



Tom Parkinson

68165 Mannheim

Probenabnahme am 02.04.2025
Probeneingang am 03.04.2025 11:39
Ausgang am 14.04.2025

Befundbericht

Endbefund, Seite 1 von 12

Benötigtes Untersuchungsmaterial: Stuhl, Mikrobiom Spezialröhrchen

Befundbericht - intestinales Mikrobiom

Diversität



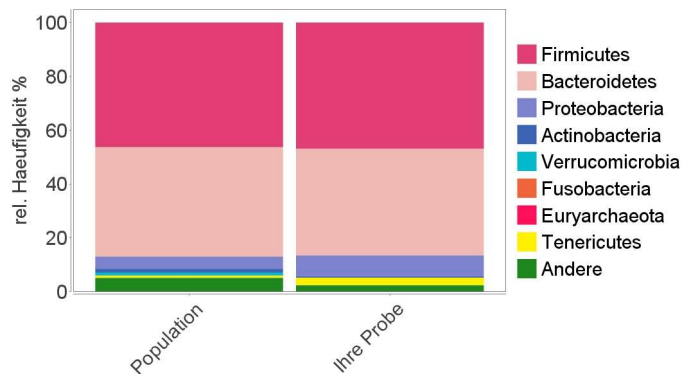
Die Diversität entspricht der Vielfalt der bakteriellen Flora im Darm. Sie repräsentiert die Stabilität und Kolonisationsresistenz.

FODMAP-Index



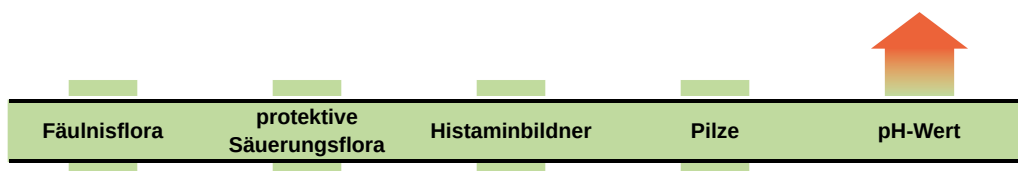
FODMAP-arme Ernährung sollte bei Typ 2 als Versuch zur Besserung bei reizdarm- ähnlichen bzw. gastro-intestinalen Beschwerden eingesetzt werden.

Verteilungsdiagramm Bakterienstämme



Die Häufigkeitsverteilung bildet die Verhältnisse unter den häufigsten Bakterienstämmen ab und vergleicht Ihre Probe mit der durchschnittlichen Verteilung innerhalb der Population.

Dysbiose

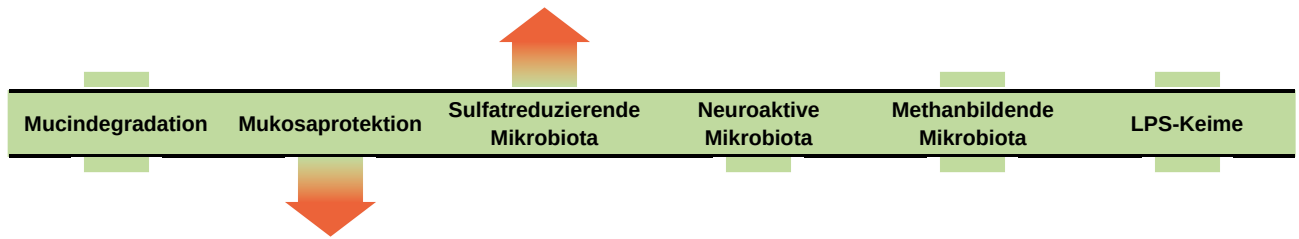


Gesamtbeurteilung Dysbiose



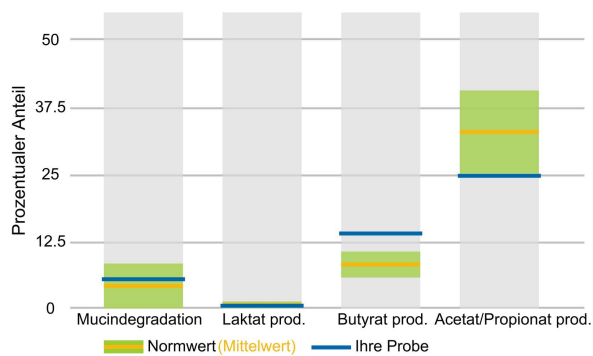
Die Dysbiose-Pfeilgrafik zeigt die Abweichungen des pH-Wertes, der Fäulnis-, Säuerungs- und histaminbildenden Flora sowie der Hefen und Schimmelpilze von den zugrundeliegenden Referenzbereichen.

Funktionelle Mikrobiota



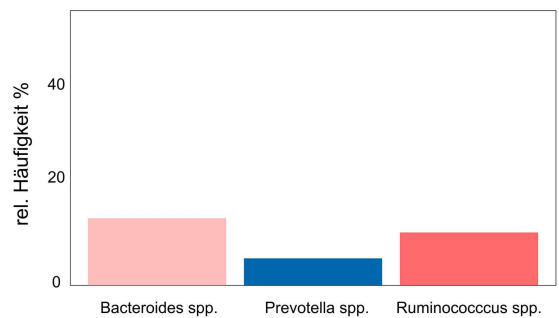
Die Pfeilgrafik zeigt die gemessenen Abweichungen der funktionellen Bakteriengruppen von den Populationswerten.

Bakterielle Stoffwechselaktivität



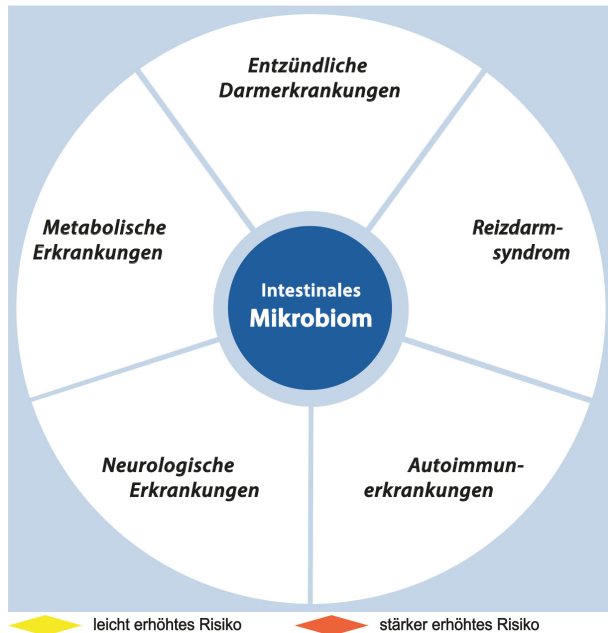
Eine Zuordnung zu den Gruppen erfolgte auf Basis der bei den Bakterienarten bekannten überwiegender Stoffwechselleistung (Modifiziert nach Brown et al. 2011).

Enterotyp 3



Das intestinale Mikrobiom lässt sich aufgrund vorherrschender Bakterien in 3 Enterotypen einteilen, die Rückschlüsse auf langfristige Ernährungsgewohnheiten ermöglichen.

Mikrobiomassoziierte Gesundheitsrisiken



Das Mikrobiom hat Einfluss auf bestimmte gesundheitliche Risiken. Das Auftreten dieser Risiken kann durch das Fehlen protektiver Keime oder durch das Vorhandensein potentiell pathogener Bakterien verursacht werden. Pfeile in der Grafik deuten auf ein erhöhtes mikrobiom-assoziiertes Risiko in diesem Bereich hin.



Befundbericht

Endbefund, Seite 3 von 12

Darm-Mikrobiom Test Plus

Bioindikatoren

Stuhl-pH-Wert	6,9		6,5 (13.11.24)	5,5 - 6,5
Biodiversität (Shannon Index)	3,09		3,14 (13.11.24)	> 2,7
Firmicutes/Bacteroidetes-Ratio	1,2		1,1 (13.11.24)	0,9 - 1,5
Butyratproduktion	14,1	% 	13,0 (13.11.24)	6,0 - 11,0
Laktatproduktion	0,2	% 	0,3 (13.11.24)	0,1 - 1,4
Acetat- und Propionatproduktion	25,2	% 	16,0 (13.11.24)	26,0 - 42,0
Mucindegradation	5,3	% 	19,0 (13.11.24)	0,05 - 8,7
LPS-tragende Bakterien	3,455	% 	2,334 (13.11.24)	< 3,7

Bakterienstämme (Phyla)

Firmicutes	46,888	% 	45,899 (13.11.24)	42,0 - 52,0
Bacteroidetes	39,656	% 	41,158 (13.11.24)	34,0 - 45,0
Proteobacteria	7,749	% 	8,053 (13.11.24)	4,0 - 8,8
Actinobacteria	0,540	% 	0,356 (13.11.24)	0,3 - 1,6
Verrucomicrobia	0,015	% 	0,028 (13.11.24)	0,007 - 2,4
Fusobacteria	0,000	% 	0,000 (13.11.24)	< 0,004
Cyanobacteria	0,307	% 	0,217 (13.11.24)	0,02 - 0,6
Euryarchaeota	0,000	% 	0,000 (13.11.24)	< 0,002
Tenericutes	2,773	% 	3,668 (13.11.24)	0,005 - 0,200

Funktionelle Bakteriengruppen

Mucindegradierende Mikrobiota

Akkermansia muciniphila	0,014	% 	0,000 (13.11.24)	0,003 - 2,1
Prevotella spp.	5,253	% 	19,034 (13.11.24)	0,006 - 5,1
Prevotella copri	2,593	% 	15,555 (13.11.24)	< 0,2

Mukosaprotektive Mikrobiota

Akkermansia muciniphila	0,014	% 	0,000 (13.11.24)	0,003 - 2,1
Faecalibacterium prausnitzii	3,322	% 	5,958 (13.11.24)	1,5 - 5,2

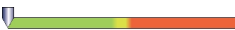
Sulfatreduzierende Mikrobiota

Bilophila wadsworthia	0,161	% 	0,178 (13.11.24)	< 0,3
Desulfobacter spp.	0,000	% 	0,000 (13.11.24)	< 0,004
Desulfovibrio spp.	1,351	% 	2,084 (13.11.24)	< 0,2
Desulfuromonas spp.	0,000	% 	0,000 (13.11.24)	< 0,001

Neuroaktive Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis	0,204	% 	0,111 (13.11.24)	0,001 - 0,2
Bifidobacterium dentium	0,000	% 	0,000 (13.11.24)	> 0,001
Lactobacillus brevis	0,000	% 	0,000 (13.11.24)	> 0,001
Lactobacillus plantarum	0,000	% 	0,000 (13.11.24)	> 0,001
Lactobacillus paracasei	0,000	% 	0,000 (13.11.24)	> 0,001
Oscillibacter spp.	0,218	% 	0,078 (13.11.24)	< 0,3
Alistipes spp.	11,014	% 	3,823 (13.11.24)	2,2 - 6,7

Methanbildende Mikrobiota

Methanobacteria	0.000	% 	0,000 (13.11.24)	< 0,002
Methanobrevibacter spp.	0,000	% 	0,000 (13.11.24)	< 0,001

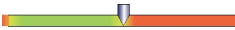
LPS-tragende Mikrobiota

Citrobacter spp.	0,000	% 	0,000 (13.11.24)	< 0,001
Enterobacter spp.	0,000	% 	0,017 (13.11.24)	< 0,007
Escherichia spp.	0,005	% 	0,011 (13.11.24)	< 0,3
Klebsiella spp.	0,007	% 	0,028 (13.11.24)	< 0,002
Providencia spp.	0,000	% 	0,000 (13.11.24)	< 0,001
Pseudomonas spp.	0,000	% 	0,000 (13.11.24)	< 0,002
Serratia spp.	0,000	% 	0,000 (13.11.24)	< 0,001
Sutterella spp.	3,442	% 	2,279 (13.11.24)	< 2,9

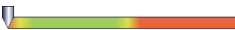
Immunmodulation

Escherichia spp.	0,005	% 	0,011 (13.11.24)	< 0,3
Enterococcus spp.	0.000	% 	0,006 (13.11.24)	0,001 - 0,005

Ballaststoffabbauende Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis	0,204	% 	0,111 (13.11.24)	0,001 - 0,2
Ruminococcus spp.	10,292	% 	5,018 (13.11.24)	2,2 - 4,8

Buttersäure (Butyrat) produzierende Mikrobiota

Butyrivibrio crossotus	0,000	% 	0,033 (13.11.24)	0,001 - 0,01
Eubacterium spp.	0,031	% 	0,984 (13.11.24)	0,2 - 1,6
Faecalibacterium prausnitzii	3,322	% 	5,958 (13.11.24)	1,5 - 5,2



Befundbericht

Endbefund, Seite 5 von 12

Roseburia spp.	0,425	%		1,056 (13.11.24)	0,3 - 1,5
Ruminococcus spp.	10,292	%		5,018 (13.11.24)	2,2 - 4,8

Acetat- / Propionatbildende Microbiota

Alistipes spp.	11,014	%		3,823 (13.11.24)	2,2 - 6,7
Bacteroides spp.	13,055	%		7,230 (13.11.24)	15,0 - 31,0
Bacteroides vulgatus	1,433	%		0,478 (13.11.24)	1,0 - 8,9
Dorea spp.	0,181	%		0,067 (13.11.24)	0,08 - 0,2

Laktatbildende / saccharolytische Microbiota

Bifidobacterium spp.	0,225	%		0,150 (13.11.24)	0,07 - 1,3
Bifidobacterium adolescentis	0,204	%		0,111 (13.11.24)	0,001 - 0,2
Enterococcus spp.	0,000	%		0,006 (13.11.24)	0,001 - 0,005
Lactobacillus spp.	0,005	%		0,072 (13.11.24)	0,004 - 0,02

Histaminbildende Microbiota

Clostridium spp.	2,083	%		1,695 (13.11.24)	0,9 - 2,2
Enterobacter spp.	0,000	%		0,017 (13.11.24)	< 0,007
Hafnia alvei	0,000	%		0,000 (13.11.24)	< 0,001
Klebsiella spp.	0,007	%		0,028 (13.11.24)	< 0,002
Serratia spp.	0,000	%		0,000 (13.11.24)	< 0,001
Escherichia spp.	0,005	%		0,011 (13.11.24)	< 0,3

Clostridiaceae

Clostridium spp.	2,083	%		1,695 (13.11.24)	0,9 - 2,2
Clostridium difficile	0,016	%		0,000 (13.11.24)	< 0,025
Clostridium scindens	0,000	%		0,000 (13.11.24)	> 0,001

Sonstige Microbiota

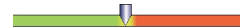
Fusobacterium nucleatum	0,000	%		0,000 (13.11.24)	< 0,001
Oxalobacter formigenes	0,326	%		0,028 (13.11.24)	> 0,001
Anaerotruncus colihominis	0,045	%		0,006 (13.11.24)	0,04 - 0,1
Streptococcus spp.	0,416	%		0,233 (13.11.24)	0,08 - 0,5

Pilze

Candida spp.	0,000	%		0,006 (13.11.24)	< 0,005
Candida albicans	0,000	%		0,000 (13.11.24)	< 0,005
Geotrichum candidum	0,000	%		0,000 (13.11.24)	< 0,001
Saccharomyces cerevisiae	0,000	%		0,011 (13.11.24)	< 0,2
Schimmelpilze	negativ			negativ (13.11.24)	negativ

Magen-Darm-Diagnostik

Verdauungsrückstände:

Fett i. Stuhl	5,0	g/100g		2,1 (31.12.23)	< 5,2
				Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.	
Wassergehalt i. Stuhl	68	g/100g		76 (31.12.23)	68,5-82,3
				Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.	
Eiweiß i. Stuhl	1,5	g/100g		1,2 (31.12.23)	< 1,5
				Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.	
Stärke i. Stuhl	9,0	g/100g		8,0 (31.12.23)	2,6 - 10,6
Zuckergehalt i. Stuhl	1,8	g/100g		1,8 (31.12.23)	< 2,3
				Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.	

Malabsorption / Entzündung / Leaky Gut:

Alpha-1-Antitrypsin i. Stuhl	17,4	mg/dl		14,8 (31.12.23)	< 27,5
Zonulin (Stuhl)	73,4	µU/g		920,7 (31.12.23)	< 60,1
Calprotectin i. Stuhl	<19,5	µg/g		< 19,5 (31.12.23)	< 50

Maldigestion:

Pankreaselastase i. Stuhl	497,2	µg/g		497,4 (31.12.23)	> 200
Gallensäuren i. Stuhl	6,80	µmol/g		1,24 (31.12.23)	0,46 - 9,96
				Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.	

Schleimhautimmunität:

Sekretorisches IgA i. Stuhl	434,9	µg/ml		324,1 (31.12.23)	510 - 2040
-----------------------------	--------------	-------	--	-------------------------	------------

Übersicht Stuhldiagnostik:

- Hinweis auf verminderten Aktivitätsgrad des intestinalen Mukosaimmunsystems

Befundinterpretation intestinales Mikrobiom

Diversität

Die Diversität Ihrer Probe ist **ausreichend**.

Als Diversität wird die Vielfalt der Spezies bezeichnet, die in einem Mikrobiom vorkommen. Physiologisch besitzt das Mikrobiom eine hohe Diversität, also eine



Befundbericht

Endbefund, Seite 7 von 12

hohe Anzahl von unterschiedlichen Spezies, und hat eine große Fähigkeit, Veränderungen und Störungen zu absorbieren. Bei einer niedrigen Diversität ist die Ökologie der Mikrobiota gestört und der Mensch wird sehr anfällig für verschiedene Erkrankungen, wie Reizdarm-Syndrom, Nahrungsmittelunverträglichkeiten, chronisch entzündlichen Darmerkrankungen und Infektionen. Die wichtigste Ursache für eine verminderte Vielfalt ist die Anwendung von Antibiotika, deren Spektrum einen direkten Einfluss auf die Minderung der Diversität hat.

FODMAP-Index

Die Zusammensetzung Ihres Intestinalen Mikrobioms deutet auf einen **FODMAP Typ 2** hin.

FODMAP-arme Ernährung sollte bei Typ 2 als Versuch zur Besserung bei reizdarmähnlichen bzw. gastrointestinalen Beschwerden eingesetzt werden.

Der Begriff FODMAP („Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols“) beschreibt bestimmte kurzkettige, leicht fermentierbare Kohlenhydrate sowie Zuckeralkohole, die natürlicherweise in zahlreichen Nahrungsmitteln enthalten sind. Patienten mit „reizdarm-ähnlichen, gastrointestinalen Beschwerden“ können je nach Zusammensetzung ihres intestinalen Mikrobioms von einer FODMAP-armen Ernährung profitieren.

Literaturquellen:

Staudacher H. The impact of low fodmap dietary advice and probiotics on symptoms in irritable bowel syndrome: a randomised, placebo-controlled, 2 × 2 factorial trial. Gut 2015; 64:A51.

Halmos E. P. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. Gastroenterology. 2014; 146(1):67-75.

Dysbiose

Der Stuhlbefund zeigt weitgehend **physiologische Verhältnisse** zwischen Fäulnisflora, Säuerungsflora und den histaminbildenden Bakterien.

Enterotyp-Bestimmung

Der Enterotyp ihrer Stuhlprobe entspricht Typ 3.

Das intestinale Mikrobiom lässt sich in drei sogenannte **Enterotypen** einteilen. Diese sind unabhängig von Alter, Geschlecht, Körpergewicht und Nationalität. Studien deuten darauf hin, dass langjährige Ernährungsmuster, z.B. der Verzehr von tierischen Fetten und Proteinen, einen Wechsel zwischen Enterotypen bedingen können. Auch wurden erste Zusammenhänge zwischen dem Enterotyp III und der Erkrankung Atherosklerose beschrieben (Karlsson FH et al. (2012) Symptomatic atherosclerosis is associated with an altered gut metagenome. Nat. Commun. 3:1245).



Der **Enterotyp 3** wird durch die vorherrschende Bakteriengruppe *Ruminococcus spp.* geprägt. Diese sind an der Hydrolyse von Muzinen und der Aufnahme der dadurch entstehenden Zucker durch die Zellmembran, sowie an der Häm-Biosynthese beteiligt.

Bioindikatoren

Firmicutes/Bacteroidetes-Ratio

Die Stämme der **Firmicutes** und **Bacteroidetes** sind mit **über 90%** die beiden dominierenden Bakteriengruppen im menschlichen Darm.

Dabei können Darmbakterien der **Firmicuten**-Stämme durch **Abbau unverdaulicher Nahrungsbestandteile** dem menschlichen Körper kurzkettige Kohlenhydrate und Fettsäuren als **zusätzliche Energiequelle** zur Verfügung stellen.

In zahlreichen Studien konnte gezeigt werden, dass das Verhältnis von Firmicutes zu Bacteroidetes mit dem Körpergewicht des Menschen korreliert. Durch einen erhöhten Anteil von Firmicutes wird eine erhöhte Kohlenhydratmenge über die menschliche Darmschleimhaut resorbiert.

Mukosaprotektive Flora

Die mukosaprotektive Flora der Probe liegt zwar im **unauffälligen**, nicht aber im optimalen Bereich. Um den Schutz der intestinalen Mukosa durch *Akkermansia muciniphila* und *Faecalibacterium prausnitzii* dauerhaft zu gewähren bzw. eine Verschlechterung der Situation in der Zukunft zu vermeiden, sollte die Keimzahl der mukosaprotektiven Flora durch eine ballaststoffreiche Ernährung optimiert werden.

Akkermansia muciniphila ist ein gramnegatives obligat anaerobes Stäbchen. Es ist ein mucinspaltender Keim, das unter anderem durch metabolische Spaltprodukte zur Erhaltung des ***Faecalibacterium prausnitzii*** wesentlich beiträgt. Durch aktuelle Studien konnte ein positiver Einfluss des Keims auf verschiedenen Gesundheitsfaktoren nachgewiesen werden. Zusätzlich konnte in Studien eine **antiinflammatorische Wirkung** und ein positiver Einfluss des *Akkermansia muciniphila* auf die Erhaltung einer **intakten Darmbarriere** nachgewiesen werden.

Faecalibacterium prausnitzii ist ein grampositives obligat anaerobes Stäbchen, das zum Stamm der Firmicutes gehört. Der Keim gehört zu den drei häufigsten anaeroben Keimen der Darmflora. Bei Patienten mit **entzündlichen Darmerkrankungen, Reizdarmsyndrom und Zöliakie** wurden Veränderungen bei spezifischen Bakterienspezies der Darmflora nachgewiesen. Eine solche Veränderung ist die Verringerung der Keimzahl von *Faecalibacterium prausnitzii*. In verschiedenen Studien konnten bedeutende Wirkungen des Keims auf Zellen des Immunsystems nachgewiesen werden. Außerdem ist bekannt, dass durch die Produktion von Buttersäure entzündliche Prozesse im Darm erheblich reduziert werden. *Faecalibacterium prausnitzii* gehört nachweislich zu den größten buttersäurebildenden Bakterien im Dickdarm.

Insgesamt reduziert *Faecalibacterium prausnitzii* intestinale inflammatorische Prozesse und hat einen günstigen Einfluss auf entzündliche Darmerkrankungen wie Morbus Crohn und Colitis ulcerosa.



Durch viele aktuelle Studien konnte ein positiver Zusammenhang von hohen Keimzahlen der ***Akkermansia muciniphila*** und folgenden Zuständen gezeigt werden:

- ▶ Niedriges Körpergewicht
- ▶ Niedriger Fettanteil
- ▶ Reduzierte metabolische Endotoxämie durch bakterielle Lipopolysaccharide
- ▶ Reduzierte adipöse Gewebeeinflammation
- ▶ Reduzierte Insulinresistenz (Typ 2-Diabetes)



In verschiedenen Studien konnten folgende **immunologische Wirkungen** von ***F. prausnitzii*** nachgewiesen werden:

- ▶ Hemmung des Transkriptionsfaktors NF-KB → Hemmung des proinflammatorischen Interleukins 8 (IL-8)
- ▶ Produktion von Buttersäure, die zusätzlich den Faktor NF-KB hemmt
- ▶ Differenzierung der regulatorischen T-Zellen → Erhöhung des antiinflammatorischen Interleukins 10 (IL-10), Reduktion des proinflammatorischen Interleukins 12 (IL-12)

Buttersäure produzierende Mikrobiota

Buttersäure (Butyrat) produzierende Bakterien sind vor allem *Faecalibacterium prausnitzii*, *Eubacterium spp.*, *Roseburia spp.*, *Ruminococcus spp.* und *Butyrivibrio crossotus*.

Solche Bakterien reduzieren intestinale Inflammationsprozesse durch Förderung der Bildung regulatorischer T-Zellen und durch Hemmung der Bildung pro-inflammatorischer Zytokine von Makrophagen und dendritischen Zellen. Butyrat erhöht außerdem den Sauerstoffverbrauch der Kolonozyten und verstärkt das Phänomen der "physiologischen Hypoxie" der Mukosa, das zur Unterstützung der intestinalen Barrierefunktion beiträgt. Bei Krebszellen hemmt es die Proliferation und induziert die Apoptose.

Eine Verminderung der Buttersäurebildner kann entzündliche Prozesse begünstigen, die Durchlässigkeit der Darmschleimhaut erhöhen (Leaky-Gut), und die Manifestation von entzündlichen Erkrankungen (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa), Reizdarmsyndrom, Nahrungsmittelunverträglichkeiten und Zöliakie fördern.

Mucinegradierende Mikrobiota



Befundbericht

Endbefund, Seite 9 von 12

Mucindegradierende Bakterien sind vor allem *Akkermansia muciniphila* und *Prevotella*-Spezies. Solche Bakterien können Mucin abbauen und sind essentiell für die Erneuerung der physiologischen Mucinschicht. Dadurch unterstützen sie die Erhaltung einer intakten Darmbarriere durch butyratbildende Bakterien, wie das *Faecalibacterium prausnitzii*.

Sulfatreduzierende Microbiota

Sulfatreduzierende Bakterien wie *Desulfovibrio spp.*, *Desulfomonas spp.* und *Desulfobacter spp.*, sind anaerobe Bakterien die Energie durch Sulfatreduktion erhalten und hohe Mengen von Sulfiden bilden. Das metabolische Endprodukt der Keime ist Schwefelwasserstoff, das zytotoxische Eigenschaften besitzt. Schwefelwasserstoff kann eine Hemmung der Buttersäureoxidation bewirken, die essentiell für die Energieversorgung der Kolonozyten ist. Eine Vermehrung der sulfatreduzierenden Bakterien kann eine chronische Entzündung des Darmepithels nach sich ziehen.

Methanproduzierende Microbiota

Methanproduzierende Bakterien wie *Methanobrevibacter spp.* und *Methanobacterium spp.* gehören zur Domäne der Archaea. Sie sind dadurch charakterisiert, dass sie bakterielle primäre und sekundäre Fermentationsprodukte, wie Wasserstoff und Kohlendioxid, in Methan umwandeln können. Dadurch spielen sie eine große Rolle für die Optimierung der Energiebilanz. Darüber hinaus hat Methan eine hemmende Wirkung auf die intestinale Motilität, was zur Verstärkung einer chronischen Obstipation führen kann. Diese Bakterien können auch dendritische Zellen der Darmmukosa aktivieren und die Bildung von TNF-alpha und anderen pro-inflammatorischen Zytokinen induzieren.

Saccharolytische Microbiota

Saccharolytische Bakterien im Darm sind für die Spaltung von komplexen Poly- und Oligosacchariden wie z.B. resistenter Stärke verantwortlich. Die bei der Spaltung entstehende Milchsäure dient anderen Bakterien wie *Ruminococcus bromii* oder *Faecalibacterium prausnitzii* als Grundlage für die Herstellung von Buttersäure. Eine Schlüsselrolle spielt dabei *Bifidobacterium adolescentis*, was in einer Studie mit gesunden Probanden untersucht wurde (Venkataraman et al. Microbiome 2016).

LPS-Keime

LPS-Keime sind gramnegative Keime, die in der Außenmembran Lipopolysaccharide (LPS) als sogenanntes Endotoxin führen und nach Eindringen in die Darmmukosa bei einem Leaky-Gut pro-inflammatorische Prozesse aktivieren können. Die Aktivierung des Immunsystems kann als Konsequenz eine niedriggradige chronische Entzündung ("silent Inflammation") haben.

Neuroaktive Mikrobiota

Neuroaktive Mikrobiota sind Mikrobiota, die bei dem Stoffwechsel von neuroaktiven Substanzen mitwirken oder solche Substanzen bilden.

Alistipes-Spezies sind Indol-positiv und können somit die Tryptophan-Verfügbarkeit beeinflussen. Weil **Tryptophan die Vorstufe von Serotonin** ist, könnte die erhöhte Keimzahl von *Alistipes* daher das Gleichgewicht des serotonergen Systems im Darm stören.

Oscillibacter bildet **Valeriansäure** als Hauptstoffwechselprodukt. **Valeriansäure** hat eine strukturelle Ähnlichkeit mit **gamma-Aminobuttersäure (GABA)** und kann wie GABA am GABAA-Rezeptor binden und ihn hemmen. Bakterien, die die neuroaktive **gamma-Aminobuttersäure (GABA)** bilden können, sind u.a. *Bifidobacterium adolescentis*, *Bifidobacterium dentium*, *Lactobacillus brevis*, *Lactobacillus plantarum* und *Lactobacillus paracasei*.

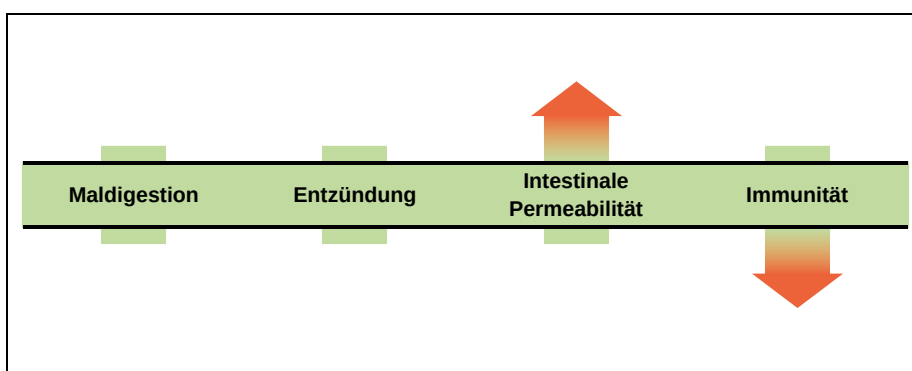
Mikrobiom-assoziierte Gesundheitsrisiken

Die angegebenen Risiken stellen **keine Diagnose** dar, vielmehr werden hier die in aktuellen wissenschaftlichen Studien ermittelten statistischen Beziehungen zwischen Keimen und spezifischen Krankheitsbildern in Bezug auf das ermittelte Mikrobiom dargestellt.

Metabolische Erkrankungen	Reizdarmsyndrom	Entzündliche Darmerkrankungen	Autoimmunerkrankungen	Neurologische Erkrankungen
Adipositas	Reizdarm	Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen	Zöliakie	Depression
Diabetes mellitus Typ 2	Leaky Gut Syndrom	Gastrointestinale Infektanfälligkeit	Rheumatoide Arthritis	Chronisches Fatigue Syndrom
Kardiovaskuläre Erkrankungen	Histaminintoleranz	Dysbiose	Psoriasis	Autism Spectrum Disorder
Nicht-alkoholische Fettleber	Nahrungsmittel-unverträglichkeit	Reduzierte Kolonisationsresistenz	Allergie / Asthma	Morbus Parkinson
Alkoholische Fettleber	SIBOS		Diabetes mellitus Typ 1	Morbus Alzheimer

Die Untersuchung ihrer Probe zeigte keine mikrobiom-assoziierten Gesundheitsrisiken.

Magen-Darm-Diagnostik - Befundinterpretation



Gallensäureverlustsyndrom

Die Bestimmung der Gallensäuren und der Fette im Stuhl dient der Diagnostik eines **Gallensäuremangelsyndroms** oder **Gallensäureverlustsyndroms**. In der untersuchten Stuhlprobe sind die Gallensäuren und die Konzentration von Fett normal.

Es besteht daher derzeit **kein Verdacht auf ein bestehendes Gallensäureman-**



Befundbericht

Endbefund, Seite 11 von 12

gelsyndrom oder Gallensäureverlustsyndrom.

Malabsorption / Entzündung

Calprotectin im Stuhl

Der **Calprotectin-Wert** liegt im **unauffälligen** Bereich.

Calprotectin ist ein Protein, das von neutrophilen Granulozyten bei **entzündlichen Darmerkrankungen** vermehrt gebildet wird. Erhöhte Calprotectin-Werte finden sich insbesondere bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen. Die Höhe des Calprotectinwertes korreliert mit der Entzündungsaktivität und ist daher bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen wie M. Crohn oder Colitis ulcerosa ein idealer Verlaufsparemeter. Calprotectinwerte ab ca. 400 mg/l sprechen bei bekannter CED für einen akuten Schub. Erhöhte Calprotectin-Werte unklarer Ursache sollten in jedem Fall abgeklärt werden.

Zonulin im Stuhl

Eine **leicht erhöhte Zonulinkonzentration** deutet eine beginnende Störung der Tight junction-Funktion an. Da bei weiter steigenden Konzentrationen das Risiko einer erhöhten Darmpermeabilität im Sinne eines "Leaky gut" zunimmt, empfiehlt sich eine Verlaufskontrolle in ca. 4 Wochen.

Bei Zonulin handelt es sich um ein wichtiges Protein zur Kontrolle der Darmpermeabilität. Das einschichtige Epithel (oberste Zellschicht der Darmschleimhaut) wird durch sogenannte „Tight junctions“ verbunden und abgedichtet. So können z.B. krankheitserregende Darmbakterien und deren Bestandteile nicht in den Blutkreislauf übertreten und das Immunsystem aktivieren.

Entzündungen oder eine Fehlbesiedelung des Darmes (möglich nach Antibiotikatherapien) mit krankheitserregenden Keimen können die Zonulinproduktion aktivieren und die Darmpermeabilität erhöhen. Diese Störung wird als sog. Leaky-Gut-Syndrom bezeichnet und kann an der Entwicklung und dem Ausbruch einiger entzündlicher Erkrankungen wie Zöliakie, Diabetes mellitus und multipler Sklerose beteiligt sein kann. Ebenso kann eine erhöhte Zonulinkonzentration mit dem symptomatischen Verlauf einer bestehenden rheumatoiden Arthritis assoziiert werden.

Eine therapeutische Reduktion der Zonulinspiegel kann sich dabei positiv auf bestehende entzündliche Prozesse auswirken. Probeweise kann die Ernährung auf glutenarme oder -freie Kost umgestellt werden. Insbesondere kann jedoch die verstärkte Aufnahme löslicher Ballaststoffe sinnvoll sein, um die Bakterienzusammensetzung positiv zu beeinflussen. Zu den geeigneten Ballaststoffen zählen u.a. Oligofructose, Inulin, Flohsamen, Lebensmittel aus gekeimter Gerste, hydrolysiertes Guarkernmehl, Haferkleie, Maisstärke und Isomalt. Darüber hinaus können sich Vitamine D und A positiv auf die Darmbarriere auswirken.

Zonulin ist ein humanes Protein, das in den Enterozyten der intestinalen Mukosa gebildet wird. Es dient der **Regulation der interzellulären "Schlussleisten" (Tight junctions)**, die sich zwischen den einzelnen Darmepithelzellen befinden. Ihre Aufgabe ist es, den Zellverband abzudichten. Durch Bindung an einen spezifischen Rezeptor an der Enterozyten-Oberfläche induziert Zonulin eine Kaskade biochemischer Prozesse, die eine Regulation bzw. Öffnung der Tight junctions bewirkt. Daher erwächst aus einer übermäßigen Freisetzung von Zonulin das Risiko für ein

"Leaky gut".

Neueren Studien zufolge wird die Freisetzung von Zonulin nicht nur durch **Bestandteile der Ernährung (Gliadin)** beeinflusst, sondern auch durch **mikrobielle Endotoxine**. Bestimmte Veränderungen in der Zusammensetzung der Mikrobiota des Darms gelten als Ursache für eine verstärkte Zonulin-Synthese. Dabei scheint die kurzkettige Fettsäure Butyrat eine besondere Rolle zu spielen, denn **erniedrigte intestinale Butyrat-Spiegel ziehen eine erhöhte Zonulinfreisetzung** nach sich.

Darüber hinaus besteht ein Zusammenhang zwischen einer **erhöhten Zonulinkonzentration und einer Dysautonomie des vegetativen Nervensystems**. Ein erniedrigter Vagotonus, wie er häufig in Zusammenhang mit Langzeitstress auftritt, führt zu einem Verlust des stabilisierenden Einflusses des Nervus vagus auf das Mikrobiom und die intestinale Mukosa. Dadurch werden **proinflammatorische Prozesse** im Bereich der intestinalen Mukosa gefördert sowie die Occludin-Synthese herabgesetzt, was letztlich eine Erhöhung der Darmpermeabilität nach sich zieht. Dies kann eine erhöhte Expression von Tight-junctions-deregulierenden Proteinen triggern und die Zonulinsynthese steigern.

Eine **therapeutische Reduktion der Zonulinspiegel** wirkt sich in vielen Fällen positiv auf intestinale Entzündungen und die Ausprägung einer bestehenden rheumatoiden Arthritis aus. Die kurzkettige Fettsäure Butyrat stellt dabei einen wichtigen Regulator der Zonulinsynthese dar, welche insbesondere durch die Fermentation löslicher Ballaststoffe mithilfe der mukosaprotektiven Flora gebildet wird. Eine positive Stimulation des Vagus durch Änderung der Lebensweise (z.B. durch Entspannungsübungen) reguliert den Zonulinspiegel ebenso.

Schleimhautimmunität

Sekretorisches IgA im Stuhl

Die **verminderte Konzentration von sIgA** im Stuhl deutet auf einen verminderten Aktivitätsgrad des Mukosaimmunsystems hin und kann oft mit einer erhöhten Permeabilität einhergehen.

Ein dauerhaft vermindertes sIgA kann mit einer erhöhten Infektanfälligkeit, mit Erkrankungen des allergischen Formenkreises, sowie mit Darmmykosen assoziiert sein.

Beachtenswert: Die Bildung von sIgA wird unter anderem durch die Aktivität der sog. TH3-Zellen gesteuert. TH3-Zellen spielen eine bedeutende Rolle in der Induktion und Aufrechterhaltung der oralen Toleranz gegenüber Nahrungsbestandteilen. Das Risiko für Nahrungsmittelallergien bzw. IgG-vermittelten Immunreaktionen gegen Fremdproteine steht in unmittelbarer Abhängigkeit einer ausreichenden TH3-Aktivität.



Um Rückschlüsse auf eine reduzierte TH3-Aktivität zu erhalten, empfiehlt sich im Falle persistierend niedriger fäkaler sIgA-Spiegel die Differenzierung der regulatorischen T-Zellen.



Das **sekretorische Immunglobulin A** gibt einen ersten Überblick über die Funktion des darmassoziierten Immunsystems (GALT); hemmt das Eindringen und die Kolonisation von potentiell pathogenen Bakterien, Viren oder Pilzen über die Darmschleimhaut und neutralisiert eine Vielzahl von Antigenen (auch Nahrungsantigene) sowie Toxinen.

Zur individuellen Besprechung der übermittelten Laborergebnisse setzen Sie sich bitte mit einem Arzt oder Therapeuten in Verbindung.

Medizinisch validiert durch Dr. med Patrik Zickgraf und Kollegen.

Dieser Befund wurde maschinell erstellt und ist daher auch ohne Unterschrift gültig.

Die mit * gekennzeichneten Untersuchungen wurden von einem unserer Partnerlaboratorien durchgeführt.