

Digest

BAND 12
SYSTEMISCHE
AUSWIRKUNGEN DES
DARMMIKROBIOMS

Wechselwirkungen
zwischen Darm- und
Verhaltensgesundheit

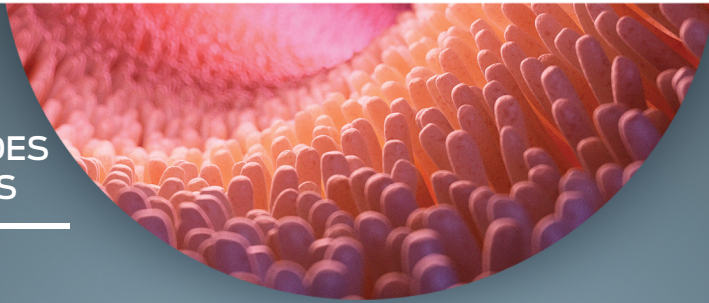
Julia Albright
MA, DVM, DACVB

Die Darm-Haut-Achse
bei atopischer Dermatitis
des Hundes: Was steckt
wirklich dahinter?

Ana Rostaher
BVMS, PD, DECVD, MRCVS

Die Rolle des
Darmmikrobioms
bei chronischer
Nierenerkrankung

Jessica M. Quimby
DVM, PhD, DACVIM



Wechselwirkungen zwischen Darm- und Verhaltensgesundheit

Julia Albright, MA, DVM, DACVB

University of Tennessee, Knoxville, Tennessee, USA

Es gibt zunehmend Evidenz dafür, dass die wechselseitige Kommunikation zwischen Darm und Gehirn nicht nur grundlegende Magen-Darm-Funktionen wie Verdauung und Ausscheidung beeinflusst, sondern auch komplexere Prozesse wie Emotionen, Kognition und Verhalten. Das Darmmikrobiom spielt eine zentrale Rolle bei der Wechselwirkung zwischen Darm und Gehirn, weil es die nervalen, immunologischen, hormonellen und metabolischen Signalwege des Wirts beeinflusst. Die Aktivität der Mikrobiom-Darm-Gehirn-Achse liefert einen hilfreichen Rahmen, um den Zusammenhang zwischen Darmgesundheit und Verhaltensgesundheit zu erklären.¹

Mikrobielle Stoffwechselprodukte im Darm zählen zu den zentralen Mediatoren der Kommunikation entlang der Mikrobiom-Darm-Gehirn-Achse. Kurzkettige Fettsäuren wie Butyrat entstehen beispielsweise bei der bakteriellen Fermentation von Ballaststoffen und entfalten sowohl lokal als auch systemisch ausgeprägte entzündungshemmende Effekte.² Außerdem kann die Darmmikrobiota die Bildung verhaltensrelevanter Neurotransmitter wie Serotonin, Gamma-Aminobuttersäure (GABA) und Katecholamine beeinflussen. Obwohl bestimmte Stoffwechselprodukte und andere neuroaktive Substanzen aus dem Darm in das zentrale Nervensystem gelangen und dort direkt wirken können, spricht vieles dafür, dass die Regulation der Aktivität des Vagusnervs der wichtigste Signalweg zwischen Mikrobiom und Zentralnervensystem ist.³

Pathologische Störungen der Mikrobiom-Darm-Gehirn-Achse

Psychischer Stress gilt als wichtiger Risikofaktor für Magen-Darm-Erkrankungen ebenso wie für neuroverhaltensbezogene Störungen, da er zunächst das autonome Nervensystem (ANS) und die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) aktiviert. Akute Stressoren lösen die Ausschüttung von Noradrenalin, Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) und Glukokortikoiden aus. Diese Reaktion steigert vorübergehend die mentale Fokussierung, den Energiestoffwechsel und bestimmte Aspekte der Immunfunktion, einschließlich der Entzündungsantwort. Normalerweise sorgt Cortisol über eine negative Rückkopplung dafür, dass Entzündungen abklingen und Reparaturprozesse einsetzen. Chronischer Stress oder Stress in frühen Lebensphasen kann jedoch zu einer verminderten Empfindlichkeit der Glukokortikoidrezeptoren führen und damit entzündungshemmende Mechanismen außer Kraft setzen. Solche Belastungen fördern außerdem eine Dysbiose, also eine Veränderung der Zusammensetzung der Darmmikrobiota. Typisch dafür sind eine geringere Artenvielfalt, ein Rückgang entzündungshemmender Bakterien (z. B. kurzkettige-Fettsäuren-produzierende *Faecalibacterium*-Arten) sowie eine Zunahme von Arten mit entzündungsfördernden Effekten. Proinflammatorische Zytokine wirken lokal, indem sie die Darmbarriere weiter

Wissenswertes

- Die Mikrobiom-Darm-Gehirn-Achse beruht auf komplexen Wechselwirkungen zwischen der Darmmikrobiota und den nervalen, immunologischen, hormonellen und metabolischen Signalwegen des Wirts.
- Stress und körperliche Erkrankungen können dieses Gefüge aus dem Gleichgewicht bringen und zu Dysbiose, Entzündungen und Störungen dieser Achse führen.
- Für eine wirksame Behandlung sollten daher sowohl Verhaltens- als auch gastrointestinale Symptome berücksichtigt werden.

schädigen, die Darmmotilität beeinträchtigen und die Dysbiose verstärken. Anhaltende Entzündungen führen zudem zu einer verminderten Aktivität des Vagusnervs, was eine Überaktivität des sympathischen Nervensystems und der HPA-Achse begünstigt.

Klinische Anzeichen

Dieser anhaltende Kreislauf aus Entzündung, Dysbiose, erhöhter Darmdurchlässigkeit und einer verminderten Aktivität des Vagusnervs trägt zu Symptomen einer Gastroenteropathie, zu neuroinflammatorischen Prozessen, zu gesteigerter Wachsamkeit, ausgeprägteren Angstreaktionen sowie zu Stimmungs- und kognitiven Beeinträchtigungen bei.⁴ Gastrointestinale und verhaltensbezogene Störungen treten häufig gemeinsam auf. Bei Menschen berichten Personen mit Angststörungen oder Depressionen deutlich häufiger über Magen-Darm-Beschwerden als gesunde Vergleichsgruppen. Umgekehrt zeigen Menschen mit chronischen Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts – insbesondere dem Reizdarmsyndrom – häufiger Angststörungen und Depressionen.⁵

Weitere Verhaltenshinweise auf Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts sind Veränderungen beim Ausscheidungsverhalten – etwa wenn ein Tier häufiger oder an ungewohnten Stellen ausscheidet (z. B. Unsauberkeitsverhalten im Wohnbereich) –, ein veränderter Appetit und übermäßiges Lecken (**Tabelle 1**). Bei Hunden, die wiederholt in die Luft schnappen oder über Böden und Gegenstände lecken, sollte immer auch an eine Störung des Magen-Darm-Trakts gedacht werden. Studien zeigen, dass viele dieser Tiere in bildgebenden Untersuchungen oder in der Histologie tatsächlich Auffälligkeiten im Magen-Darm-Bereich aufweisen.⁶

Tabelle 1. Verhaltensanzeichen bei Magen-Darm-Erkrankungen

Häufige Anzeichen von Magen-Darm-Erkrankungen	Mögliche Anzeichen von Magen-Darm-Erkrankungen
Veränderungen im Ausscheidungsverhalten (Häufigkeit, Ort)	Zerstörerisches Verhalten
Veränderter Appetit	Aggression
Pica (Aufnahme unverdaulicher Materialien)	Nächtliches Aufwachen
Übermäßiges Lecken	Zunehmender Trennungs- oder lärmbezogener Stress

Schmerz an einem Abschnitt des Magen-Darm-Trakts kann eine ganze Reihe von Verhaltensänderungen auslösen. Wenn ein Tier bei Berührungen Schmerzen empfindet oder solche Schmerzen erwartet, kann es zum Selbstschutz aggressiv reagieren. Schmerz – ganz gleich, wodurch er verursacht wird – verstärkt die innere Anspannung und kann sich in Stress-Übersprungsverhalten äußern, etwa Zerstören von Gegenständen oder repetitiven Handlungen. Er kann auch bereits bestehende Probleme wie das Verteidigen von Futter oder Lieblingsplätzen oder Trennungsstress verschärfen, weil schmerzgeplagte und ängstliche Tiere Belastungen schlechter tolerieren.⁷

Behandlungsansätze

Ein Behandlungsansatz, der sowohl den Magen-Darm-Trakt als auch die emotionalen Faktoren berücksichtigt, führt in der Regel zu den besten Ergebnissen. Retrospektive Studien zeigen, dass Hunde, die gleichzeitig Magen-Darm-Probleme und Verhaltensauffälligkeiten aufweisen, deutlich besser auf eine umfassende Behandlung ansprechen als auf eine Therapie, die nur einen einzelnen Bereich berücksichtigt.⁸ Ein verhaltensorientierter Behandlungsplan umfasst in der Regel mehrere Bausteine: bestehende gesundheitliche Probleme wie Schmerzen erkennen und behandeln, dafür sorgen, dass das Tier seine artspezifischen Bedürfnisse ausleben kann (etwa genügend Möglichkeiten für natürliches Verhalten), und neue emotionale und Verhaltensreaktionen auf Auslöser unerwünschter Verhaltensweisen aufbauen. Psychoaktive Medikamente können die Stimmung aufhellen, die Belastbarkeit gegenüber Stress verbessern und das Lernen erleichtern. Antidepressiva werden häufig zur Behandlung von Verhaltensproblemen eingesetzt und dürften unter anderem auch deshalb wirken, weil sie entzündliche Prozesse im Körper beeinflussen. Sie besitzen zudem antimikrobielle Eigenschaften, die eine Dysbiose verringern können, gleichzeitig aber auch die Vielfalt der Darmmikrobiota beeinflussen könnten.⁹ Auch andere Ansätze, die gezielt auf das Darmmikrobiom einwirken, rücken zunehmend in den Fokus. Probiotika und sogenannte Psychobiotika – also Bakterienstämme, die sich positiv auf Verhalten und Stimmung auswirken können – gelten als

vielversprechend, besonders Präparate mit *Lactobacillus*- und *Bifidobacterium*-Arten. Einige veterinärmedizinischen Studien deuten darauf hin, dass solche Präparate Angstreaktionen abschwächen und stressbedingte Verhaltensweisen verbessern können.¹⁰ Ballaststoffe sowie andere entzündungshemmende Substanzen wie mehrfach ungesättigte Fettsäuren oder Butyrat werden ebenfalls mit einem gesunden Darmmikrobiom und besseren psychischen Zuständen in Verbindung gebracht.

Referenzen

1. Cryan, J. F., O’Riordan, K. J., Cowan, C. S. M., et al. (2019). The microbiota-gut-brain axis. *Physiological Reviews*, 99(4), 1877-2013. doi: 10.1152/physrev.00018.2018
2. Dalile, B., Van Oudenhove, L., Vervliet, B., & Verbeke, K. (2019). The role of short-chain fatty acids in microbiota-gut-brain communication. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 16(8), 461-478. doi: 10.1038/s41575-019-0157-3
3. Bonaz, B., Bazin, T., & Pellissier, S. (2018). The vagus nerve at the interface of the microbiota-gut-brain axis. *Frontiers in Neuroscience*, 12, 49. doi: 10.3389/fnins.2018.00049
4. Leigh, S. J., Uhlig, F., Wilmes, L., et al. (2023). The impact of acute and chronic stress on gastrointestinal physiology and function: A microbiota-gut-brain axis perspective. *The Journal of Physiology*, 601(20), 4491-4538. doi: 10.1113/jp281951
5. Keefer, L., Ballou, S. K., Drossman, D. A., et al. (2022). A Rome working team report on brain-gut behavior therapies for disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology*, 162(1), 300-315. doi: 10.1053/j.gastro.2021.09.015
6. Frank, D., Bélanger, M. C., Bécuwe-Bonnet, V., & Parent, J. (2012). Prospective medical evaluation of 7 dogs presented with fly biting. *The Canadian Veterinary Journal = La revue vétérinaire canadienne*, 53(12), 1279-1284.
7. Mills, D. S., Demontigny-Bédard, I., Gruen, M., et al. (2020). Pain and problem behavior in cats and dogs. *Animals*, 10(2), 318. doi: 10.3390/ani10020318
8. Jennings, R., Lilly, M., Bohland, K., et al. (2025). Concurrent management of behavioral and gastrointestinal disorders in dogs with early-life trauma improves clinical outcomes. 2025 ACVIM Forum Research Abstract Program. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 39(6), e70258, abstract G119. doi: 10.1111/jvim.70258
9. Macedo, D., Filho, A. J. M. C., de Sousa, C. N. S., et al. (2017). Antidepressants, antimicrobials or both? Gut microbiota dysbiosis in depression and possible implications of the antimicrobial effects of antidepressant drugs for antidepressant effectiveness. *Journal of Affective Disorders*, 208, 22-32. doi: 10.1016/j.jad.2016.09.012
10. McGowan, R. T. S., Barnett, H. R., Czarnecki-Maulden, G., et al. (2018, July 12). Tapping into those ‘gut feelings’: Impact of BL999 (*Bifidobacterium longum*) on anxiety in dogs. *Proceedings ACVB Veterinary Behavior Symposium*. Denver, CO, United States.

Die Darm-Haut-Achse bei atopischer Dermatitis des Hundes: Was steckt wirklich dahinter?

Ana Rostaher, BVMS, PD, DECVD, MRCVS
University of Glasgow, Glasgow, UK

Atopische Dermatitis (AD) ist eine häufige, chronisch-entzündliche Hauterkrankung, die sich durch ihren lebenslangen Verlauf, ihre oft begrenzte Therapierbarkeit und die damit verbundenen Herausforderungen für Tierärzte und Tierhalter auszeichnet. Die Erkrankung beeinträchtigt die Lebensqualität von Hund und Halter erheblich und führt nicht selten zu einem belastenden Kreislauf aus Stress und emotionaler Anspannung.

Atopische Dermatitis kann ausschließlich klinisch diagnostiziert werden. Dazu gehören die Beurteilung von Signalement und klinischen Symptomen des Hundes. Anschließend müssen mögliche Differenzialdiagnosen ausgeschlossen werden, darunter *Sarcoptes*-Räude, Infektionen, hormonelle Störungen, sebaceöse Adenitis und Lymphome. Ausschlussdiäten und Allergietests dienen ausschließlich dazu, auslösende Faktoren wie Futterbestandteile, Hausstaubmilben, Pollen oder Pilze/Hefen zu identifizieren.

Historisch wurde die atopische Dermatitis des Hundes vor allem mit IgE-Antikörpern gegen Umweltallergene in Verbindung gebracht. Heute gilt sie als hereditäre, meist stark juckende und überwiegend T-Zell-vermittelte entzündliche Hauterkrankung, bei der Störungen der Hautbarriere, Allergen-Sensibilisierung und mikrobielle Dysbiose zusammenwirken.¹

Atopische Dermatitis ist durch die Beteiligung verschiedener Immunzelltypen gekennzeichnet, darunter Th1-, Th2-, Th22-, Th17- und regulatorische T-Zellen. Zudem spielen zahlreiche Zytokine eine Rolle, die wesentlich an den Juckreiz-Signalwegen beteiligt sind, etwa IL-4, IL-6, IL-13, IL-17, IL-31 und IL-33.¹

Die Hautbarriere lässt sich mit einer gut gebauten Mauer vergleichen: Die „Ziegel“ bestehen aus Proteinen wie Keratinen und Filaggrinen sowie Adhäsionsmolekülen, während der „Mörtel“ aus Lipiden wie Ceramiden besteht. Bei atopischer Dermatitis ist diese Barriere beeinträchtigt. Neuere Studien zeigen, dass vor allem die Entzündung selbst der entscheidende Treiber für diese Barriestörungen ist.²

Atopische Dermatitis, Dysbiose und die Darm-Haut-Achse

Die Hygiene- und Biodiversitätshypothesen gehen von einem umgekehrten Zusammenhang zwischen mikrobieller Exposition und dem Auftreten immunvermittelter Erkrankungen aus. Sie betonen die zentrale Bedeutung eines vielfältigen Mikrobioms für die Entwicklung und „Schulung“ des Immunsystems in der frühen Lebensphase – dem sogenannten frühen Zeitfenster der Immunentwicklung. Zudem treten Hautinfektionen häufig im Zusammenhang mit Schüben der atopischen Dermatitis auf, was die Bedeutung

Wissenswertes

- Die Diagnose der atopischen Dermatitis ist rein klinisch; Allergietests dienen der Identifikation auslösender Faktoren, nicht der Diagnosestellung.
- Zentrale Elemente der Darm-Haut-Achse sind kurzkettige Fettsäuren, Tryptophan-Abbauprodukte und pathogenassoziierte molekulare Muster, die über Toll-like-Rezeptoren wirken.
- Die atopische Dermatitis ist multifaktoriell und erfordert einen multimodalen Ansatz, der neben Immun- und Barrierefunktionsstörungen auch die Rolle des Mikrobioms berücksichtigt.

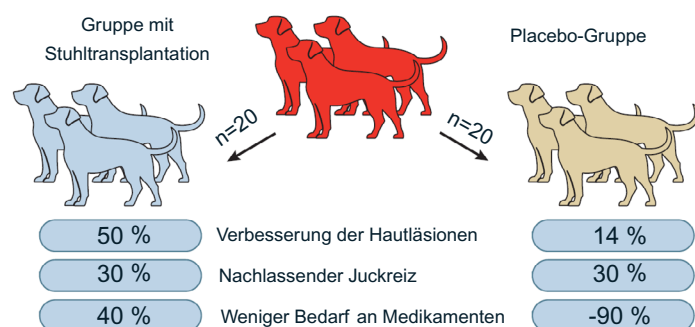
einer mikrobiellen Dysbiose zusätzlich unterstreicht. Jüngste technologische Fortschritte haben eine umfassendere Untersuchung des Haut- und Darmmikrobioms ermöglicht und gezeigt, dass Hunde mit atopischer Dermatitis eine Dysbiose aufweisen. Als zentrale mit diesem Ungleichgewicht assoziierte Arten wurden *Staphylococcus pseudintermedius* und *Malassezia* identifiziert.³ Eine Studie an einer Geburtskohorte von West Highland White Terriern deutet jedoch darauf hin, dass das Hautmikrobiom im Alter von drei Monaten bei dieser Rasse nicht der primäre Treiber für die Entwicklung einer atopischen Dermatitis ist.⁴ Diese Erkenntnisse haben das Interesse an der Rolle des Darmmikrobioms verstärkt, das sich nachweislich zwischen allergischen und gesunden Hunden unterscheidet.⁵

Trotz dieser Fortschritte besteht weiterhin eine erhebliche Wissenslücke hinsichtlich der Darm-Haut-Achse bei der atopischen Dermatitis des Hundes. Obwohl die Darm-Haut-Achse beim Hund bislang nur unzureichend verstanden ist, wurde ihr Vorkommen bei anderen Arten durch grundlagenwissenschaftliche Untersuchungen belegt.⁶ Es wurden drei Mechanismen als zentrale Bestandteile dieser Achse beschrieben:

1. **Kurzkettige Fettsäuren**, die vom Darmmikrobiom gebildet werden, gelangen über die Darmwand ins Gewebe, wo sie an T-Zellen binden. Diese Interaktion führt dazu, dass naive T-Zellen zu regulatorischen T-Zellen differenzieren, die die Immuntoleranz fördern.

Abbildung 1. Einsatz der Stuhltransplantation bei Hunden mit atopischer Dermatitis Die Stuhltransplantation ist eine Möglichkeit, das Mikrobiom zu modulieren.

Hunde mit atopischer Dermatitis aus dem Kundenbestand



Darüber hinaus können auch kurzkettige Fettsäuren über die Blut- oder Lymphbahn die Haut erreichen, wo sie mit Keratinozyten und Immunzellen interagieren, die Immunfunktion unterstützen und die Integrität der Hautbarriere verbessern.

2. **Tryptophan-Abbauprodukte**, die von Laktobazillen und Bifidobakterien gebildet werden, gelangen zur Haut und modulieren dort zelluläre Reaktionen. Dadurch wird die Produktion entzündungsfördernder Moleküle reduziert und die Hautbarriere gestärkt.
3. **Antigene Produkte** (pathogenassoziierte molekulare Muster) wie Endotoxine beeinflussen das Immunsystem so, dass bevorzugt regulatorische T-Zellen und T-Helfer-1-Zellen entstehen, während entzündungsfördernde T-Helfer-2-Zellen gehemmt werden. Dieser regulierende Effekt findet sowohl im Darm als auch in der Haut statt.

Interventionen, die auf das Darmmikrobiom bei der atopischen Dermatitis des Hundes abzielen

Mikrobiomzentrierte Ansätze bei der atopischen Dermatitis des Hundes umfassen Präbiotika, Probiotika, Synbiotika und Postbiotika. Sie können den Juckreiz und die Hautläsionen in gewissem Umfang verbessern und dazu beitragen, den Einsatz von Kortikosteroiden zu reduzieren. Fäkale Mikrobiota-Transplantation (Stuhltransplantation) ist eine Möglichkeit, das Darmmikrobiom positiv zu beeinflussen, wie dies auch bei menschlichen Patienten mit atopischer Dermatitis gezeigt wurde.⁷ In einer kürzlich durchgeführten randomisierten, placebokontrollierten Studie wurden die Effekte lyophilisierter fäkaler Mikrobiota-Transplantate, verabreicht als Einlauf oder in Form oraler Kapseln, bei 40 Hunden mit atopischer Dermatitis untersucht (Felton V et al., Manuskript in Vorbereitung). Die mit fäkaler Mikrobiota behandelten Hunde zeigten nach drei Monaten eine signifikante Besserung der Hautläsionen, benötigten deutlich weniger symptomatische Medikamente und wiesen verbesserte Lebensqualitätswerte auf (**Abbildung 1**).

Referenzen

1. Eisenschenk, M. C., Hensel, P., Saridomichelakis, M. N., et al. (2024). Introduction to the ICADA 2023 canine atopic dermatitis pathogenesis review articles and updated definition. *Veterinary Dermatology*, 35(1), 3-4. doi: 10.1111/vde.13183
2. Combarros, D., Brahmi, R., Musaefendic, E., et al. (2024). Reconstructed epidermis produced with atopic dog keratinocytes only exhibit skin barrier defects after the addition of proinflammatory and allergic cytokines. *JID Innovations*, 5(2), 100330. doi: 10.1016/j.xjidi.2024.100330
3. Chermprapai, S., Ederveen, T. H. A., Broere, F., et al. (2019). The bacterial and fungal microbiome of the skin of healthy dogs and dogs with atopic dermatitis and the impact of topical antimicrobial therapy, an exploratory study. *Veterinary Microbiology*, 229, 90-99. doi: 10.1016/j.vetmic.2018.12.022
4. Rodriguez-Campos, S., Rostaher, A., Zwickl, L., et al. (2020). Impact of the early-life skin microbiota on the development of canine atopic dermatitis in a high-risk breed birth cohort. *Scientific Reports*, 10(1), 1044. doi: 10.1038/s41598-020-57798-x
5. Rostaher, A., Morsy, Y., Favrot, C., et al. (2022). Comparison of the gut microbiome between atopic and healthy dogs-Preliminary data. *Animals*, 12(18), 2377. doi: 10.3390/ani12182377
6. Rios-Carlos, M., Cervantes-García, D., Córdova-Dávalos, L. E., et al. (2024). Unraveling the gut-skin axis in atopic dermatitis: Exploiting insights for therapeutic strategies. *Gut Microbes*, 16(1), 2430420. doi: 10.1080/19490976.2024.2430420
7. Mashiah, J., Karady, T., Fliss-Isakov, N., et al. (2022). Clinical efficacy of fecal microbial transplantation treatment in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis. *Immunity, Inflammation and Disease*, 10(3), e570. doi: 10.1002/iid3.570

Die Rolle des Darmmikrobioms bei chronischer Nierenerkrankung

Jessica M. Quimby, DVM, PhD, DACVIM

The Ohio State University, Columbus, Ohio, USA

Chronische Nierenerkrankungen zählen zu den häufigsten und zugleich anspruchsvollsten Krankheitsbildern bei Katzen, vor allem bei älteren Tieren. Bisher lag der Schwerpunkt der Therapie vor allem auf diätetischen Maßnahmen und der Behandlung von Folgeproblemen wie Bluthochdruck und Blutarmut. In den vergangenen Jahren hat die Forschung die Bedeutung der Darm-Nieren-Achse – also der wechselseitigen Beziehung zwischen der Mikrobiota des Darms und der Nierenfunktion – für die Entstehung und das Fortschreiten chronischer Nierenerkrankungen deutlich hervorgehoben.¹ Aus dieser Perspektive wird das Darmmikrobiom nicht länger als bloßer Begleitfaktor betrachtet, sondern als aktiver Mitverursacher der Krankheitslast – und damit zu einem vielversprechenden therapeutischen Ansatzpunkt bei Katzen mit Nierenerkrankung.

Darmdysbiose und CHRONISCHE NIERENERKRANKUNG bei Katzen

Das Darmmikrobiom bildet ein komplexes Ökosystem aus Abermilliarden Mikroorganismen, die den Organismus unter anderem bei der Nährstoffaufnahme, der Immunsteuerung, der Stabilität der Darmbarriere und der Produktion wichtiger Stoffwechselprodukte unterstützen. Bei chronischer Nierenerkrankung wird dieses Gleichgewicht gestört, sodass eine Dysbiose entsteht – eine veränderte Zusammensetzung der Mikroben, die sowohl an Vielfalt verliert als auch ihre normalen Funktionen nur noch eingeschränkt erfüllen kann.²

Bei Katzen mit chronischer Nierenerkrankung (IRIS-Stadien 2–4) wurde eine deutlich geringere Vielfalt und Anzahl an Darmmikroben im Kot nachgewiesen als bei gesunden Katzen.² Ein ähnliches Muster zeigt sich beim Menschen: Die Urämie verändert die Mikrobiota, indem sie die Anzahl nützlicher, kurzkettiger Fettsäuren bildender Bakterien verringert und Mikroben begünstigt, die vor allem Eiweiße abbauen.³ Diese Veränderungen können die Darmbarriere schwächen, Entzündungen im gesamten Körper fördern und die Ansammlung von aus dem Darm stammenden Toxinen begünstigen.

Urämische Toxine und ihre Auswirkungen

Ein wichtiger Zusammenhang zwischen Dysbiose und eingeschränkter Nierenfunktion ist die vermehrte Bildung urämischer Toxine. Mehr als hundert solcher Stoffe sind bekannt; viele entstehen im Dickdarm, wenn Mikroben mit der Nahrung aufgenommene Proteine und deren Aminosäuren abbauen. Bei Katzen spielen vor allem Indoxylsulfat und p-Cresolsulfat eine Rolle – proteingebundene Toxine, die sich im Blut ansammeln, sobald die glomeruläre Filtration nachlässt.

Wissenswertes

■ Dysbiose des Darmmikrobioms bei Nierenerkrankung:

Bei Katzen mit Nierenerkrankung nimmt die Vielfalt des Darmmikrobioms ab, während proteolytische Bakterien zunehmen. Diese fördern die Produktion urämischer Toxine, tragen zu Entzündungen bei und beeinträchtigen die Darmbarriere.

■ Indoxylsulfat als Biomarker:

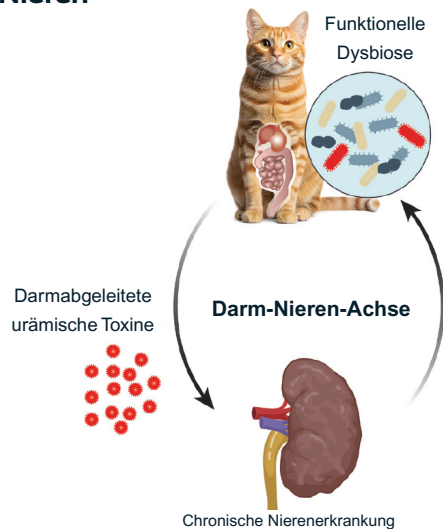
Indoxylsulfat gehört zu den Toxinen, die sich bei Katzen mit Nierenerkrankung am deutlichsten anreichern und eng mit der Krankheitsprogression verknüpft sind, weshalb es im Fokus therapeutischer Strategien steht.

■ Therapeutische Möglichkeiten über das Mikrobiom:

Proteinangepasste und aminosäurenangereicherte Fütterung, zusätzliche lösliche Ballaststoffe, kohlenstoffhaltige Adsorbentien und eine gezielte Obstipationsbehandlung können die urämische Toxinlast reduzieren und die Behandlungsergebnisse bei Katzen mit Nierenerkrankung verbessern.

Indol, das aus dem Tryptophanabbau entsteht, wird in der Leber zu Indoxylsulfat umgewandelt, während p-Cresol, das aus dem Stoffwechsel von Tyrosin und Phenylalanin hervorgeht, zu p-Cresolsulfat sulfoniert wird. Diese Toxine entfalten eine Reihe schädlicher Wirkungen, darunter eine Beeinträchtigung der Endothelfunktion, eine Schwächung des Immunsystems, die Förderung systemischer Entzündungen und die Ausbildung einer Nierenfibrose.^{1,2} Bei Katzen mit chronischer Nierenerkrankung findet sich regelmäßig ein erhöhter Indoxylsulfatspiegel im Serum, der eng mit dem Fortschreiten der Erkrankung verbunden ist.⁴ Auch wenn sich die p-Cresolsulfatspiegel zwischen gesunden Katzen und solchen mit chronischer Nierenerkrankung nicht immer deutlich unterscheiden, finden sich die höchsten Konzentrationen bei erkrankten Tieren. Metabolomische Studien zeigen ebenfalls veränderte Toxinmuster bei Katzen mit chronischer Nierenerkrankung und verdeutlichen, wie stark das Darmmikrobiom zur systemischen Belastung durch Toxine beiträgt.¹

Abbildung 1. Die Verbindung zwischen Darm und Nieren



Gestörter Fettsäurenstoffwechsel

Über die urämischen Toxine hinaus verändert die chronische Nierenerkrankung auch weitere vom Darmmikrobiom gebildete Stoffwechselprodukte. Kurzkettige Fettsäuren – darunter Acetat, Propionat und Butyrat – werden im Darm üblicherweise durch den Abbau von aus der Nahrung stammenden Ballaststoffen durch saccharolytische Mikroben gebildet. Sie wirken entzündungshemmend, stärken die Darmbarriere und unterstützen verschiedene Stoffwechselprozesse. Bei Katzen mit chronischer Nierenerkrankung bleiben die Werte kurzkettiger Fettsäuren weitgehend stabil. Dagegen steigen die Konzentrationen verzweigtkettiger Fettsäuren (BCFA), die bei der bakteriellen Fermentation verzweigtkettiger Aminosäuren entstehen – besonders in fortgeschrittenen Krankheitsstadien.⁵ BCFAs gelten als nachteilig, da sie Entzündungsprozesse verstärken, die die Darmmotilität beeinträchtigen und auf eine vermehrte Proteinfermentation im Dickdarm hinweisen.

Obstipation und die Darm-Nieren-Achse

Obstipation (Verstopfung) tritt bei Katzen mit chronischer Nierenerkrankung häufig auf, vor allem in späteren Krankheitsstadien. Ursächlich sind meist eine anhaltende Dehydratation, Störungen im Elektrolythaushalt und eine beeinträchtigte Motilität des Darms. Von Bedeutung ist, dass eine Obstipation den Transport durch den Dickdarm verlangsamt. Dadurch haben Mikroben mehr Zeit, Aminosäuren zu Vorstufen urämischer Toxine umzusetzen (**Abbildung 1**). Studien am Menschen belegen, dass obstipierte Patienten mit chronischer Nierenerkrankung höhere Spiegel von p-Cresolsulfat und Indolessigsäure im Serum aufweisen. Es ist davon auszugehen, dass vergleichbare Prozesse auch bei Katzen ablaufen.

Therapeutische Strategien, die am Mikrobiom ansetzen

Die Erkenntnis, dass das Darmmikrobiom eine zentrale Rolle bei chronischer Nierenerkrankung spielt, eröffnet neue therapeutische Ansatzpunkte:

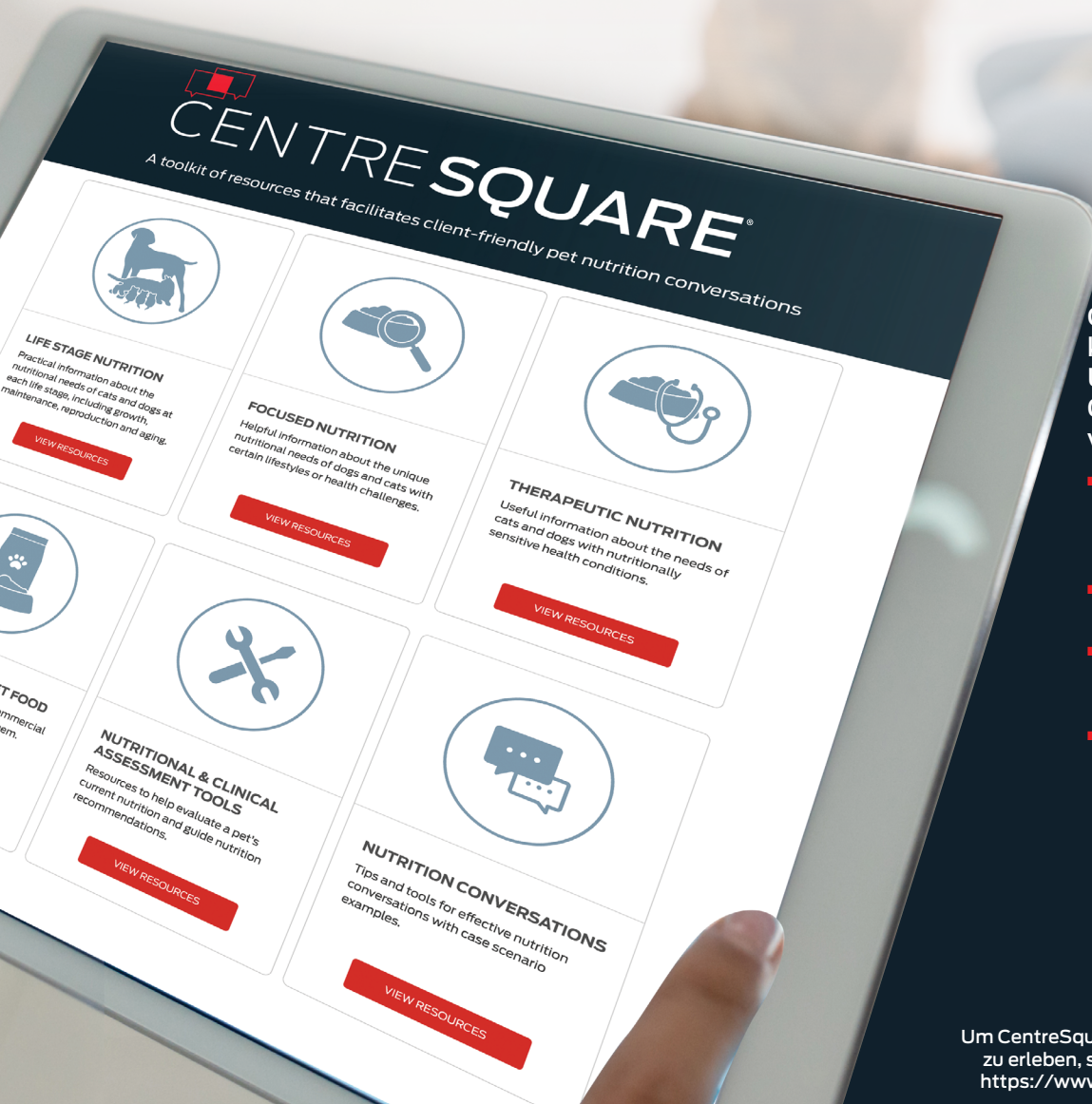
- **Ernährungsumstellung:** Katzen sind Fleischfresser. Daher muss das Futter so angepasst werden, dass weniger proteinabhängige Toxine entstehen und die Muskelmasse trotzdem erhalten bleibt. Eine verstärkte Zufuhr essenzieller Aminosäuren hilft, trotz angepasster Proteinmenge die Muskelmasse und das Körpergewicht betroffener Katzen zu stabilisieren.⁶ Mehr lösliche Ballaststoffe führen zu geringeren Spiegeln urämischer Toxine, weil sie die saccharolytische Fermentation begünstigen.
- **Adsorbentien:** Kohlenstoffhaltige Adsorbentien binden Indol- und p-Cresol-Vorstufen im Darm und senken dadurch die systemischen Konzentrationen von Indoxylsulfat bei Katzen mit Nierenerkrankung. Auch wenn ihre langfristige Wirkung noch untersucht wird, stellen diese Präparate eine vielversprechende Ergänzung zur Ernährungstherapie dar.
- **Therapie der Obstipation:** Eine gezielte Therapie der Obstipation – etwa über Futteranpassungen, Hydratation, Elektrolytausgleich oder motilitätsfördernde Mittel – verbessert nicht nur der Lebensqualität, sie kann auch die Bildung und Akkumulation urämischer Toxine reduzieren.

Referenzen

1. Summers, S., & Quimby, J. (2024). Insights into the gut-kidney axis and implications for chronic kidney disease management in cats and dogs. *The Veterinary Journal*, 306, 106181. doi: 10.1016/j.tvjl.2024.106181
2. Summers, S. C., Quimby, J. M., Isaiah, A., et al. (2019). The fecal microbiome and serum concentrations of indoxyl sulfate and p-cresol sulfate in cats with chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 662-669. doi: 10.1111/jvim.15389
3. Suliman, I. L., Panculescu, F. G., Fasie, D., et al. (2025). Gut microbiome in patients with chronic kidney disease stages 4 and 5: A systematic literature review. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(21), 10706. doi: 10.3390/ijms262110706
4. Chen, C. N., Chou, C. C., Tsai, P. S. J., & Lee, Y. J. (2018). Plasma indoxyl sulfate concentration predicts progression of chronic kidney disease in dogs and cats. *The Veterinary Journal*, 232, 33-39. doi: 10.1016/j.tvjl.2017.12.011
5. Summers, S., Quimby, J. M., Phillips, R. K., et al. (2020). Preliminary evaluation of fecal fatty acid concentrations in cats with chronic kidney disease and correlation with indoxyl sulfate and p-cresol sulfate. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(1), 206-215. doi: 10.1111/jvim.15634
6. Hall, J. A., Fritsch, D. A., Jewell, D. E., et al. (2019). Cats with IRIS stage 1 and 2 chronic kidney disease maintain body weight and lean muscle mass when fed food having increased caloric density, and enhanced concentrations of carnitine and essential amino acids. *Veterinary Record*, 184(6), 190. doi: 10.1136/vr.104865

FRAGEN IHRER KUNDEN ZUR ERNÄHRUNG VON HAUSTIEREN

CentreSquare® erleichtert Ihnen den Zugang zu glaubwürdigen und wissenschaftlich fundierten Antworten.



CentreSquare® bietet ein kostenloses Online-Toolkit mit Unterlagen für kundengerechte Gespräche über die Ernährung von Haustieren.

- Zu Ihrer Verfügung steht eine breite Palette von Themen, darunter die gesunde Ernährung für Haustiere, Hirngesundheit, Darmgesundheit und vieles mehr.
- Bleiben Sie auf dem neuesten Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse.
- Einfach zu verwendende Tools und Kernaussagen in einer für Ihre Kunden verständlich gehaltenen Sprache.
- Haben Sie 5 oder 30 Minuten Zeit? Auf CentreSquare® finden Sie stets etwas Wissenswertes und Relevantes.



Um CentreSquare®-Tools und Themen im vollen Einsatz zu erleben, scannen Sie hier oder besuchen Sie uns:
<https://www.purinainstitute.com/de/centresquare>

MELDEN SIE SICH FÜR DEN WISSENSCHAFTLICHEN NEWSLETTER AN UND ERHALTEN SIE EIN KOSTENLOSES E-BOOK

Mit einer Anmeldung erhalten Sie brandneue wissenschaftliche Mitteilungen des Purina Instituts sowie weitere Vorteile:

- Informationen über die neuesten Forschungsergebnisse aus der Ernährungswissenschaft.
- Kostenloser ernährungswissenschaftlicher Ratgeber für die Gespräche mit Ihren Kunden.
- Einladungen zu Veranstaltungen und Webinaren.
- Benachrichtigungen über neue Inhalte.
- Newsletter, damit Sie auf dem Laufenden bleiben.

Besuchen Sie [PurinaInstitute.com/Sign-Up](https://www.purinainstitute.com/Sign-Up)

