Darm. Das „dunkle, warme Gebräu“ aus Nahrungsbrei und Schleim enthält neben gesunden Nährstoffen auch gefährliche Keime. Die Darmschleimhaut steht demzufolge in ständigem Kontakt mit potenziellen Schadstoffen. Daraus folgt eine lebenswichtige

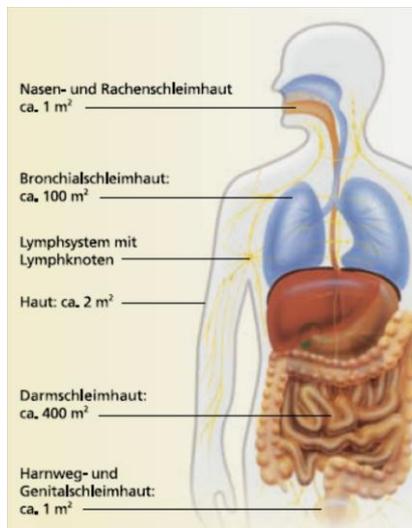


Abb. 1: Haut- und Schleimhautoberfläche im Vergleich
(Quelle: www.laves-pharma.de)

Doppelfunktion des Darms: Er muss für Nährstoffe durchlässig sein, aber gleichzeitig das Eindringen von Bakterien, Pollen, Nahrungsmittel-Allergenen, Pilzen, Viren und anderen Fremdstoffen verhindern. Hier wird deutlich, wie wichtig eine intakte Darmschleimhaut für die Gesundheit des gesamten Körpers ist. Ist die Schutzfunktion der Schleimhaut gestört, so wird der Organismus und insbesondere sein Immunsystem mit großen Erregermengen und Schadstoffen überfordert (Konsequenzen: siehe „Leaky-Gut-Syndrom“).

Deshalb benötigt die Darmwand eine äußerst leistungsstarke **Schutzbarriere**, damit alles, was schaden könnte, nicht die Darmwand durchdringt und ungehindert ins Blut gelangt. Die große Oberfläche gegenüber der „inneren Umwelt“ des Darmlumens wird durch eine mehrschichtige **Schleimauflagerung** und ein effektives darmassoziiertes Immunsystem, das sog. „**gut associated lymphoid tissue**“ (GALT, engl. „darmassoziiertes lymphatisches Gewebe“) geschützt. Es ist entlang der Dünndarmschleimhaut, besonders im Bereich des Ileums¹, in zahlreichen Lymphknötchen, den sog. Peyer'schen Plaques, organisiert. Der Darm ist das **größte Immunorgan** des Körpers. 70–80 % aller Zellen, die Antikörper produzieren, befinden sich in der Schleimhaut des Darmes.

Ein zusätzlicher Infektionsschutz wird durch die Produktion von körpereigenen bakterientötenden Eiweißen, den Defensinen, gewährleistet, die in hoher Konzentration in der Darmschleimhaut vorkommen.

Mikrobielle Besiedlung des Darms: Die Darm-Mikrobiota

Einen besonders effektiven Schutz vor Eindringlingen bietet ein „dichter Rasen“ symbiontischer Bakterien, die sich im Darm ansiedeln und den Organismus als „körpereigene“ obligate Darmflora das gesamte Leben begleiten. Der menschliche Dickdarm ist das am dichtesten besiedelte Ökosystem, das die Forschung überhaupt kennt. In jedem Gramm Darminhalt leben mehr Mikroben als Menschen auf der Erde. Das sogenannte **Mikrobiom**² besteht aus den Genen von insgesamt 100 Billionen Einzellern, mehr als der Körper selbst an Zellen besitzt. DNA-Analysen lassen über 1000 unterschiedliche Arten erkennen, pro Mensch sind es zwei- bis fünfhundert in einer höchst individuellen Mischung. Die Gesamtheit der kolonisierenden Mikroorganismen bezeichnet man als Mikroflora, neuerdings wird dafür die Bezeichnung **Mikrobiota** verwendet. Wirt und Mikrobiota haben sich gemeinschaftlich entwickelt und bilden eine Art „Superorganismus“.

Mikrobielle Grundsteinlegung bei der Geburt und im Säuglingsalter

Einige Faktoren für eine umfassende Abwehrstrategie werden dem Neugeborenen quasi „in die Wiege“ gelegt, andere müssen während der ersten Lebensmonate und -jahre vom Kind erworben und trainiert werden [Telesford 2014; Ziegler 2012; Schmitzer 2015]. Anfänglich weist die Darm-Mikrobiota eine sehr einfache Zusammensetzung auf. Das Neugeborene

¹ Das Ileum (Krummdarm) ist ca. drei Meter lang und der letzte Teil der drei Dünndarmabschnitte. Ausschließlich hier erfolgt zum Beispiel die Aufnahme des Vitamins B₁₂.

² Mikrobiom = Gesamtheit aller mikrobiellen Gene (abgeleitet von „Genom“). Die intestinale Mikrobiota umfasst alle Mikroorganismen, die in Symbiose mit dem menschlichen Körper leben, z.B. auch die Bakterien der Mundschleimhaut. Die Darm-Mikrobiota ist die größte Teilmenge dieser Bakterien.

schluckt bei der Passage der Geburtswege Bakterien der mütterlichen Vaginal- und Fäkalflora. Wegbereiter sind Bakterien der Gattungen *Lactobacillus* und *Bifidobacterium*. Bei Geburt durch Kaiserschnitt wird die Mikrobiota hingegen zunächst vor allem von den Hautbakterien der Mutter und den Bakterien der Krankenhausumgebung bestimmt, wobei *Staphylococcus*, *Corynebacterium* und *Propionibacterium* überwiegen. Ob ein Baby gestillt wird oder industriell hergestellte Milch erhält, spiegelt sich in der Zusammensetzung der intestinalen Mikroflora wider. Bei muttermilchernährten Säuglingen überwiegen zunächst kohlenhydratspaltende Bakterien, hauptsächlich Bifidobakterien, die potentiell pathogene Keime besonders effektiv abwehren. Erst die Zufütterung fördert auch eiweiß- und fettverwertende Mikroben, wie *Bacteroides* und *Clostridium*. Das bedeutet, dass spätestens ab der Geburt (evtl. auch schon im Mutterleib) vielfältige Einflussfaktoren die Zusammensetzung der Darmbakterien wesentlich beeinflussen und an einer möglichen Fehlbesiedlung beteiligt sein könnten.

Zusammensetzung der Darm-Mikrobiota

Die Flora des Erwachsenen zeichnet sich durch eine Vielzahl von unterschiedlichen Mikroorganismen aus (Abb.2), bei einem Überwiegen von Anaerobiern.³ Wie sich die intestinale Mikroflora eines Erwachsenen zusammensetzt, lässt sich jedoch nicht pauschal beantworten. Denn dabei spielen zahlreiche Faktoren wie die genetische Ausstattung des Menschen, sein Alter, seine Ernährung und sein Gesundheitszustand eine Rolle.

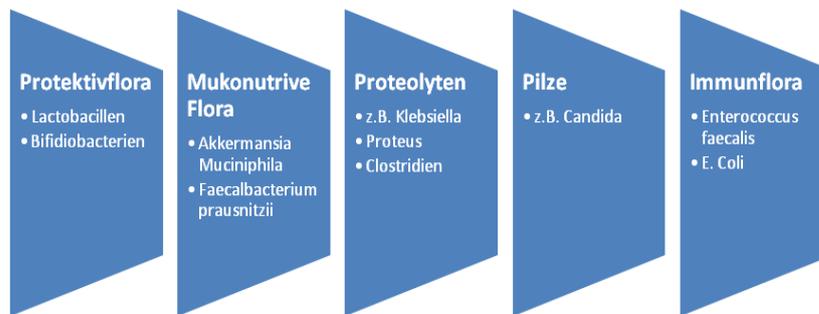


Abb. 2: Zusammensetzung der Darm-Mikrobiota
(Quelle: Nach N.N. (07/2013); Bakterien für Mukusdicke und Schleimhautversorgung im Darm entscheidend. In: natur-heilkunde journal, 15)

Aufgaben der Darm-Mikrobiota

Die Mikrobiota beeinflusst den Stoffwechsel, indem sie Vitamine (Vitamin K, Vitamin B₁₂, Folsäure, Nicotinsäure etc.), Aminosäuren und kurzkettige Fettsäuren, insbesondere Buttersäure, als Energie-Quelle und Schleimhautnährstoffe herstellt. Dies ist eine wichtige Voraussetzung für die Kontrolle der Zellfunktionen, wie Steuerung der „tight junctions“ (vgl. „Leaky-Gut-Syndrom“) und damit der Darmdurchlässigkeit. Die Ansiedlung pathogener Keime kann auf mehreren Wegen gehemmt werden. So werden lokale Antibiotika und antimikrobielle Substanzen, wie z.B. Wasserstoffperoxid und Schwefelwasserstoff, produziert. Insbesondere die Milchsäure-bildenden Bakterien der Protektivflora sorgen für ein saures pH-Milieu. Dadurch wird die Vermehrung physiologisch erwünschter Mikroorganismen gefördert und gleichzeitig der Biofilm als mikrobielle Barriere gegen die Ansiedlung darmpathogener Keime (wie *Clostridium*, *Campylobacter* und *Candida*) gestärkt (=Kolonisationsresistenz). Eine weitere wichtige Funktion der Darm-Mikrobiota beruht darauf, dass diese sowohl für die frühkindliche Entwicklung als auch für das lebenslange Training des darmassoziierten Immunsystems ein bedeutender Partner ist. So führt die mikrobielle Besiedlung des Gastrointestinaltrakts im frühen Kindesalter zur raschen Reifung des angeborenen und adaptiven Immunsystems, sowohl in Hinsicht der Infektabwehr als auch in Bezug auf die Entwicklung immunologischer Toleranz gegenüber den Mitgliedern der eigenen Darmflora. Mikrobiota fördern Interleukin-10-produzierende B-Zellen [Telesford 2014]. Interleukin-10 ist ein Botenstoff des Immunsystems, welcher an der Abschwächung von Entzündungsgeschehen im Zentralen Nervensystem (ZNS) und an der Produktion der neuroprotektiven Wachstumsfaktoren BDNF (*brain derived neurotrophic factor*) und NGF (*nerve growth factor*) beteiligt ist.

³ Anaerobier sind Bakterien, die unter Ausschluss von Sauerstoff wachsen.

Dysbiosen und Immunsystem

Dysbiose ist der Oberbegriff für Erkrankungen, die mit einer unphysiologischen Zusammensetzung der Darmbakterien einhergehen. Zwischen Dysbiose und Immunstörungen bestehen enge Zusammenhänge. Neben entzündlichen Darmerkrankungen wie Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa zeigt sich zunehmend, dass Dysbiosen eine Schlüsselrolle bei der Entstehung systemischer (Autoimmun-)Erkrankungen wie z.B. bei der rheumatoiden Arthritis, der Multiplen Sklerose oder dem Typ I Diabetes spielen [Berer 2011]. Wissenschaftler des Max-Planck-Instituts gehen davon aus, dass die Darmflora bei entsprechender genetischer Veranlagung eine Überreaktion des Immunsystems gegen die Myelinschicht hervorrufen kann.

Welche Bakterien an der Entstehung von Multipler Sklerose beteiligt sind, ist noch unklar. Mögliche Kandidaten sind Clostridien, die in direkten Kontakt mit der Darmwand treten können. Auch sie sind natürlicher Bestandteil einer gesunden Darmflora, könnten aber bei erblich vorbelasteten Menschen die T-Zellen aktivieren. Als nächstes wollen die Wissenschaftler deshalb das gesamte mikrobielle Genom von Patienten mit Multipler Sklerose analysieren und so Unterschiede in der Darmflora zwischen gesunden Menschen und Patienten aufspüren.

Achtung: Wechselwirkungen zwischen Interferon-Beta und Darmentzündungen

Wurde eine entzündliche Darmerkrankung wie Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa festgestellt, darf Interferon-Beta nicht eingesetzt werden. Interferon-Beta verschlimmert bei solchen Patienten die Darmentzündung [Lin 2013].

Hintergrund ist, dass Interferon-Beta Th-17-vermittelte Entzündungsreaktionen in der Peripherie verstärkt. Zwar fördern Th-17-Zellen durch Produktion proinflammatorischer Zytokine (IL-17 und IL-22) autoimmune Prozesse sowohl bei MS als auch bei entzündlichen Darmerkrankungen, ausschlaggebend ist jedoch der Ort des Krankheitsgeschehens. Bei Darmentzündungen spielt sich der inflammatorische Prozess in der Peripherie ab. Im Gegensatz dazu ist bei MS das Zentrale Nervensystem (ZNS), also Gehirn und Rückenmark, betroffen. Der springende Punkt ist demnach die Blut-Hirn-Schranke (BHS) als Barriere zwischen Peripherie und ZNS. Die Wirkweise von Interferon-Beta bei MS ist bis heute nicht vollständig geklärt. Bei MS-Patienten hat es wahrscheinlich eine indirekte Wirkung, indem es die Blut-Hirn-Schranke abdichtet und damit den Übertritt entzündlicher Zellen in das ZNS unterbindet. Für den Patienten wäre es aus ganzheitlicher Sicht deutlich besser die BHS auf anderen Wegen zu stabilisieren. Ein Kandidat hierfür ist zum Beispiel die Alpha-Liponsäure.

Die „Mikrobiota-Darm-Hirn-Achse“ – der Darm als „Kommunikationsgigant“

Neben dem Gehirn ist der Darm die bedeutendste eigenständige Schaltzentrale im Körper. Das Nervensystem des Darms ist evolutionär uralt und verwandt mit dem Bauchnervenstrang des Regenwurms. Solche einfach strukturierten Tiere verlassen sich hauptsächlich auf die Nervenbahnen in ihrem Bauch. Die Evolution hat das ursprüngliche Darmnervensystem bis zum Homo sapiens beibehalten – und bei der Entwicklung des Embryos im Mutterleib zeigt sich: Das Nervensystem im Darm

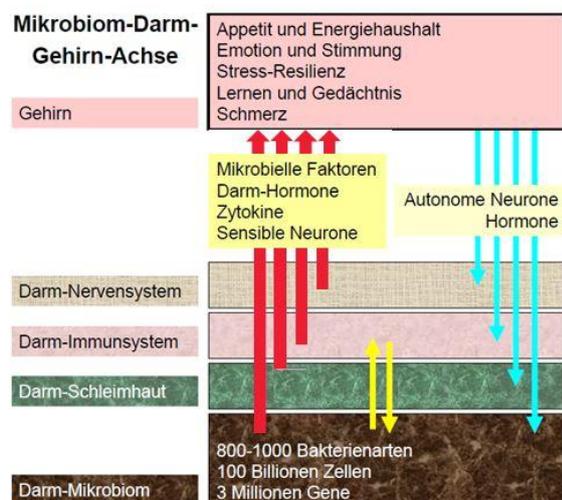


Abb. 3: Die „Mikrobiota-Darm-Hirn-Achse“
(Quelle: <http://www.gehirnforschung.at/project/die-darm-gehirn-achse/>)

entsteht sogar aus demselben Gewebe wie das im Kopf. Das „Darm-Hirn“ steht nach dem „Kopf-Hirn“ auf Platz zwei der Nerven-Ballungsgebiete im Körper. Jede Sekunde ertasten die Sensoren des „Darm-Hirns“ welche Bakterien sich gerade im Darmlinneren vermehren, welche Substanzen sie ausscheiden und was chemisch im Nahrungsbrei vor sich geht. Und jede Sekunde trifft das „Darm-Hirn“ flexibel und autonom seine Entscheidungen – passt den Blutfluss an, hält Nachbarorgane auf dem Laufenden, stellt klar, welche Stoffe in den Körper dürfen und welche abtransportiert werden. „Darm- und Kopfhirn“ sind überraschend ähnlich aufgebaut: Es gibt dieselben Nervenzell-Typen und sämtliche 30 Neurotransmitter des Gehirns strömen auch durch den Darm – Dopamin, Gamma-Aminobuttersäure, Serotonin und viele andere [Kennedy 2014]. Diese Mediatoren sind so etwas wie Worte, mit deren Hilfe das „Darm-Hirn“ ständig mit dem „Kopf-Hirn“ spricht. Der **Vagusnerv** ist die Hauptschaltstelle zwischen Darm, der dort beherbergten Darm-Mikrobiota und dem Gehirn. Dieses Drei-Komponenten-Kommunikationssystem nennt man „Mikrobiota-Darm-Hirn-Achse“ (Abb.3). Der Informationstransfer erfolgt in beide Richtungen, wobei nur zehn Prozent vom Gehirn zum Darm, aber etwa neunzig Prozent der Informationen in die andere Richtung geschickt

werden. Neben Nervenbahnen gibt es weitere hochkomplexe Kommunikationswege. So sind viele Darmhormone, genauso wie Botenstoffe des Immunsystems an der Signalübertragung zwischen Darm und Gehirn beteiligt. Dazu kommen die unzähligen Mikroorganismen, die im Darm leben, selbst sehr aktiv sind und ebenfalls Signalstoffe abgeben können [Petschow 2013]. Zwischen Darm und Gehirn gibt es also eine enorme Kommunikationsvielfalt. Unschwerwiegend sickern ständig Informationen aus dem Darm in das limbische System des Gehirns. Das ist der Ort der Gefühle, womöglich der Ursprung des berühmten Bauchgefühls. Über diese Kommunikationsbahnen haben Signale aus dem Magen-Darm-Trakt unter anderem Auswirkungen auf Stimmungslage, Stressanfälligkeit, Emotionen, kognitive Prozesse, Appetit und Immunsystem. Dass Immunreaktionen im Darm einen direkten Einfluss auf Entzündungsgeschehen im Gehirn haben, wurde wissenschaftlich mithilfe der „Schweinepeitschenwurm (Trichuris suis)-Eier-Therapie“ im Rahmen einer Beobachtungsstudie und eines Pilotprojekts demonstriert [Lin 2013 und Telesford 2014]. So kann nach Gabe von „Trichuris-suis-Eiern“ eine schützende, anti-entzündliche Th2-Immunantwort und eine vermehrte Produktion T-regulatorischer Zellen zur Unterdrückung autoimmuner Reaktionen nachgewiesen werden.

Das „Leaky-Gut-Syndrom“

Neben einer ausgewogenen bakteriellen Besiedlung des Darms sowie einer ausreichenden Bildung von Mukosaschleim und Abwehrzellen ist eine intakte intestinale Epithelschicht eine unabdingbare Voraussetzung für die Abwehr von Pathogenen und zur Verhinderung des Durchtritts unerwünschter Substanzen durch die Darmwand. Ein „Leaky-Gut-Syndrom“, d.h. eine erhöhte intestinale Durchlässigkeit (engl. „leak“= undicht) spielt eine Schlüsselrolle bei der Entstehung und Progression der Multiplen Sklerose [Fasano 2012]. Es entsteht, wenn die sehr dichten Verbindungsstellen zwischen den Epithelzellen der Darmwand, die sog. „**tight junctions**“ zerstört werden. In der Folge wird die Barrierefunktion der Darmwand beeinträchtigt und es kommt zu einem vermehrten Übertritt unerwünschter Stoffe in den Blutkreislauf, welche Entzündungsreaktionen im gesamten Körper auslösen können, also auch in Regionen, die weit von der „Lücke“ in der Darmbarriere entfernt sind. Dabei kann es sich um pathogene Keime, Schadstoffe und unzureichend abgebaute Nahrungsbestandteile handeln. Bei der Multiplen Sklerose sind demzufolge bestimmte körperfremde Protein-Bestandteile, beispielsweise aus Milchprodukten oder Darmbakterien, die den Fragmenten des körpereigenen Myelin-Basischen-Proteins (MBP) sehr ähnlich sind, potentielle Risikofaktoren. Nach Passage der undichten Darmwand stoßen diese direkt auf das Immunsystem und aktivieren die Produktion von Autoantikörpern, welche dann fälschlicherweise die Isolierschicht der Nervenzellen im Zentralen Nervensystem angreifen können. Die Kreuzreaktion zwischen körpereigenen und körperfremden Strukturen wird als „**Molekulares Mimikry**“ bezeichnet [Berer 2011].

Es stellt sich folglich die Frage nach den Auslösern eines „leaky gut“. Neben einer entsprechenden genetischen Disposition zählen Nikotin, Alkohol, Fehlernährung, extreme physiologische und psychische Belastungen, sowie eine Anzahl von Medikamenten (z.B. Acetylsalicylsäure, Antibiotika, Chemotherapeutika) zu den Hauptverursachern. Auch eine veränderte Zusammensetzung der Darmflora von überwiegend nützlichen hin zu schädlichen Mikroorganismen (wie z.B. Salmonellen, Clostridien, bestimmte Hefepilze) kann zu Darmwandproblemen führen. Daneben gelten Nahrungsmittelallergien in Zusammenhang mit einem Mangel an Verdauungsenzymen als weitere Risikofaktoren.

„Gute“ Bakterien hingegen haben einen positiven Einfluss auf die Darmbarriere. So tragen „Darmbakterien wie *Faecalibacterium prausnitzii*, die im Darm des Menschen Buttersäure (eine kurzkettige Fettsäure) produzieren, entscheidend zur Dichtigkeit des Darmepithels bei.“ Frau Dr. Elke Jaspers, Geschäftsführerin der mikroLogos GmbH, weist in diesem Zusammenhang auf aktuelle wissenschaftliche Ergebnisse der Stockholmer Forscher S. Pettersson und V. Braniste [Braniste 2014] hin: „Sterile Mausembryonen, die keine Darmbakterien haben, entwickeln eine ‘löcherige’ Blut-Hirn-Schranke, die auch nach der Geburt und während des Erwachsenenstadiums durchlässig bleibt. Faszinierenderweise kann aber die gesteigerte Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke in den keimfreien Mäusen wieder gesenkt werden... und zwar, indem man die keimfreien Mäuse mit der Darmmikrobiota gesunder, nicht-keimfreier Mäuse in Kontakt bringt. Dabei wurde nachgewiesen, dass nur die Bakterien, die kurzkettige Fettsäuren bilden können, diese positive Wirkung haben.“ Diese „erstaunlichen Ergebnisse [...] implizieren damit u. a. Konsequenzen für das Verständnis der Multiplen Sklerose. Eine durchlässige Blut-Hirn-Schranke, die schädliche Stoffe in das Gehirn durchlässt und es dadurch anfälliger für Schädigungen machen kann, wird bereits als ‘Starter’ für die Abnahme der Hirnfunktion vermutet. Bislang konnten Wissenschaftler sich aber nicht erklären, warum die Erkrankung so unberechenbar fortschreitet. Die Annahme, dass Änderungen der Darmmikrobiota des Betroffenen die Blut-Hirn-Schranke verändern können, könnte hierfür eine Erklärung liefern. Die Ergebnisse sind in ihrer Klarheit verblüffend und vielversprechend. Allerdings muss auch darauf hingewiesen werden, dass die Ergebnisse von Mausexperimenten nicht immer auf Menschen übertragen werden können. Es bleibt also abzuwarten, wie sich dieser Aspekt weiter entwickelt. Eines ist allerdings sicher: Ein gesunder Darm mit einer gesunden Darmmikrobiota ist wohl nie von Nachteil“, so die Mikrobiologie-Expertin Frau Dr. Jaspers.

Mikrobiotische Therapiemöglichkeiten bei MS

Bei einer Mikrobiota-basierten MS-Therapie ist es essentiell, einerseits die Protektivflora, die Immunflora und die Mukonutritive Flora zu stärken sowie andererseits die Besiedlung mit schädlichen Mikroorganismen, darunter vor allem Proteolyten⁴ und Pilzen, zu verhindern.

Glücklicherweise gibt es therapeutische Strategien, die dabei helfen, eine intakte Darmbarriere aufrecht zu erhalten bzw. wieder aufzubauen. Um eine „Darmsanierung“ durchzuführen, werden zunächst schleimhautberuhigende und –abdichtende Wirkstoffe eingesetzt. Hierbei stehen sog. „**Mikrobielle Immunmodulatoren**“ (wie z.B. Colibiogen® oder ProSymbioflor®) zur Verfügung, welche keine lebenden Bakterien, sondern ausgewählte bakterielle Stoffwechselprodukte mit entzündungshemmenden und regenerationsfördernden Eigenschaften enthalten. Daneben haben pflanzliche Inhaltsstoffe wie ätherische Öle, Flavonoide, Bitterstoffe und Schleimstoffe aufgrund ihrer antiseptischen, darmberuhigenden und –abdichtenden Effekte äußerst positive Wirkungen auf die Beschaffenheit der Schleimhäute. Diese sind beispielsweise in Kamille, Myrrhe, Curcuma, Fenchel, Heidelbeerfrüchten und Leinsamen enthalten. Weiterhin sind Mikronährstoffe wie Zink, Omega-3 Fettsäuren (z.B. in Lachs, Hering, Makrele oder in Leinsamenöl; vgl. [Faktenblatt „Fettsäuren und Multiple Sklerose“](#)), Antioxidantien (Alpha-Liponsäure, Acetyl-L-Carnitin, Epigallocatechine aus Grüntee) und Vitamin D (vgl. [Faktenblatt „Vitamin D und Multiple Sklerose“](#)) an einer intakten Darmwand beteiligt. Insbesondere Vitamin D und der Vitamin-D-Rezeptor spielen eine wichtige Rolle bei Ausbildung von intakten Gewebegrenzflächen und versprechen einiges Potenzial bei der Behandlung von beschädigten „tight junctions“ [Zang 2014].

Eine gesunde Darmschleimhaut gilt als Voraussetzung für die Ansiedlung der natürlichen Bakterienflora, welche im folgenden Schritt aufgebaut wird. Ein Ansatzpunkt hierbei ist die gezielte Zufuhr von probiotischen Nahrungsergänzungsmitteln zum Aufbau der Immunflora und der Protektivflora (z.B. SymbioLact® oder noch gezielter OMNiBiOTiC®Power).

Was sind eigentlich Probiotika?

Der Begriff „Probiotikum“ (sing.) bzw. „Probiotika“ (pl.) stammt von den griechischen Wörtern *pro* und *bios* ab und bedeutet so viel wie „**für das Leben**“. Es handelt sich also um „lebende Mikroorganismen, die, wenn in ausreichender Menge verabreicht, dem Wirtsorganismus einen gesundheitlichen Nutzen bringen“ [FAO / WHO, 2001]. Im Lebensmittelbereich werden überwiegend Milchsäurebakterien, vor allem Laktobazillen und Bifidobakterien eingesetzt, im Arzneimittelbereich u.a. auch apathogene Colibakterien, Enterokokken und Hefen. Probiotisch wirksame Lebensmittel sind beispielsweise fermentierte Milchprodukte wie Joghurt oder Kefir. Diese sollten allerdings aufgrund problematischer Milchproteine bei MS gemieden werden. Alternativ enthält Sauerkraut bzw. Sauerkrautsaft neben Vitamin C Milchsäure und lebende Milchsäurebakterien. Um sicher zu gehen, dass ausreichend viele nützliche Bakterien den Darm erreichen, sollten probiotische Arzneimittel zum Einsatz kommen. Diese enthalten standardisiert und deklariert hohe Mengen der probiotischen Bakterienstämme, welche galenisch⁵ so eingebettet sind, dass in jedem Fall genügend aktive Bakterien den Weg durch Mund, Speiseröhre und Magen überstehen und im Dünndarm oder Dickdarm ankommen, wo sie sich ansiedeln können.

Präbiotika

Da die Mukonutritive Flora aufgrund fehlender Präparate nicht direkt durch Bakterienstämme zugeführt werden kann, werden hierzu die Bakterien mit präbiotischen Substraten angefüttert. Präbiotika sind wertvolle Nährstoffe für das Wachstum von Probiotika. Es sind in erster Linie Poly- oder Oligosaccharide, die ähnlich wie die in der Nahrung vorkommenden komplexen Kohlenhydrate (Ballaststoffe) im menschlichen Dünndarm nicht gespalten werden können. Daher stehen sie im Dickdarm dem Stoffwechsel der Darmflora zur Verfügung. Daraus resultiert eine Vermehrung erwünschter Bakterien. Mikrobiell hergestellte kurzkettige Fettsäuren, insbesondere Buttersäure, sorgen als Schleimhautnährstoffe für eine normale Funktion bzw. „Reparatur“ der „tight junctions“ und senken den Stuhl-pH-Wert ab. Dies erschwert Fremdkleimen das Überleben und die Produktion von Schadstoffen im Darm. Präbiotika können in Form von Nahrungsergänzungsmitteln zugeführt werden. Frau Dr. Jaspers (siehe auch Weblinks) weist auf die Ernährung als eine der stärksten Einflussgrößen hin. „[...] sie ist die Basis für die Darmmikrobiota, kurzkettige Fettsäuren herstellen zu können und bestimmte Bakterienarten zu fördern, die über diese Fähigkeiten verfügen. Diese kurzkettigen Fettsäuren sind nicht nur für das Gehirn wichtig, sondern auch für eine intakte Darmschleimhaut, denn die Darmepithelzellen ernähren sich nicht direkt

⁴ Proteolytisch aktive Keime gehören zur sog. „Fäulnisflora“, welche Proteine im Dickdarm unter anderem in potentiell toxische Stoffe umwandeln. Diese Proteolyse verläuft am effektivsten bei pH-Werten > 7, sodass es therapeutisch sinnvoll ist, den Stuhl-pH in den sauren Bereich zu verschieben.

⁵ Über pharmakologische Technologien oder Verfahren

von dem was wir essen, sondern von dem, was unsere Darmbakterien daraus machen.“ Im Gehirn sorgen kurzkettige Fettsäuren dafür, dass die Immunabwehr richtig funktioniert. Sie helfen nachgewiesenermaßen den „Fresszellen des Gehirns“ (= Mikrogliazellen/ Gehirn-Makrophagen) bei der schnellen und korrekten Bekämpfung von Entzündungsreaktionen. „Je diverser die Darmmikrobiota zusammengesetzt ist, desto positiver ist ihre Wirkung auf die Mikrogliazellen. Möglicherweise können aufgrund der hohen bakteriellen Diversität Nahrungsbestandteile wie insbesondere Ballaststoffe durch das Zusammenwirken verschiedener Stoffwechselfähigkeiten der unterschiedlichen Bakterienarten gut zu kurzkettigen Fettsäuren abgebaut werden.“ Die enge Verbindung zwischen der Darmflora und dem Immunsystem des Gehirns konnte der Forscher Prof. M. Prinz an der Arbeit mit keimfreien Mäusen nachweisen [Erny 2015]. Für die Übertragbarkeit der erzielten Ergebnisse auf den Menschen sieht er gute Chancen, da die Resultate gut zu denen anderer Forschungsgruppen sowie zu früheren klinischen Studien passen.

Im Mittelpunkt steht folglich eine ballaststoffreiche Kost, bestehend aus Pektinen (z.B. in Äpfeln, Citruschalen, Möhren), Inulinen oder Inulin-Abkömmlingen (z.B. in Topinambur, Chicorée, Spargel, Knoblauch, Porree, Zwiebeln, Pastinaken, Artischocken; möglichst frisch verzehrt) sowie resistenter Stärke. „Diese entsteht aus der ´normalen´ Stärke z.B. bei der Abkühlung von gekochten Kartoffeln.“ Weiterhin ist sie in Hülsenfrüchten wie Erbsen und Bohnen, in grünen Bananen, in Vollkornprodukten oder in Nahrungsergänzungsmitteln (z.B. SymbioIntest®) enthalten. „Die Stärke ist dann für unsere menschlichen Enzyme nicht mehr angreifbar und bleibt als ´Futter´ selektiv für die guten Darmbakterien liegen.“ Aus dem übermäßigen Verzehr von langkettigen gesättigten Fettsäuren ([vgl. Faktenblatt „Fettsäuren und Multiple Sklerose“](#)), Eiweißen und Kohlenhydraten bzw. Störungen der Protein- und/ oder Fettverdauung hingegen resultiert ein vermehrter Übertritt dieser Substanzen in den Dickdarm. So ergibt sich letztendlich eine Alkalisierung des Dickdarmmilieus unter Zurückdrängung Milchsäure-bildender Bakterien. Im alkalischen pH-Bereich können sich zahlreiche Fremdkeime ansiedeln. Die ebenfalls gesteigerte Aktivität proteolytisch aktiver Bakterien, darunter Clostridien, fördert die Produktion verschiedenster für den Wirtsorganismus nachteiliger mikrobieller Stoffwechselprodukte wie biogene Amine oder Präkanzerogene und könnte wie bereits erläutert (vgl. „Dysbiosen“) ein potentieller Risikofaktor für Entstehung von MS sein. Damit kommt der Ernährung eine zentrale Rolle bei der Multiplen Sklerose zu, denn die Ernährungsweise bestimmt maßgeblich, welche Bakterien den Darm besiedeln.

Signifikante Veränderungen im Spektrum der Darmbakterien können auch bei dauerhaft erhöhten Cortisol-Spiegeln, in Folge längerfristiger negativer Stressbelastungen, nachgewiesen werden. Ob dieser Stresseffekt auf die Darm-Mikrobiota durch direkte Einwirkung von Cortisol auf die Darmkeime oder aber, vermittelt über andere Signalmoleküle, auf indirektem Weg zustande kommt, ist bislang nicht bekannt [Petschow 2013]. Jedenfalls wird in diesem Zusammenhang einmal mehr die wichtige Rolle von Lebensstilmaßnahmen zur Stressreduktion und zur Aufrechterhaltung des psychischen Gleichgewichts deutlich [Ackerman 2002 und Burns 2014].

Stuhlanalytik, Diagnostik

Aufgrund des dargestellten komplexen Zusammenspiels verschiedenster Einflussfaktoren auf die Darmgesundheit ist eine sorgfältige Diagnosestellung durch einen spezialisierten Therapeuten eine unerlässliche Voraussetzung für therapeutische Maßnahmen.

Neben Bestimmung der Gesamtzahl der Bakterien und der Bakterienstämme, inklusive der Untersuchung auf fakultativ pathogene Keime wie *Candida*-Spezies (evtl. Antipilzbehandlung), *Klebsiella*, *Proteus* oder *Clostridium* gilt der pH-Wert des Stuhls als möglicher diagnostischer Parameter für eine bakterielle (Fehl-)Besiedlung des Darms.

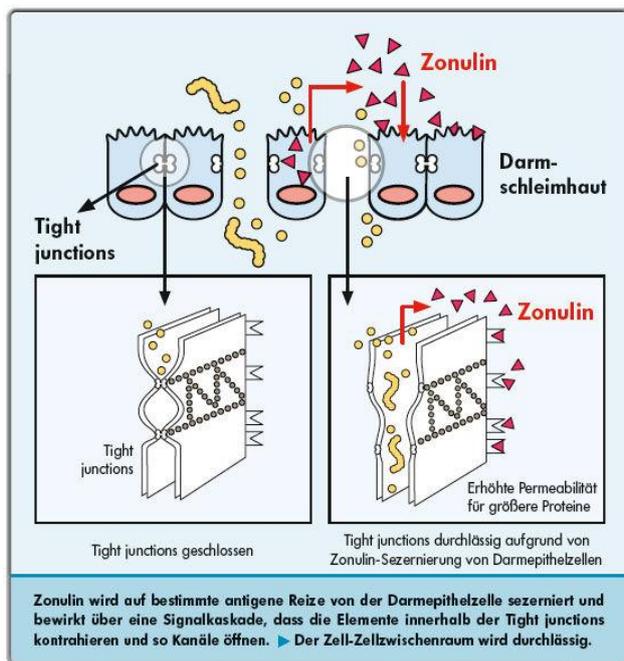


Abb. 4: Erhöhte Zonulin-Werte weisen auf ein „Leaky Gut Syndrom“ hin (Quelle: <http://www.mikrooek.de/fuer-aerzte-und-therapeuten/unsere-diagnostik/unklare-abdominalbeschwerden/zonulin>)

Bei MS-Patienten ist eine Hochregulation des Biomarkers Zonulin sowohl im Stuhl als auch im Blut nachweisbar [Fasano 2012]. Das Protein Zonulin ist ein wichtiger Regulator der „tight junctions“, also der Kontakte zwischen den Zellen der Darmwand (Abb. 4). Es induziert eine Öffnung der „tight junctions“ und erhöht dadurch die Durchlässigkeit der Darmepithelzellschicht. Wie bereits dargestellt, kann in der Folge unterschiedliches antigenes Material die Darmbarriere passieren, was mit lokalen und systemischen Entzündungsprozessen sowie Autoimmunerkrankungen intestinaler und extraintestinaler Lokalisation assoziiert sein kann. Zur Diagnosestellung eines „Leaky-Gut-Syndroms“ wird daneben auch der in der Leber synthetisierte Permeabilitätsmarker α -1-Antitrypsin herangezogen. Erhöhte Werte weisen auf entzündliche Prozesse als Folge einer durchlässigen Darmwand hin. Bei einer eingeschränkten Barriere-Funktion der Darmschleimhaut und reduzierter Immunfunktion ist außerdem die Konzentration des körpereigenen, antimikrobiellen Peptids β -Defensin im Stuhl vermindert.

Ein wichtiger fäkaler Parameter des Darm-assoziierten Immunsystems ist das sekretorische Immunglobulin A (sIgA), ein Schutzfaktor von Schleimhautoberflächen mit anti-entzündlichen Wirkungen. Es dient der Abwehr von lokalen Infekten, indem es Antigene bindet, immobilisiert und neutralisiert bevor diese in den Wirtsorganismus eindringen können. Während erhöhte Stuhl-Konzentrationen auf verstärkte Abwehrreaktionen hinweisen, deuten verminderte Werte auf eine unzureichende Produktion oder einen vermehrten Verbrauch hin, wie dies bei rezidivierenden Darminfektionen und humoralen Immundefekten nachzuweisen ist.

Mit Hilfe einer quantitativen Analyse von Verdauungsrückständen im Stuhl können ergänzend Rückschlüsse auf Verdauungsstörungen durch Bauchspeicheldrüsen-Insuffizienz (bei geschwächter Bauchspeicheldrüse: Gabe von Verdauungsenzymen), Gallensäuremangel oder eine intestinale pH-Verschiebung gezogen werden.

Da es zahlreiche Hinweise auf die Beteiligung des Darms an der Entstehung und am Krankheitsgeschehen der Multiplen Sklerose gibt, ist es sinnvoll, eine umfassende Stuhlanalytik, als wesentliche Voraussetzung für einen ganzheitlichen Therapieansatz, von Anfang an in das diagnostische Spektrum aufzunehmen.

Konkrete Empfehlungen

Für MS-Betroffene ergeben sich aus diesen Fakten einige wichtige Empfehlungen:

1. Der Darm ist das größte Immunorgan unseres Körpers. Eine veränderte Zusammensetzung der Darm-Mikrobiota und eine erhöhte Durchlässigkeit der Darmbarriere (sog. „Leaky-Gut-Syndrom“) gelten als Risikofaktoren für die Entwicklung und Progression der Multiplen Sklerose. Insofern steht am Anfang eine Aufnahme des „Florastatus“ mit Schwerpunkt auf die „leaky gut“-Problematik, die mit dem behandelnden Arzt besprochen werden muss.
2. Eine „Darmsanierung“ sollte konkret in zwei Schritten erfolgen: Zunächst wird die „löchrige“ Darmbarriere mithilfe von Schleimhauttherapeutika „abgedichtet“. Eine gesunde Darmschleimhaut ist die Voraussetzung für die anschließende Ansiedlung der natürlichen Bakterienflora. Für eine mikrobiotische Therapie ist eine gezielte Auswahl entsprechender Schleimhauttherapeutika und probiotischer Kulturen nach vorausgehender sorgfältiger Diagnostik durch einen Fachmann entscheidend für den Therapieerfolg.
3. Die Ernährung ist eine der stärksten Einflussgrößen auf die Zusammensetzung der Darm-Mikrobiota. Ernähren Sie sich ballaststoffreich. Eine ballaststoffreiche Kost, bestehend aus Pektinen (z.B. in Äpfeln, Citruschalen,



Möhren), resistenter Stärke (bildet sich z.B. in gekochten und wieder abgekühlten Kartoffeln; in Hülsenfrüchten wie Erbsen, Bohnen; in grünen Bananen; in Vollkornprodukten) sowie Inulinen (z.B. in Topinambur, Chicorée, Spargel, Knoblauch, Porree, Zwiebeln, Pastinaken, Artischocken; möglichst frisch verzehrt), enthält wichtige Nährstoffe für das Wachstum nützlicher Darm-Bakterienstämme. Gleichzeitig wird dadurch Fremdkeimen das Überleben erschwert. Nützliche Milchsäurebakterien können z.B. durch Sauerkraut(saft) zugeführt werden.

4. Unter Begleitung eines spezialisierten Therapeuten sollten pro- und präbiotische Arzneimittel und Nahrungsergänzungsmittel eingesetzt werden.
Eine Schleimhauttherapie kann durch pflanzliche Inhaltsstoffe aus Kamille und Myrrhe (in Kombination mit Kaffeekohle in Myrrhinil-Intest® enthalten), Curcuma, Süßholzwurzel, Fenchel, Heidelbeerfrüchten oder Leinsamen unterstützt werden. Aus Lapacho (der Rinde des indianischen „Baums des Lebens“), frischem Ingwer und etwas Matcha-Grüntee lässt sich ein entzündungshemmender, schleimhautberuhigender Tee zubereiten.
Achten Sie auf eine ausreichende Zufuhr von Zink, Omega-3 Fettsäuren (z.B. in Lachs, Hering, Makrele oder in Leinsamen-Öl, Walnüssen), Antioxidantien (Alpha-Liponsäure, Acetyl-L-Carnitin, Epigallocatechine aus [Matcha-] Grüntee) und Vitamin D. Diese Mikronährstoffe sind an einer intakten Darmwand beteiligt.
5. Vermeiden Sie extreme Belastungen für die Schleimhäute. Dazu zählen insbesondere Nikotin, Alkohol und Antibiotika-Missbrauch.
6. Schränken Sie den Verzehr von Kohlenhydraten und langkettigen gesättigten Fettsäuren (weniger als 15 g pro Tag) ein. Ein Übermaß an Kohlenhydraten und langkettigen gesättigten Fettsäuren führt durch Verschiebung des pH-Werts zu einem ungünstigen Darm-Milieu und fördert die Ansiedlung von Fremdkeimen (darunter Clostridien) sowie die Produktion nachteiliger mikrobieller Stoffwechselprodukte. Setzen Sie stattdessen auf Olivenöl, Leinöl, Sesamöl und Kokosfett.
7. Vermeiden Sie alle Milchprodukte. Milch-Proteine können eine „löchrige“ Darmwand besonders leicht passieren und treffen direkt auf das Immunsystem. Sollte das Immunsystem nun diese körperfremden Protein-Fragmente mit dem sehr ähnlich zusammengesetzten Myelin verwechseln, könnte als Folge fälschlicherweise die Isolierschicht der Nervenzellen im Zentralen Nervensystem angegriffen werden.
8. Achten Sie auf die Reduktion von negativem Stress und chronischer Überbelastung des Körpers und der Psyche. Langandauernde Stressbelastungen führen zu dauerhaft erhöhten Cortisol-Spiegeln. Dadurch können signifikante Veränderungen im Spektrum der Darmkeime auftreten. Ansätze wie „Mindfulness Meditation“, Yoga, Qigong etc. stellen einen Ausgleich zu negativem Stress her und fördern die Aufrechterhaltung des psychischen Gleichgewichts. Körperliche Bewegung (soweit wie möglich) regt die Durchblutung der (Darm-)Schleimhäute an und trägt zur Stressreduktion bei. Innere Ruhe und Ausgeglichenheit erhöhen die Ausschüttung positiver Botenstoffe.

In aller Kürze

- Sorgfältige Diagnostik als Grundlage einer erfolgreichen Therapie
- Ballaststoffreiche Kost (Pektine, resistente Stärke, Inuline) zur Ernährung der Darmbakterien
- Einsatz von Schleimhauttherapeutika, Präbiotika und Probiotika
- Vermeiden von Nikotin, Alkohol, Milchprodukten, eines Übermaßes an Kohlenhydraten und langkettigen gesättigten Fettsäuren
- Maßnahmen zur Stressreduktion

Wechselwirkungen

Antibiotika können probiotische Bakterien abtöten. Umgekehrt können Probiotika auch die Wirksamkeit einer antibiotischen Therapie abschwächen. Deshalb wird die Einnahme in einem ausreichenden zeitlichen Abstand empfohlen. Sollten nach der Einnahme von Probiotika unerwartete länger andauernde Verdauungsprobleme auftreten ist unbedingt Rücksprache mit dem behandelnden Arzt zu nehmen.

Kontraindikationen

Probiotika dürfen nicht von immunsupprimierten Patienten oder Personen mit schlechtem Immunstatus, z.B. nach Organtransplantationen, bei HIV-Infektionen oder während einer Chemotherapie eingenommen werden. Bei einem



eingeschränkten Immunsystem besteht die Gefahr einer Überbesiedlung mit den enthaltenen Bakterien und damit einer generalisierten Infektion. Daher ist bei MS-Patienten unter immunsupprimierender Behandlung wie z.B. hochdosiertem Cortison, Methotrexat, Natalizumab oder Fingolimod besondere Vorsicht geboten. Vor Beginn mit einer mikrobiotischen Therapie sollte demnach stets ein ärztliches Einverständnis eingeholt werden.

Weiterführende Literatur

Darm mit Charme – Alles über ein unterschätztes Organ; Giulia Enders; ISBN-978-3-550-08041-8.
(Trailer: www.youtube.com/watch?v=YzPs5e75cDE)

Schulze, Jürgen; Sonnenborn, Ulrich; Ölschläger, Tobias; Kruis, Wolfgang (2008): Probiotika - Mikroökologie, Mikrobiologie, Qualität, Sicherheit und gesundheitliche Effekte.

Beckmann, Gero; Ruffer, Andreas (2005): Gastrointestinales Pflanzenbrevier. Enterosan® - Phytotherapeutika mit gastroenterologischen Wirkungen. (Informationen über www.enterosan.de)

Mikrobiologische Arzneimittel. Probiotische Nahrungsergänzungsmittel. Enterosan® - Praxisinformationen für Therapeuten zur Auswahl geeigneter Präparate. (Informationen über www.enterosan.de)

Darmbakterien und ihre Bedeutung: Patientenbroschüren (Download über: <http://www.mikrooek.de/fuer-patienten/kyberkompaktpro/>)

www.labor-bayer.de - Diagnostischer Leitfaden für Darm-assoziierte Erkrankungen

Weblinks

[Akademie für menschliche Medizin: Kurzübersicht zu Prä- und Probiotika – ein Einstieg](#)

[Faktenblatt Vitamin D und Multiple Sklerose, DSGIP 2014](#)

[Faktenblatt Fettsäuren und Multiple Sklerose, DSGIP 2015](#)

[Informationen zu Alpha-Liponsäure](#), Isms/Life-SMS 2014

lifesms.wordpress.com/life-sms-akademie/immunsystem - Der Darm denkt mit, Klaus-Dietrich Runow (Gesundheitliche Freiheit 11/2013); Interview zur Bedeutung der Darm-Hirn-Achse und der Bedeutung der Darmflora bei der Entstehung chronischer Krankheiten.

www.laves-pharma.de – Naturheilkundliche Spezialisierung im Bereich des „Immunsystems Darm“

www.mikrologos.de – insbesondere Blog-Beiträge von Frau Dr. Elke Jaspers: „Gute Darmbakterien – dichte Blut-Hirn-Schranke? Wie Darmbakterien die Entstehung von Multipler Sklerose beeinflussen könnten“ (vom 21.03.2015) sowie ihr Beitrag „[Darm-Mikrobiota und Immunabwehr des Gehirns](#)“ bei Life-SMS.

www.mikrooek.de - „Leaky Gut sicher diagnostizieren - mit Zonulin“

www.ganzimmun.de - Labordiagnostik und Ernährungsempfehlungen

http://www.neuro.mpg.de/49993/news_publication_4613890 - Max-Planck-Institut für Neurobiologie

<http://www.direct-ms.org/leakygut.html>

Hinweise zu Produktennennungen

Generell sind wir bemüht Faktenblätter, die im Rahmen des Life-SMS-Projektes veröffentlicht werden, soweit wie möglich frei von Produktnamen und -nennungen zu gestalten. Das „Faktenblatt Darm und Multiple Sklerose“ bildet hier eine Ausnahme, da es im Feld der Prä- und Probiotika eine schier unübersichtliche Vielfalt von Produkten gibt. Die hier



genannten Präparate sind insofern nur Beispiele und stellen keine Wertung dar. Sie werden allerdings im therapeutischen Umfeld des Projektes häufig eingesetzt und machen den Zugang zu Therapieoptionen somit konkreter. Im Endeffekt sollte das Beratungsgespräch zwischen Arzt oder Heilpraktiker und Patient zu einer spezifisch auf den Patienten zugeschnittenen Behandlungsoption und Produktauswahl führen.

Relevante Studien und Fachartikel

Ackerman, K. D. (2002): Stressful Life Events Precede Exacerbations of Multiple Sclerosis. *Psychosom. Med.* 64, S. 916-920.

Berer, Kerstin; Mues, Marsilius; Koutrolos, Michail; Al Rasbi, Zakeya; Boziki, Marina; Johner, Caroline; Wekerle, Hartmut; Krishnamoorthy, Gurumoorthy (2011): Commensal microbiota and myelin autoantigen cooperate to trigger autoimmune demyelination. In: *Nature* 479, S. 538-542. DOI: 10.1038/nature10554.

Braniste, V. et al. (2014): The gut microbiota influences blood-brain permeability in mice. In: *Science Translational Medicine* 6 (263)

Burns, M. N.; Nawacki, E.; Kwasny, M. J.; Pelletier, D.; Mohr, D. C. (2014): Do positive or negative stressful events predict the development of new brain lesions in people with multiple sclerosis? *Psychol. Med.* 44, S. 349-359.

Erny, D. et al. (2015): Host microbiota constantly control maturation and function of microglia in the CNS. In: *Nature Neuroscience*, published online 01 June 2015. DOI: 10.1038/nn.4030.

Fasano, Alessio (2012): Zonulin, regulation of tight junctions, and autoimmune diseases. In: *Annals of the New York Academy of Sciences* 1258 (1), S. 25-33. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2012.06538.x.

Kennedy, P. J.; Cryan, J. F.; Dinan, T. G.; Clarke, G. (2014): Irritable bowel syndrome: A microbiome-gut-brain axis disorder? In: *World Journal of Gastroenterology* 20 (39), S. 14105-14125. DOI: 10.3748/wjg.v20.i39.14105.

Lin, Chen Hsing; Kadakia, S.; Frieri, Marianne (2013): New insights into autoimmune mechanism, pharmacological treatment and relationship between multiple sclerosis and inflammatory bowel disease. In: *Autoimmunity Reviews* 13 (2), S. 114-116. DOI: 10.1016/j.autrev.2013.09.011.

N.N. (07/2013): Bakterien für Mukusdicke und Schleimhautversorgung im Darm entscheidend. In: *natur-heilkunde journal*, 15.

Petschow, B.; Doré, J.; Hibberd, P.; Dinan, T.; Reid, G.; Blaser, M.; Cani, P. D.; Degnan, F. H.; Foster, J.; Gibson, G.; Hutton, J.; Klaenhammer, T. R.; Ley, R.; Nieuwdrop, M.; Pot, B.; Relman, D.; Serazin, A.; Sanders, M. E. (2013): Probiotics, prebiotics, and the host microbiome: the science of translation. In: *Annals of the New York Academy of Sciences* 1306 (2013), S. 1-17. DOI: 10.1111/nyas.12303.

Schmidt-Fuchs, Rainer (12/2007): Schleimhautgrenzflächen – das Funktionelle Feld. In: *Komplement. integr. Med.*, S. 44-49.

Schmidt-Fuchs, Rainer; Peters, Uwe (2012): Wie die Schleimhaut „spricht“ – Stuhlanalytik bei schleimhautassoziierten Krankheitsbildern. In: *OM & Ernährung*, 140, S. 2-10.

Schmitzer, S.; Hecht, A. (1/2015): Die Entwicklung der Darmflora im Laufe des Lebens. In: *SYMBIOLACT® & mehr, Fachwissen*.

Telesford, Kiel; Ochoa-Repáraz; Kasper, Lloyd H. (2014): Gut Commensalism, Cytokines, and Central Nervous System Demyelination. In: *Journal of Interferon & Cytokine Research* 34 (8), S. 605-614. DOI: 10.1089/jir.2013.0134.

Zhang, Yong-guo; Wu, Shaoping; Sun, Jun (2014): Vitamin D, vitamin D receptor and tissue barriers. In: *Tissue Barriers* 1 (1), S. e23118. DOI: 10.4161/tisb.23118.

Ziegler, A.-G.; Warncke, K. (9/10-2012): Kaiserschnitt erhöht das Risiko für Typ-1-Diabetes. Ergebnisse aus der BABYDIAB-Studie. In: *DZKF, Top-Thema: Gynäkologie*, S. 26-29.

Autoren



Julia Kah, Apothekerin, Strullendorf / Anno Jordan, Dipl.-Physiker, Kerpen / Jörg Spitz, Prof. Dr. med., Schlangenbad

Bildnachweise

Abb. 1 © Laves-Arzneimittel GmbH mit freundlicher Genehmigung für Life-SMS.

Abb. 3 © Mit freundlicher Zustimmung der Medizinischen Universität Graz, Institut für Experimentelle und Klinische Pharmakologie, Forschungseinheit für Translationale Neurogastroenterologie, Univ-Prof. Dr. Peter Holzer.

Abb. 4 © MVZ Institut für Mikroökologie GmbH mit freundlicher Unterstützung für Life-SMS.

Haftungshinweise

Trotz sorgfältiger inhaltlicher Kontrolle werden von dem Herausgeber, dem inhaltlich Verantwortlichen sowie deren Erfüllungsgehilfen keine Haftung für die Inhalte externer Links übernommen. Für den Inhalt der verlinkten Seiten sind ausschließlich deren Betreiber verantwortlich.

Die Informationen in diesem Dokument wurden sorgfältig und nach bestem Wissen erstellt. Haftungsansprüche gegen den Herausgeber und gegen den für die Inhalte dieser Website Verantwortlichen sind ausgeschlossen, sofern kein nachweislich vorsätzliches oder grob fahrlässiges Verschulden vorliegt. Das gilt ebenso für deren Mitarbeiterinnen bzw. Mitarbeiter sowie für Erfüllungsgehilfen des Herausgebers oder des inhaltlich Verantwortlichen. Dieser Haftungsausschluss gilt für Schadensersatz- und Haftungsansprüche jedweder Art und bezieht sich insbesondere auch auf Schäden materieller oder ideeller Art, die durch die Nutzung oder Nichtnutzung der dargebotenen Informationen bzw. durch die Nutzung möglicherweise fehlerhafter und unvollständiger Informationen verursacht wurden.

Deutsche Stiftung für Gesundheitsinformation und Prävention

Krauskopffallee 27, D-65388 Schlangenbad, E-Mail: info@dsgip.de, <http://www.dsgip.de>