



Karotten-Rhamnogalacturonan-I: Auswirkungen auf Mikrobiota und Immunität

Dr. A. Colonnese¹, R. Panzironi²

¹ Nutrition Biologist, Latina, Italy

² Independent Researcher, Latina, Italy

1. ABSTRACT

Eine randomisierte Studie an gesunden Erwachsenen untersuchte, ob 500 Milligramm Rhamnogalacturonan-I aus Karotten pro Tag, eine isolierte Pektinfaser, das Darmmikrobiom, Immun-Signale und die Barrierefunktion verändern. Nach vier Wochen stieg die Anzahl der fäkalen Bifidobakterien an, ohne dass es zu einer allgemeinen Veränderung der gemessenen fäkalen Metaboliten kam. Die Zusammenfassung der Autoren beschreibt eine randomisierte, doppelblinde und placebokontrollierte Studie, die darauf ausgelegt war, den Einfluss der Erwartungen von Teilnehmern und Forschern zu verringern. Vierundfünfzig gesunde Erwachsene im Alter zwischen 18 und 70 Jahren erhielten über vier Wochen entweder 500 Milligramm Rhamnogalacturonan-I aus Karotten pro Tag oder ein Placebo. Die Gruppen waren zudem hinsichtlich des gewohnheitsmäßigen Ballaststoffkonsums und der anfänglichen Menge an Bifidobacterium im Stuhl ausgeglichen. Das primäre Ziel war es zu überprüfen, ob die Bifidobakterien während der Intervention zunahmen. In der Behandlungsgruppe stieg die fäkale Anzahl von Bifidobacterium im Zeitverlauf an, mit einem Spitzenwert von etwa dem 1,5-Fachen des Ausgangswertes in der dritten Woche; der zeitliche Vergleich mit dem Placebo war signifikant. Nach vier Wochen zeigten 57 % der behandelten Teilnehmer und 43 % der Kontrollgruppe einen individuellen Anstieg. Auch einige Signale der Aktivierung myeloider dendritischer Zellen im Blut nahmen zu. Die meisten kurzkettigen Fettsäuren im Stuhl, das fäkale Calprotectin und die Indikatoren für die Lebensqualität veränderten sich jedoch nicht. Experimente an Zellen und Darmbiopsien deuteten auf einen Schutz der Barriere unter Stress hin, stellen jedoch keinen klinischen Nachweis am Menschen dar.

VIDEO ARTICLE



ARTICLE INFORMATION

Received: October 22, 2026

Revised: October 22, 2026

Accepted: October 22, 2026

Published: October 2026

DOI 10.5281/zenodo.placeholder

KEYWORDS

rhamnogalacturonan-I di carota e bifidobatteri
pectina di carota e microbiota
rhamnogalacturonan-I integratore
bifidobatteri e fibre pectiniche
barriera intestinale e pectina
cellule dendritiche e fibre

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science entstand mit dem Ziel, wissenschaftliches Wissen zugänglich zu machen, ohne auf methodische Strenge, Qualität der Quellen und Verlässlichkeit der Inhalte zu verzichten. Die Zeitschrift fördert die Verbreitung von Wissen in den Gesundheits-, Ernährungs-, Medizin- und Langlebigkeitswissenschaften und schlägt so eine Brücke zwischen der Welt der Forschung und der Gesellschaft.

Durch Artikel, Übersichtsarbeiten, vertiefende Beiträge und Expertenbeiträge stärkt das Journal die evidenzbasierte Medizin und Wissenschaft, fördert eine korrekte Interpretation wissenschaftlicher Daten und tritt Fehlinformationen entgegen. Jeder Inhalt wird mit dem Ziel entwickelt, die Komplexität der Forschung in verständliche, nützliche und anwendbare Informationen zu übersetzen, wobei die Grundsätze von Genauigkeit, Transparenz und wissenschaftlicher Unabhängigkeit unangetastet bleiben.

Frei von politischen, industriellen und kommerziellen Einflüssen versteht sich die Zeitschrift als maßgeblicher und unabhängiger redaktioneller Raum, der der Förderung der wissenschaftlichen Kultur, der beruflichen Weiterbildung und dem Wachstum des Gesundheitsbewusstseins in der Bevölkerung gewidmet ist.



2. WAS DIESE UNTERSUCHUNG ANALYSIERT HAT

Um die Bedeutung der Studie zu verstehen, muss zwischen Ballaststoffen im Allgemeinen und einem spezifischen Ballaststoff unterschieden werden. Das Rhamnogalacturonan-I aus Karotten, abgekürzt cRG-I, ist ein komplexer Bestandteil pflanzlichen Pektins, der von menschlichen Verdauungsenzymen nicht abgebaut wird und daher den Dickdarm erreichen kann. Dort kann es als Substrat für bestimmte Darmmikroorganismen dienen. Kerezoudi und Kollegen untersuchten, ob diese Exposition insbesondere *Bifidobacterium* veränderte, eine Bakteriengattung, die häufig aufgrund ihrer Fähigkeit untersucht wird, komplexe Kohlenhydrate zu verwerten. Bei der Humanstudie handelte es sich um eine randomisierte, doppelblinde und placebokontrollierte Parallelgruppenstudie. Von den ursprünglich 54 Teilnehmern befanden sich 28 in der Placebogruppe und 26 in der cRG-I-Gruppe; zwei Personen aus der Behandlungsgruppe brachen die Studie aufgrund der Einnahme von Antibiotika ab, nicht aufgrund von Reaktionen, die dem Produkt zugeschrieben wurden. Die Intervention bestand aus zwei Kapseln täglich mit insgesamt 500 mg cRG-I. Die Forscher maßen wöchentlich die fäkalen Bifidobakterien, Fermentationsmetaboliten, selbstberichtete Symptome sowie Immunmarker im Blut. Ergänzend wurden präklinische Modelle eingesetzt: Darmzellen und Dickdarmbiopsien, die Stressbedingungen ausgesetzt wurden. Diese Modelle dienen dazu, mögliche Mechanismen zu erforschen, nicht um einen klinischen Nutzen bei den Teilnehmern zu messen.

3. WELCHE ERGEBNISSE GEHEN AUS DER STUDIE HERVOR

Das Hauptergebnis zeigt, dass eine geringe Menge dieses Pektins ein spezifisches mikrobielles Ziel verändert hat, nicht das gesamte Darmökosystem. In der cRG-I-Gruppe stieg die Anzahl der *Bifidobacterium*-Keime im Stuhl im Laufe der Zeit stärker an als in der Placebogruppe und erreichte in der dritten Woche etwa das 1,5-Fache des Ausgangswerts. In der vierten Woche wiesen 57 % der behandelten Personen und 43 % der Personen in der Placebogruppe einen individuellen Anstieg auf. Dies deutet auf eine

durchschnittliche Gruppenreaktion hin, beweist jedoch nicht, dass jeder Teilnehmer auf die gleiche Weise reagiert hat. Auf immunologischer Ebene zeigten myeloide dendritische Zellen – Zellen, die dabei helfen, Signale an andere Elemente der Immunantwort zu übermitteln – einen höheren Anteil an Zellen mit CD86 und HLA-DR. Dabei handelt es sich um Marker für die Zellaktivierung: Sie zeigen an, dass die Zellen mehr Signale exprimierten, die an der Immunkommunikation beteiligt sind. Der Vergleich mit dem Placebo war für den Anteil der Zellen, die für beide Marker positiv waren, signifikant ($p < 0,005$); die Intensität von CD86 und HLA-DR nahm mit $p < 0,02$ bzw. $p < 0,05$ zu. Dies ist jedoch nicht gleichbedeutend mit dem Nachweis eines besseren Infektionsschutzes oder einer Verbesserung einer Erkrankung. Lediglich die fäkale Isobuttersäure war nach vier Wochen höher, und zwar von $5,96 \pm 1,04$ auf $6,75 \pm 1,91$ Mikromol pro Gramm Stuhl. Die anderen kurzkettigen Fettsäuren, Moleküle, die durch bakterielle Fermentation entstehen, unterschieden sich nicht. Dies ist wichtig, da es verhindert, von einem einzelnen Metaboliten auf eine allgemeine Zunahme der Fermentation zu schließen. Der Wert für Durchfall sank von $4,50 \pm 1,94$ auf $3,67 \pm 1,20$; bei gesunden Erwachsenen ist dies als etwas festerer Stuhl zu interpretieren, nicht als Behandlung von Durchfall.

4. WARUM DIESE STUDIE RELEVANT IST

Der Wert der Forschung liegt darin zu zeigen, dass Ballaststoffe mit unterschiedlichen Strukturen selektive Wirkungen entfalten können, selbst bei Dosen, die weit unter denen liegen, die maßgeblich zur täglichen Gesamtaufnahme von Ballaststoffen beitragen. In diesem Fall führte eine Menge von 500 mg pro Tag zu einer Zunahme der Bifidobakterien, selbst bei Personen, deren gewohnheitsmäßige Ballaststoffaufnahme bereits relativ hoch war. Die Daten stützen daher die Annahme, dass neben der Gesamtmenge auch die Zusammensetzung und Struktur der Ballaststoffe eine Rolle spielen. Präklinische Modelle vervollständigen das biologische Bild. In Caco-2- und THP-1-Zellen, die zur Simulation eines entzündeten Darmepithels verwendet wurden, bewahrte das cRG-I-Fermentat den transepithelialen elektrischen Widerstand (TEER), einen Indikator für die Integrität der



Zellschicht. In Darmbiopsien, die Stress ausgesetzt waren, begrenzten cRG-I oder dessen Fermentat bestimmte Anzeichen für einen Verlust der Barrierefunktion. Dieser Schritt legt eine plausible Kette nahe: von den Ballaststoffen über die Fermentation bis hin zur Reaktion des Epithels. Die biologische Plausibilität beweist jedoch nicht, dass dieselbe Kette bei gesunden Menschen oder bei Personen mit Darmerkrankungen zu messbaren gesundheitlichen Vorteilen führt.

5. GRENZEN DER STUDIE UND WAS SIE NICHT BEWEIST

Die Studie ist kurz angelegt, umfasste eine begrenzte Anzahl gesunder Erwachsener und war nicht darauf ausgelegt, klinische Ergebnisse wie die Prävention von Krankheiten, Infektionen oder chronischen Darmerkrankungen zu bewerten. Es liegen keine Hazard Ratios (HR), relativen Risiken (RR) oder Odds Ratios (OR) vor, da es sich nicht um eine Studie zu klinischen Ereignissen im Zeitverlauf handelte. Die Ergebnisse beschreiben Veränderungen von Biomarkern und Fragebögen, nicht eine Verringerung des Krankheitsrisikos. Darüber hinaus beweist die Zunahme von *Bifidobacterium* allein keine gesundheitliche Verbesserung. Die Zusammensetzung des Mikrobioms variiert im Laufe der Zeit, und der Stuhl repräsentiert nur einen Teil der Darmumgebung. Das Ausbleiben von Unterschieden bei der Mehrheit der kurzkettigen Fettsäuren, beim fäkalen Calprotectin und beim berichteten Wohlbefinden verringert die Möglichkeit, das Signal auf eine umfassende Veränderung der Darmphysiologie zu verallgemeinern. Modelle mit Zellen und Biopsien verwenden kontrollierte Konzentrationen und experimentelle Bedingungen: Sie sind nützlich, um Hypothesen aufzustellen, ersetzen jedoch keine klinische Studie mit für Patienten relevanten Ergebnissen.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGUNGSNACHWEISE

Eine Bestätigung am Menschen liefert die Studie von Jian und Kollegen aus dem Jahr 2024, in der Darmproben von 146 gesunden Erwachsenen analysiert wurden, die acht Wochen lang täglich 0,3 oder 1,5 g cRG-I oder ein Placebo erhielten. Auch hier zeigte sich eine Zunahme der relativen Häufigkeit von

Bifidobacterium, insbesondere *B. adolescentis* und *B. longum*. Die Studie stützt den ersten Schritt der Kette, das heißt die Selektion spezifischer Darmbakterien durch cRG-I, beweist jedoch nicht, dass diese Veränderung die im selben Forschungsprogramm untersuchten respiratorischen Ergebnisse verursacht. Die Bestätigung ist für das bifidogene Signal direkt, wobei die Einschränkung in einer gesunden Population und in auf Stuhlproben basierenden Analysen liegt [1]. Eine zweite Studie, die 2026 von Kerezoudi und Kollegen an 55 gesunden Erwachsenen durchgeführt wurde, testete ein aus Chicorée gewonnenes Rhamnogalacturonan-I. Der Ballaststoff war nicht identisch mit dem aus Karotten, führte jedoch bei einer Dosierung von 500 mg pro Tag über vier Wochen ebenfalls zu einer Zunahme von Bifidobakterien und einem Anstieg von HLA-DR auf myeloiden dendritischen Zellen. Sie stützt daher mit moderater Evidenz die Annahme, dass bestimmte RG-I-Varianten eine mikrobielle Reaktion mit systemischen Immunsignalen verknüpfen können. Der unterschiedliche botanische Ursprung verhindert jedoch, den Effekt allein der gemeinsamen Struktur zuzuschreiben [2]. Der Übergang von der Fermentation zu den Metaboliten wird durch ein Ex-vivo-Experiment an Stuhlmaterial von 24 Erwachsenen gestützt. Van den Abbeele und Kollegen beobachteten bei cRG-I einen Anstieg von Acetat und Propionat sowie ein Wachstum von Taxa, die mit *Bifidobacterium* in Verbindung stehen; im Vergleich zu Inulin war die Gasproduktion um 44 % geringer. Dies ist eine nützliche mechanistische Bestätigung, doch das Modell außerhalb des Organismus berücksichtigt weder Absorption, Ernährung, Darmmotilität noch die vollständige Immunantwort [3].

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Die verfügbaren Belege legen nahe, keine lineare Dosis-Wirkungs-Beziehung zu erwarten. In der Rhinovirus-Studie von Lutter und Kollegen nahmen 177 gesunde Erwachsene vor der experimentellen Virus-Exposition täglich 0, 0,3 oder 1,5 g cRG-I ein. Die Dosis von 0,3 g war mit einer Verringerung der Symptomschwere um 20 % und der Dauer um 25 % assoziiert, während die klinischen Ergebnisse bei 1,5 g dazwischen lagen und eher der Kontrollgruppe entsprachen. Die Autoren vermuteten einen immunologischen Rückkopplungsmechanismus; dies



bleibt jedoch eine Interpretation, und der respiratorische Kontext ist nicht mit der Darmforschung von Kerezoudi [4] vergleichbar. Es besteht zudem ein relevanter Unterschied zwischen experimentellen Modellen und Messungen im Stuhl. In einem In-vitro-System stellten Van den Abbeele und Kollegen während der Fermentation von cRG-I Anstiege von Acetat, Propionat, Lactat und in einigen Phasen auch Butyrat fest. In der Studie von 2025

veränderten sich die kurzkettigen Fettsäuren im Stuhl hingegen nicht, mit Ausnahme von Isobutyrat. Die beiden Ergebnisse sind nicht zwangsläufig unvereinbar, da die im Dickdarm produzierten Moleküle absorbiert werden können und der Stuhl nicht deren gesamte Produktion widerspiegelt. Sie zeigen jedoch, dass ein In-vitro beobachteter Effekt nicht automatisch auf den Menschen übertragen werden kann [5].

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die folgenden Publikationen helfen dabei zu bewerten, inwieweit die Ergebnisse reproduzierbar, modellabhängig oder dosisabhängig sind.

Quadro comparativo

Publikation	Modell und Stichprobengröße	Hauptergebnis	Bezug zur Studie von Kerezoudi
Jian et al., 2024 [1]	RCT, 146 gesunde Erwachsene, acht Wochen lang mit cRG-I behandelt	Relativer Anstieg von Bifidobacterium; Gesamtzusammensetzung nur geringfügig verändert	Direkte Bestätigung des bifidogenen Signals, jedoch kein klinischer Darmnutzen
Kerezoudi et al., 2026 [2]	RCT, 55 gesunde Erwachsene; aus Chicorée gewonnene RG-I	Anstieg von Bifidobakterien und HLA-DR auf myeloiden dendritischen Zellen	Indirekte Bestätigung für einen strukturell verwandten RG-I-Ballaststoff
Van den Abbeele et al., 2023 [3]	Ex-vivo-Experiment mit fäkalem Mikrobiom von 24 Erwachsenen	Anstieg von Acetat und Propionat; geringere Gasbildung im Vergleich zu Inulin	Unterstützt den Fermentationsmechanismus, ohne Effekte im Organismus zu belegen
Lutter et al., 2021 [4]	RCT, 177 gesunde Erwachsene mit experimenteller Rhinovirus-Exposition	Besseres klinisches Ansprechen bei 0,3 g/Tag im Vergleich zu 1,5 g/Tag	Zeigt, dass die Effekte von der Dosis und dem biologischen Kontext abhängen können
Van den Abbeele et al., 2020 [5]	In-vitro-Modelle für Verdauung, Fermentation und Darmzellen	Anstieg bestimmter Fermentationsmetaboliten und Barriersignale	Hebt die Diskrepanz zwischen experimentellen Ergebnissen und menschlichen Stuhlproben hervor

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

REDAKTIONELLES FAZIT

Die Studie von Kerezoudi und Kollegen untersuchte bei gesunden Erwachsenen eine kleine tägliche Dosis von Rhamnogalacturonan-I aus Karotten, einer isolierten Pektinfaser. Über vier Wochen führte die Einnahme von 500 mg täglich zu einem Anstieg der fäkalen Bifidobakterien im Vergleich zum Placebo, wobei das Maximum in der dritten Woche erreicht wurde. Zudem zeigten sich Anzeichen einer verstärkten Aktivierung der myeloiden dendritischen

Zellen im Blut sowie eine leichte Veränderung der Stuhlkonsistenz. Die meisten kurzkettigen Fettsäuren im Stuhl, das Calprotectin sowie das subjektive Wohlbefinden blieben hingegen unverändert. Zellmodelle und Biopsien deuten auf einen Schutz der Barriere unter Stress hin, was jedoch bei den Studienteilnehmern nicht nachgewiesen werden konnte. Nachfolgende und frühere Publikationen stützen die Annahme, dass der bifidogene Effekt reproduzierbar sein könnte, zeigen jedoch auch, dass Dosis, botanische Quelle und Messmethode die Ergebnisse beeinflussen. Die korrekteste Interpretation ist daher begrenzt: Diese kurzzeitige



Intervention hat einige biologische Indikatoren bei gesunden Freiwilligen verändert. Sie beweist keine spezifischen klinischen Vorteile.

Aggiornato al 22/10/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENZ UND WISSENSCHAFTLICHE VERANTWORTUNG

Künstliche Intelligenz wurde ausschließlich als Hilfsmittel zur redaktionellen und dokumentarischen Unterstützung eingesetzt. Sämtliche Inhalte, Interpretationen, Literaturangaben und Schlussfolgerungen wurden vom Autor geprüft, überarbeitet und freigegeben, der die volle wissenschaftliche Verantwortung dafür übernimmt.

Das Manuskript wurde zudem vor der Veröffentlichung einem unabhängigen Peer-Review-Verfahren unterzogen.

Um größtmögliche Transparenz zu gewährleisten, ist die vollständige Chronologie des Artikels, einschließlich der Daten von Einreichung, Überarbeitung, Annahme und Veröffentlichung sowie der Angaben zum Peer-Review-Verfahren, auf der eigenen Seite zur Artikelhistorie verfügbar.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

- [1] The impact of daily supplementation with rhamnogalacturonan-I on the gut microbiota in healthy adults: A randomized controlled trial
Jian et al., 2024
Biomedicine & Pharmacotherapy
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2024.116561>
- [2] Dietary chicory rhamnogalacturonan-I modulates gut microbiota and immune responses in healthy adults
Kerezoudi et al., 2026
Microbiome Research Reports
DOI: <https://doi.org/10.20517/mrr.2026.04>
- [3] Carrot RG-I Reduces Interindividual Differences between 24 Adults through Consistent Effects on Gut Microbiota Composition and Function Ex Vivo
Van den Abbeele et al., 2023
Nutrients
DOI: <https://doi.org/10.3390/nu15092090>

- [4] The Dietary Intake of Carrot-Derived Rhamnogalacturonan-I Accelerates and Augments the Innate Immune and Anti-Viral Interferon Response to Rhinovirus Infection and Reduces Duration and Severity of Symptoms in Humans in a Randomized Trial
Lutter et al., 2021
Nutrients
DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13124395>
- [5] A Novel Non-Digestible, Carrot-Derived Polysaccharide (cRG-I) Selectively Modulates the Human Gut Microbiota while Promoting Gut Barrier Integrity: An Integrated In Vitro Approach
Van den Abbeele et al., 2020
Nutrients
DOI: <https://doi.org/10.3390/nu12071917>