Probenabnahme am 31.12.2023
Probeneingang am 04.01.2024 10:04
Ausgang am 12.01.2024

medivere
In Kooperation mit GANZIMMUN

medivere GmbH - Hans-Böckler-Straße 109 - D-55128 Mainz

Tom Parkinson

Befundbericht

Benötigtes Untersuchungsmaterial: Stuhl, Mikrobiom Spezialröhrchen

Befundbericht - intestinales Mikrobiom

Diversität

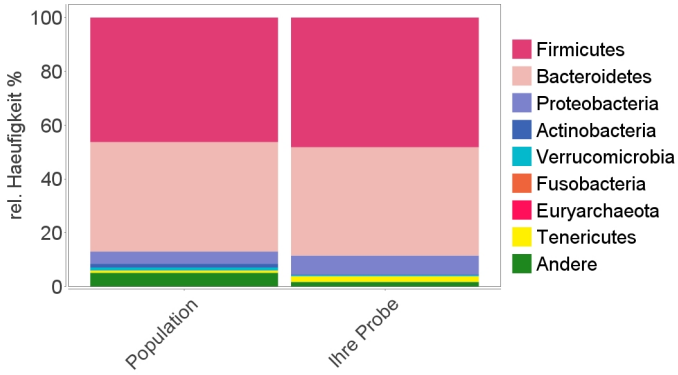
Die Diversität entspricht der Vielfalt der bakteriellen Flora im Darm. Sie repräsentiert die Stabilität und Kolonisationsresistenz.

FODMAP-Index

FODMAP TYP2

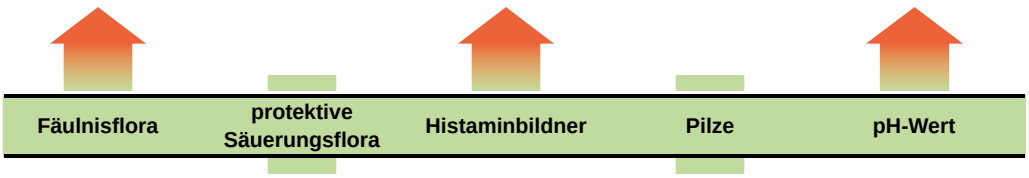
FODMAP-arme Ernährung sollte bei Typ 2 als Versuch zur Besserung bei reizdarm- ähnlichen bzw. gastro-intestinalen Beschwerden eingesetzt werden.

Verteilungsdiagramm Bakterienstämme



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

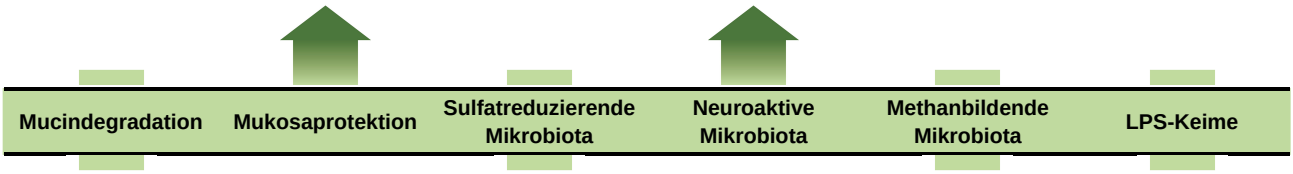
Dysbiose



Gesamtbeurteilung Dysbiose

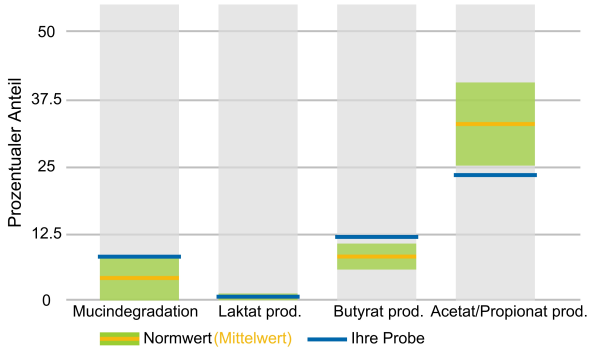
Die Dysbiose-Pfeilgrafik zeigt die Abweichungen des pH-Wertes, der Fäulnis-, Säuerungs- und histaminbildenden Flora sowie der Hefen und Schimmelpilze von den zugrundeliegenden Referenzbereichen.

Funktionelle Mikrobiota



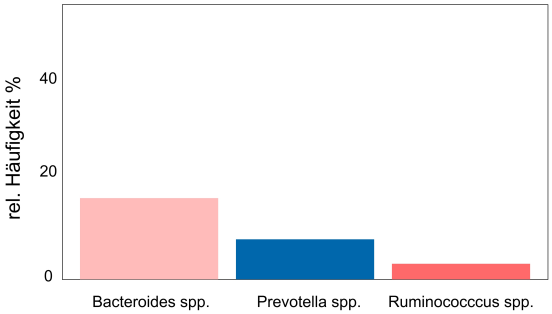
Die Pfeilgrafik zeigt die gemessenen Abweichungen der funktionellen Bakteriengruppen von den Populationswerten.

Bakterielle Stoffwechselaktivität



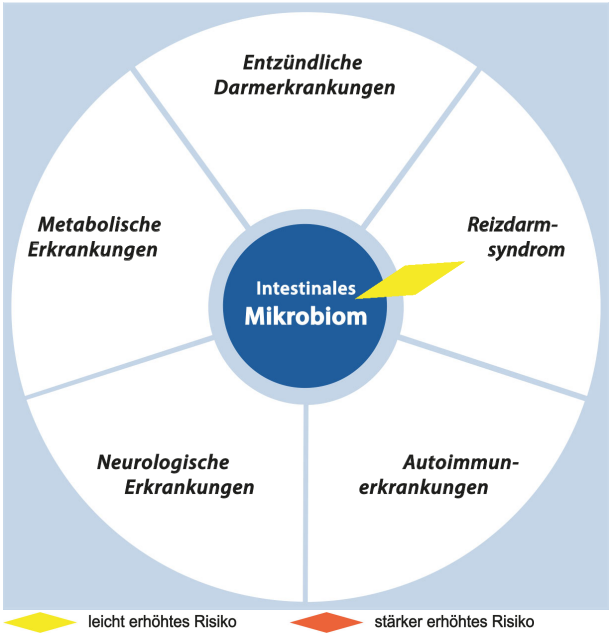
Eine Zuordnung zu den Gruppen erfolgte auf Basis der bei den Bakterienarten bekannten überwiegenden Stoffwechselleistung (Modifiziert nach Brown et al. 2011).

Enterotyp unbestimmt



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.

Probenabnahme am 31.12.2023
Probeneingang am 04.01.2024 10:04
Ausgang am 12.01.2024

Befundbericht

Darm-Mikrobiom Test Plus

Bioindikatoren

Stuhl-pH-Wert	6,6	6,4 (17.5.23)		5,5 - 6,5
Biodiversität (Shannon Index)**	3,09	3,10 (17.5.23)		> 2,7
Firmicutes/Bacteroidetes-Ratio**	1,2	1,4 (17.5.23)		0,9 - 1,5
Butyratproduktion**	11,9	%	15,1 (17.5.23)	6,0 - 11,0
Laktatproduktion**	0,4	%	0,5 (17.5.23)	0,1 - 1,4
Acetat- und Propionatproduktion**	23,8	%	30,5 (17.5.23)	26,0 - 42,0
Mucindegradation**	8,1	%	5,4 (17.5.23)	0,05 - 8,7
LPS-tragende Bakterien**	2,278	%	1,030 (17.5.23)	< 3,7

Bakterienstämme (Phyla)

Firmicutes**	48,192	%	50,388 (17.5.23)	42,0 - 52,0
Bacteroidetes**	40,288	%	36,680 (17.5.23)	34,0 - 45,0
Proteobacteria**	6,917	%	6,456 (17.5.23)	4,0 - 8,8
Actinobacteria**	0,421	%	0,584 (17.5.23)	0,3 - 1,6
Verrucomicrobia**	0,368	%	0,526 (17.5.23)	0,007 - 2,4
Fusobacteria**	0,000	%	0,000 (17.5.23)	< 0,004
Cyanobacteria**	0,100	%	0,188 (17.5.23)	0,02 - 0,6
Euryarchaeota**	0,000	%	0,000 (17.5.23)	< 0,002
Tenericutes**	2,097	%	2,825 (17.5.23)	0,005 - 0,200

Funktionelle Bakteriengruppen

Mucindegradierende Mikrobiota

Akkermansia muciniphila**	0,351	%	0,514 (17.5.23)	0,003 - 2,1
Prevotella spp.**	7,792	%	4,863 (17.5.23)	0,006 - 5,1
Prevotella copri**	1,743	%	1,384 (17.5.23)	< 0,2

Mukosaprotektive Mikrobiota

Akkermansia muciniphila**	0,351	%	0,514 (17.5.23)	0,003 - 2,1
Faecalibacterium prausnitzii**	7,088	%	9,018 (17.5.23)	1,5 - 5,2

Sulfatreduzierende Mikrobiota

Bilophila wadsworthia**	0,272	%		0,063 (17.5.23)	< 0,3
Desulfobacter spp.**	0,001	%		0,001 (17.5.23)	< 0,004
Desulfovibrio spp.**	0,022	%		0,006 (17.5.23)	< 0,2
Desulfuromonas spp.**	0,000	%		0,000 (17.5.23)	< 0,001

Neuroaktive Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis**	**0,206**	%		**0,284** (17.5.23)	0,001 - 0,2
Bifidobacterium dentium**	**0,000**	%		**0,000** (17.5.23)	> 0,001
Lactobacillus brevis**	**0,000**	%		**0,000** (17.5.23)	> 0,001
Lactobacillus plantarum**	**0,000**	%		0,051 (17.5.23)	> 0,001
Lactobacillus paracasei**	**0,000**	%		**0,000** (17.5.23)	> 0,001
Oscillibacter spp.**	0,214	%		0,047 (17.5.23)	< 0,3
Alistipes spp.**	**2,055**	%		5,484 (17.5.23)	2,2 - 6,7

Methanbildende Mikrobiota

Methanobacteria**	0.000	%		0,000 (17.5.23)	< 0,002
Methanobrevibacter spp.**	0,000	%		0,000 (17.5.23)	< 0,001

LPS-tragende Mikrobiota

Citrobacter spp.**	0,000	%		0,000 (17.5.23)	< 0,001
Enterobacter spp.**	0,004	%		0,000 (17.5.23)	< 0,007
Escherichia spp.**	0,005	%		0,001 (17.5.23)	< 0,3
Klebsiella spp.**	**0,299**	%		**0,013** (17.5.23)	< 0,002
Providencia spp.**	0,000	%		0,000 (17.5.23)	< 0,001
Pseudomonas spp.**	**0,003**	%		0,001 (17.5.23)	< 0,002
Serratia spp.**	0,000	%		0,000 (17.5.23)	< 0,001
Sutterella spp.**	1,968	%		1,015 (17.5.23)	< 2,9

Immunmodulation

Escherichia spp.**	0,005	%		0,001 (17.5.23)	< 0,3
Enterococcus spp.**	0,003	%		**0,000** (17.5.23)	0,001 - 0,005

Ballaststoffabbauende Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis**	**0,206**	%		**0,284** (17.5.23)	0,001 - 0,2
Ruminococcus spp.**	3,032	%		3,607 (17.5.23)	2,2 - 4,8

Buttersäure (Butyrat) produzierende Mikrobiota

Butyrivibrio crossotus**	0,001	%		0,005 (17.5.23)	0,001 - 0,01
Eubacterium spp.**	0,983	%		1,008 (17.5.23)	0,2 - 1,6
Faecalibacterium prausnitzii**	**7,088**	%		**9,018** (17.5.23)	1,5 - 5,2
Roseburia spp.**	0,785	%		1,417 (17.5.23)	0,3 - 1,5
Ruminococcus spp.**	3,032	%		3,607 (17.5.23)	2,2 - 4,8

Acetat- / Propionatbildende Microbiota

Alistipes spp.**	**2,055**	%		5,484 (17.5.23)	2,2 - 6,7

Probenabnahme am 31.12.2023
Probeneingang am 04.01.2024 10:04
Ausgang am 12.01.2024

Befundbericht

Bacteroides spp.**	15,805	%	17,381 (17.5.23)	15,0 - 31,0
Bacteroides vulgatus**	1,959	%	2,530 (17.5.23)	1,0 - 8,9
Dorea spp.**	0,046	%	0,033 (17.5.23)	0,08 - 0,2

Laktatbildende / saccharolytische Mikrobiota

Bifidobacterium spp.**	0,314	%	0,396 (17.5.23)	0,07 - 1,3
Bifidobacterium adolescentis**	0,206	%	0,284 (17.5.23)	0,001 - 0,2
Enterococcus spp.**	0,003	%	0,000 (17.5.23)	0,001 - 0,005
Lactobacillus spp.**	0,117	%	0,147 (17.5.23)	0,004 - 0,02

Histaminbildende Mikrobiota

Clostridium spp.**	2,505	%	1,184 (17.5.23)	0,9 - 2,2
Enterobacter spp.**	0,004	%	0,000 (17.5.23)	< 0,007
Hafnia alveii**	0,000	%	0,000 (17.5.23)	< 0,001
Klebsiella spp.**	0,299	%	0,013 (17.5.23)	< 0,002
Serratia spp.**	0,000	%	0,000 (17.5.23)	< 0,001
Escherichia spp.**	0,005	%	0,001 (17.5.23)	< 0,3

Clostridiaceae

Clostridium spp.**	2,505	%	1,184 (17.5.23)	0,9 - 2,2
Clostridium difficile**	0,001	%	0,000 (17.5.23)	< 0,001
Clostridium scindens**	0,000	%	0,000 (17.5.23)	> 0,001

Sonstige Mikrobiota

Fusobacterium nucleatum**	0,000	%	0,000 (17.5.23)	< 0,001
Oxalobacter formigenes**	0,009	%	0,034 (17.5.23)	> 0,001
Anaerotruncus colihominis**	0,017	%	0,009 (17.5.23)	0,04 - 0,1
Streptococcus spp.**	0,090	%	0,116 (17.5.23)	0,08 - 0,5

Pilze

Candida spp.**	0,000	%	0,000 (17.5.23)	< 0,005
Candida albicans**	0,000	%	0,000 (17.5.23)	< 0,005
Geotrichum candidum**	0,000	%	0,000 (17.5.23)	< 0,001
Saccharomyces cerevisiae**	0,000	%	0,000 (17.5.23)	< 0,2
Schimmelpilze**	negativ		negativ (17.5.23)	negativ

medivere GmbH Hans-Böckler-Straße 109-111 55128 Mainz
T. +49 - (0)6131 - 7205 404 info@medivere.de www.medivere.de

Magen-Darm-Diagnostik

Verdauungsrückstände:

Fett i. Stuhl**	2,1	g/100g		2,3 (17.5.23)	< 4,6
Wassergehalt i. Stuhl**	76	g/100g		74 (17.5.23)	70,3 - 82,7
Eiweiß i. Stuhl**	1,2	g/100g		1,2 (17.5.23)	< 1,4
Stärke i. Stuhl**	8,0	g/100g		7,4 (17.5.23)	2,6 - 10,6
Zuckergehalt i. Stuhl**	1,8	g/100g		1,4 (17.5.23)	< 2,0

Malabsorption / Entzündung / Leaky Gut:

Alpha-1-Antitrypsin i. Stuhl	14,8	mg/dl		5,9 (17.5.23)	< 27,5
Zonulin (Stuhl)	920,7	µU/g		25,2 (17.5.23)	< 60.1
					Bitte beachten Sie den geänderten Messbereich.
Calprotectin i. Stuhl	<19.5	µg/g		< 19,5 (17.5.23)	< 50

Maldigestion:

Pankreaselastase i. Stuhl	497,4	µg/g		430,8 (17.5.23)	> 200
Gallensäuren i. Stuhl	1,24	µmol/g		0,56 (17.5.23)	0,46 - 9,96
					Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.

Schleimhautimmunität:

Sekretorisches IgA i. Stuhl	324,1	µg/ml		399,8 (17.5.23)	510 - 2040

Übersicht Stuhldiagnostik:

- Hinweis auf verminderten Aktivitätsgrad des intestinalen Mukosaimmunsystems

Befundinterpretation intestinales Mikrobiom

Diversität

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

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 eine **etwas vermehrte Fäulnisflora**, die natürlicherweise im menschlichen Darm nachweisbar ist, aber nur bis zu einer bestimmten Keimzahl toleriert werden sollte. Fäulnisbakterien, vor allem aus dem Stamm **Proteobacteria**, verstoffwechseln verstärkt Eiweiß und Fett, wobei zur Bildung von Gasen und toxisch wirkender Metabolite kommt. Das kann langfristig zu einer Schädigung der Darmschleimhaut führen. Die im Darm anfallenden alkalisierenden Stoffwechselprodukte werden zum größten Teil von der Leber entgiftet, jedoch wird das Organ durch die endogene Intoxikation erheblich belastet.

Die Stuhlflora wird durch **leicht erhöhte Keimzahlen von histaminbildenden Bakterien** geprägt. Sie können somit zur erheblichen Belastung des Organismus beitragen. Histamin wird durch die dysbiotische Darmflora über die Dekarboxylierung von mit der Nahrung aufgenommenem Histidin gebildet. Die Ursachen für ein Wuchern von Histamin Bildnern sind vielfältig, aber in aller Regel durch ein erhöhtes Angebot an Fett und Eiweiß oder eine unzureichende antagonisierende Wirkung der physiologischen Darmbakterien.

Eine Modulation der Mikrobiota im Darm durch Pro- oder Präbiotika könnte sich in diesem Fall günstig auf die intestinale Homöostase auswirken und eine therapeutische Option darstellen.

Enterotyp-Bestimmmung

Ihre Stuhlprobe konnte keinem bekannten Enterotyp zugeordnet werden.

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).

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 unverdauter 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 ihrer Probe liegt im **optimalen Bereich**. Ein ausreichender Schutz der intestinalen Mukosa durch *Akkermansia muciniphila* und *Faecalibacterium prausnitzii* liegt vor.

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 Endotoxinämie durch bakterielle Lipopolysaccharide
- Reduzierte adipöse Gewebeinflammation
- 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)

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.

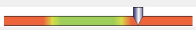
Metabolische Erkrankungen	Reizdarmsyndrom	Entzündliche Darmerkrankungen	Autoimmun-erkrankungen	Neurologische Erkrankungen
Adipositas	Reizdarm	Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen	Zöliakie	Depression
Diabetes mellitus Typ 2	Leaky Gut Syndrom	Kolorektales Karzinom	Rheumatoide Arthritis	Chronisches Fatigue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

Reizdarmsyndrom

Histaminintoleranz

Histamin spielt eine zentrale Rolle bei allergischen Reaktionen und dient als Mediator bei Entzündungsprozessen. Erhöhte fäkale Histaminkonzentrationen können durch eine vermehrte Histaminaufnahme mit der Nahrung oder eine verstärkte intestinale Fäulnisaktivtät und Histaminsynthese der Darmbakterien

Risikoparameter Histaminintoleranz

Clostridium spp. 

bedingt sein. Diese bakterielle Stoffwechselaktivität wird vor allem von der hohen Anzahl an Proteobacteria verursacht. Bei einer gleichzeitig reduzierten Diversität können Symptome wie bei der Histaminintoleranz auftreten. Eine ausreichende Anzahl der buttersäureproduzierenden Bakterien wie *Faecalibacterium prausnitzii* sowie eine große Vielfalt der Bakterien im Darm können ursächlich dieser Symptomatik entgegenwirken.

Clostridium difficile-Infektion

Clostridium difficile kann normaler Bestandteil der Darmflora sein. In hohen Keimzahlen kann der Erreger aber auch eine klinisch relevante Infektion auslösen und bei Freisetzung von größeren Mengen an Toxin eine schwere Symptomatik verursachen. Bei entsprechender Symptomatik (**starker Durchfall insbesondere nach Antibiotikatherapie**) wird eine Kontrolluntersuchung einer neuen Stuhlprobe mit Bestimmung des *Clostridium difficile*-GDH-Antigens und des Toxins A/B empfohlen.

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.

Mucindegradierende Mikrobiota

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).

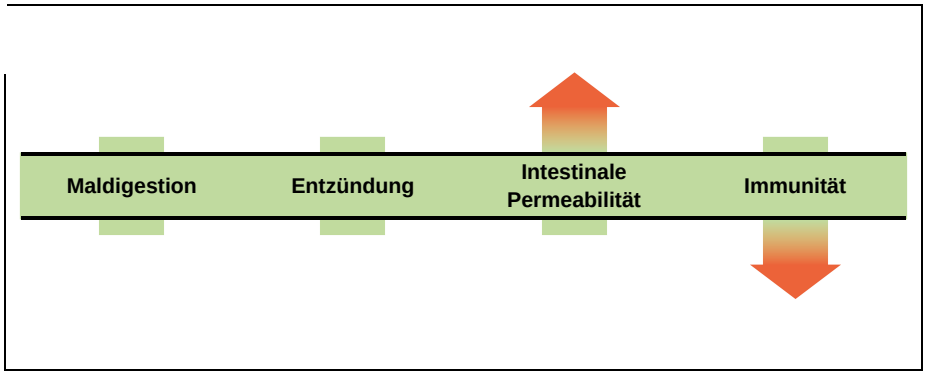
LPS-Keime

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.*

Magen-Darm-Diagnostik - Befundinterpretation



Verdauungsrückstände

Stärke im Stuhl
Die **Stärke** im Stuhl liegt im **Normbereich**. Einerseits kann eine ausreichende Spaltung der Stärke aus der Nahrung durch die Pankreaselastase angenommen werden, andererseits besteht ein ausgewogenes Gleichgewicht der stärkeabbauenden Keime im Darm (saccharolytische Flora wie z.B. Butyrat-, Acetat- und Propionatbildner).

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 Gallensäuremangelsyndrom 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 Verlaufsparameter. 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 **stark erhöhte Zonulinkonzentration** deutet auf eine Störung der Tight junction-Funktion hin. Es liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit eine erhöhte

Darmpermeabilität im Sinne eines "Leaky gut" vor. In Folge kann es zu entzündlichen Reaktionen im Bereich der Darmschleimhaut kommen. Es besteht außerdem ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung systemischer Entzündungen.
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.
Es empfiehlt sich eine Verlaufskontrolle in ca. 4 Wochen. Nutzen Sie diesen Befund als Grundlage für einen Besuch Ihres Hausarztes, Gastroenterologen oder Heilpraktikers.

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.
** Untersuchung nicht akkreditiert