



Martina Mustermann

**Mustermann, Martina**

geb. 13.03.1962 w

Praxis Barcode 60334555

Barcode 60334555

Labornummer 2008211555

Probenabnahme am 20.09.2020

Probeneingang am 21.09.2020 09:43

Ausgang am 22.09.2020

## Befundbericht

Endbefund, Seite 1 von 14

Benötigtes Untersuchungsmaterial: Stuhl, Mikrobiom Spezialröhrchen

## Befundbericht - intestinales Mikrobiom

### Diversität



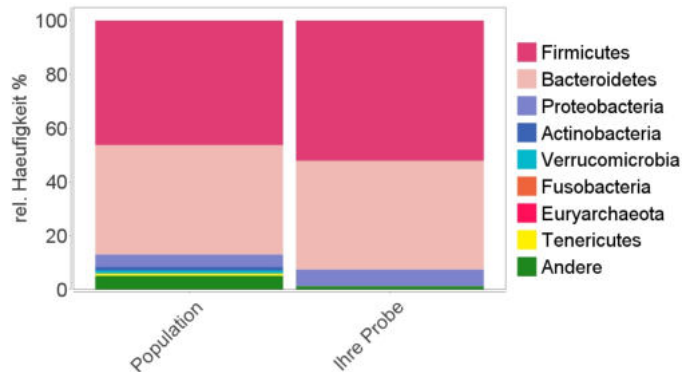
Die Diversität entspricht der Vielfalt der bakteriellen Flora im Darm. Sie repräsentiert die Stabilität und Kolonisationsresistenz.

### FODMAP-Index



FODMAP-arme Ernährung wird bei Typ 3 zur Besserung der reizdarm-ähnlichen bzw. gastrointestinalen Beschwerden empfohlen.

### Verteilungsdiagramm Bakterienstämme



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

### Dysbiose

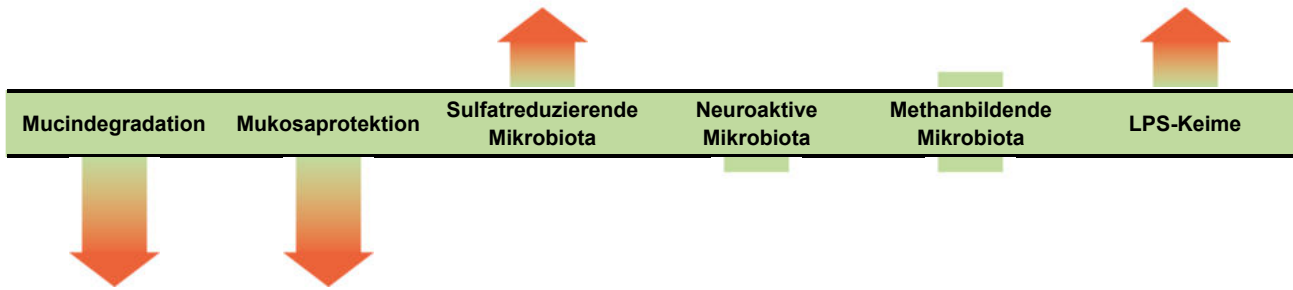


### Gesamtbeurteilung Dysbiose



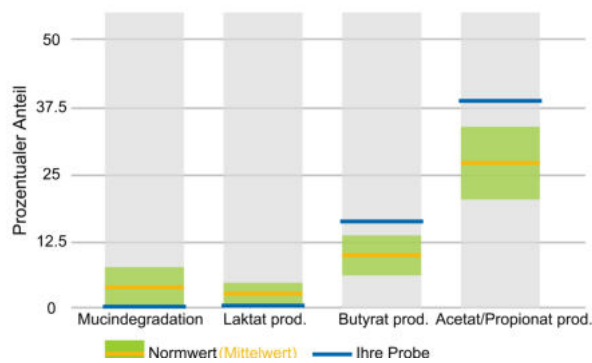
Die Dysbiose-Pfeilgrafik zeigt die Abweichungen des pH-Wertes, der Fäulnis-, Säuerungs- und histaminbildenden Flora sowie der Hefen und Schimmelpilze von den zugrundeliegenden Referenzbereichen.

## Funktionelle Mikrobiota



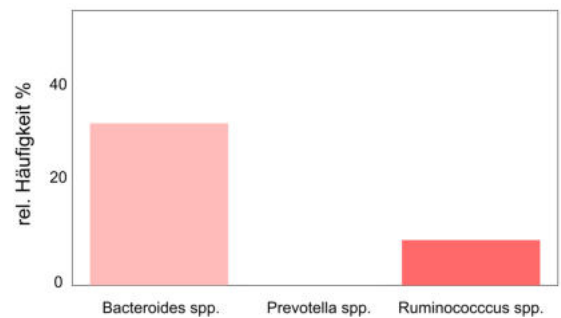
Die Pfeilgrafik zeigt die gemessenen Abweichungen der funktionellen Bakteriengruppen von den Populationswerten.

## Bakterielle Stoffwechselaktivität



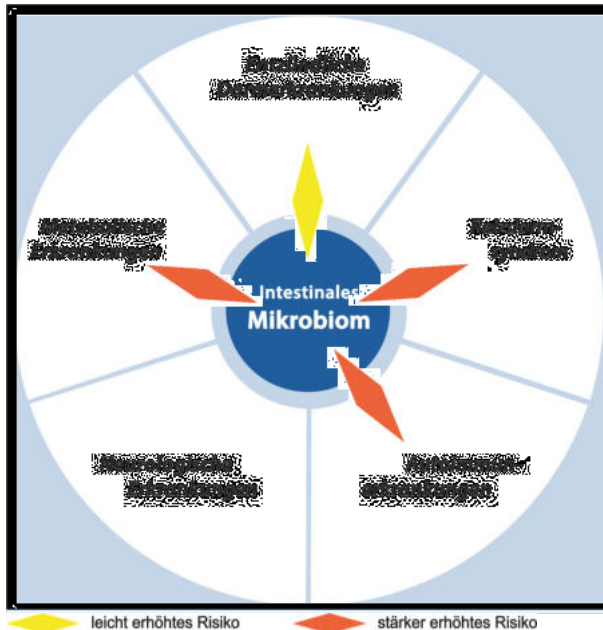
Eine Zuordnung zu den Gruppen erfolgte auf Basis der bei den Bakterienarten bekannten überwiegender Stoffwechselleistung (Modifiziert nach Brown et al. 2011).

## Enterotyp 1



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 14

**Bioindikatoren**

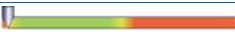


Stuhl pH-Wert	6,0			5,5 - 6,5
Biodiversität (Shannon Index)**	<b>2,73</b>			> 2,8
Firmicutes/Bacteroidetes-Ratio**	<b>1,3</b>			1,4 - 2,1
Butyratproduktion**	<b>16,4</b>	%		6,4 - 13,1
Laktatproduktion**	<b>0,2</b>	%		0,8 - 5,0
Acetat - und Propionatproduktion**	<b>39,6</b>	%		21,0 - 35,0
Mucindegradation**	<b>0,0</b>	%		0,1 - 8,0
Prevotella spp./Bacteroides spp.-Ratio**	0,0			< 1,8
LPS-tragende Bakterien**	<b>2,176</b>	%		< 2,0

**Bakterienstämme (Phyla)**



Firmicutes**	52,096	%		50,0 - 58,0
Bacteroidetes**	<b>40,512</b>	%		27,0 - 36,0
Proteobacteria**	<b>5,955</b>	%		2,0 - 5,0
Actinobacteria**	<b>0,222</b>	%		1,1 - 5,0
Verrucomicrobia**	0,006	%		0,006 - 1,8
Fusobacteria**	<b>0,006</b>	%		< 0,003
Cyanobacteria**	0,029	%		0,005 - 0,5
Euryarchaeota**	0,000	%		< 0,03
Tenericutes**	0,018	%		0,003 - 0,100

**Funktionelle Bakteriengruppen**





**Mucindegradierende Bakterien**

Akkermansia muciniphila**	<b>0,005</b>	%		0,01 - 1,50
Prevotella spp.**	0,011	%		0,005 - 4,0
Prevotella copri**	0,004	%		< 0,365


**Mukosaprotektive Mikrobiota**

Akkermansia muciniphila**	<b>0,005</b>	%		0,01 - 1,50
Faecalibacterium prausnitzii**	<b>5,370</b>	%		1,9 - 5,0


**Sulfatreduzierende Bakterien**

Bilophila wadsworthia**	<b>0,350</b>	%		< 0,189
Desulfobacter spp.**	0,001	%		< 0,005
Desulfovibrio spp.**	0,007	%		< 0,1
Desulfuromonas spp.**	0,000	%		< 0,001



### Neuroaktive Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis**	0,000	%		0,001 - 1,7
Bifidobacterium dentium**	0,000	%		> 0,001
Lactobacillus brevis**	0,000	%		> 0,001
Lactobacillus plantarum**	0,003	%		> 0,001
Lactobacillus paracasei**	0,000	%		> 0,001
Oscillibacter spp.**	0,230	%		< 0,02
Alistipes spp.**	4,523	%		1,6 - 5,0



### Methanbildende Bakterien

Methanobacteria**	0,000	%		< 0,002
Methanobrevibacter smithii**	0,000	%		< 0,002



### LPS-tragende Bakterien

Citrobacter spp.**	0,006	%		< 0,001
Enterobacter spp.**	0,062	%		< 0,005
Escherichia spp.**	0,180	%		< 0,13
Klebsiella spp.**	0,004	%		< 0,002
Providencia spp.**	0,001	%		< 0,001
Pseudomonas spp.**	0,001	%		< 0,001
Serratia spp.**	0,001	%		< 0,001
Sutterella spp.**	2,015	%		< 2,0



### Immunmodulation

Escherichia spp.**	0,170	%		< 0,13
Enterococcus spp.**	0,115	%		0,001 - 0,1



### Ballaststoffabbauende Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis**	0,000	%		0,001 - 1,7
Ruminococcus spp.**	8,920	%		4,9 - 8,1



### Buttersäure (Butyrat) produzierende Bakterien

Butyrivibrio crossotus**	0,003	%		0,001 - 0,01
Eubacterium spp.**	1,260	%		0,3 - 2,3
Faecalibacterium prausnitzii**	5,351	%		1,9 - 5,0
Roseburia spp.**	0,975	%		0,5 - 2,4
Ruminococcus spp.**	8,817	%		4,9 - 8,1



### Acetat- / Propionatbildende Bakterien

Alistipes spp.**	4,635	%		1,6 - 5,0
Bacteroides spp.**	31,530	%		12,0 - 25,0
Bacteroides vulgatus**	16,486	%		0,4 - 7,0
Dorea spp.**	0,053	%		0,3 - 0,8






### Laktatbildende / saccharolytische Bakterien

Bifidobacterium spp.**	0,008	%		0,6 - 4,5
Bifidobacterium adolescentis**	0,000	%		0,001 - 1,7
Enterococcus spp.**	0,115	%		0,001 - 0,1
Lactobacillus spp.**	0,085	%		0,01 - 0,05


**Befundbericht**

Endbefund, Seite 5 von 14





**Clostridiaceae**

Clostridium spp.**	1,490	%		1,0 - 2,3
Clostridium difficile**	0,004	%		< 0,001
Clostridium scindens**	0,000	%		> 0,01

**Sonstige Mikrobiota**

Fusobacterium nucleatum**	0,000	%		< 0,001
Oxalobacter formigenes**	0,000	%		> 0,001
Anaerotruncus colihominis**	0,050	%		0,03 - 0,08
Streptococcus spp.**	0,280	%		0,2 - 1,3

**Pilze**

Candida spp.**	0,000	%		< 0,05
Candida albicans**	0,000	%		< 0,05
Geotrichum candidum**	0,000	%		< 0,03
Saccharomyces cerevisiae**	0,000	%		< 0,7
Schimmelpilze**	negativ			negativ

**Protozoen i. Stuhl (Multiplex PCR):**

Blastocystis hominis (PCR)**	positiv			negativ
Cyclospora cayetanensis (PCR)**	negativ			negativ
Cryptosporidium spp. (PCR)**	negativ			negativ
Dientamoeba fragilis (PCR)**	negativ			negativ
Entamoeba histolytica (PCR)**	negativ			negativ
Giardia lamblia (PCR)**	negativ			negativ

**Zusammenfassung molekulare Stuhl Diagnostik, Hinweis auf:**

- Nachweis einer verminderten Biodiversität
- gestörte Mukosaprotektion
- mikrobiomassoziierte Neigung zu Leaky-Gut
- mögliche niedriggradige chronische Entzündung ("silent inflammation") durch metabolische Endotoxämie
- mögliche bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms (SIBOS)
- mikrobiomassoziierte Gesundheitsrisiken

**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 **deutlich vermehrte Fäulnisflora**, die natürlicherweise im menschlichen Darm nachweisbar ist, aber nur bis zu einer bestimmten Keimzahl toleriert werden sollte. Fäulnisbakterien verstoffwechseln verstärkt Eiweiß und Fett, wobei es 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, wodurch das Organ erheblich belastet wird. Durch diese endogene Intoxikation kann es zu einer so genannten nicht alkoholischen Leberverfettung (NASH bzw. NAFLD) oder zu einem Risiko für Malignome kommen.

Die Stuhlflora wird im Wesentlichen durch **stark erhöhte Keimzahlen von histaminbildenden Bakterien** geprägt, die nur bis zu einer bestimmten Keimzahl toleriert werden sollten. 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-Bestimmung

---

#### Der Enterotyp ihrer Stuhlprobe entspricht Typ 1.

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 I** zeichnet sich durch das Überwiegen der Keime der Gattung *Bacteroides spp.* aus. Diese sind an der Energiegewinnung aus Kohlenhydraten und Proteinen durch Fermentation, sowie an der Biotin-Biosynthese beteiligt.

**Befundbericht**

Endbefund, Seite 7 von 14

**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 ist **vermindert**. Eine ballaststoffreiche Ernährung, Präbiotika mit Inulin und, bei nachgewiesener Dysbiose, entsprechende Probiotika können zur Erhöhung der Keimzahl der mukosaprotektiven Keime, *Akkermansia muciniphila* und *Faecalibacterium prausnitzii* beitragen.

*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.

**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



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 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)



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 GABA<sub>A</sub>-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*.



### Buttersäure produzierende Bakterien

---

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 Bakterien

---

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 Bakterien

---

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 Bakterien

---

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 Bakterien

---



**Befundbericht**

Endbefund, Seite 9 von 14



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.

## 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.

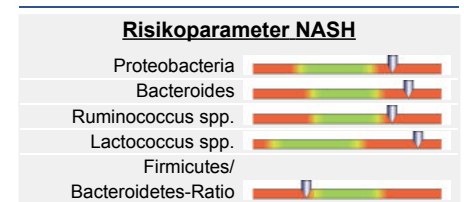
Metabolische Erkrankungen	Reizdarmsyndrom	Entzündliche Darmerkrankungen	Autoimmunerkrankungen	Neurologische Erkrankungen
Adipositas	Reizdarm	Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen	Zöliakie	Depression
Diabetes mellitus Typ 2	Leaky Gut Syndrom	Kolorektales Karzinom	Rheumatoide Arthritis	Chronisches Fatigue 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

### Metabolische Erkrankungen

#### Nicht-alkoholische Leberverfettung (non-alcoholic steatohepatitis - NASH)

In zahlreichen Studien wurde bereits eine Korrelation zwischen Darmbakterien und der Entwicklung einer nicht alkoholbedingten Leberverfettung beobachtet. Vor allem eine starke Dysbiose verursacht eine Verschiebung in der metabolischen Funktion der Darmbakterien. Sie führt im Darm zu einer erhöhten Permeabilität der Darmschleimhaut für Lipopolysaccharide (LPS) und verursacht letztendlich eine chronische Entzündung. Das Ausmaß der Permeabilität für LPS kann mit der Bestimmung des löslichen LPS Rezeptorproteins sCD14 im Serum erfasst werden. Des Weiteren wurde festgestellt, dass die Konzentration bakterieller Stoffwechselprodukte im Blut wie Trimethylamin, das in der Leber zu Trimethylamin-N-Oxid (TMAO) metabolisiert wird, mit dem Schweregrad der Leberverfettung korreliert.

Studien zufolge sind es vor allem Bakterien der Gattungen *Bacteroides spp.* und



*Ruminococcus spp.*, deren relative Häufigkeit mit NASH korrelierte. Ein ähnlicher Effekt konnte bei Verminderung von *Prevotella spp.* und *Faecalibacterium prausnitzii* beobachtet werden.

## Reizdarmsyndrom

### Leaky gut Syndrom

Die wissenschaftlichen Erkenntnisse über Ursachen und Folgen einer erhöhten Permeabilität der Darmschleimhaut nehmen in der Diagnostik und Therapie gastrointestinaler Beschwerden eine immer wichtigere Rolle ein. Dem Übertritt bakterieller Antigene wird eine Beteiligung an metabolischen Prozessen oder Autoimmunerkrankungen zugeschrieben. Die neuen Erkenntnisse zeigen, dass ein ausgeglichenes Verhältnis zwischen den buttersäureproduzierenden und den mucinabbauenden Bakterien (Mukosaprotektion-Ratio) eine wichtige Rolle spielt. Bei gestörtem Gleichgewicht und verminderter Diversität können die bakteriellen Lipopolysaccharide (LPS) in den menschlichen Kreislauf übertreten und zu krankhaften Zuständen führen. Das Regulatorprotein Zonulin ist ein geeigneter Marker, um die Durchlässigkeit der Darmschleimhaut besser beurteilen zu können.

### Histaminintoleranz

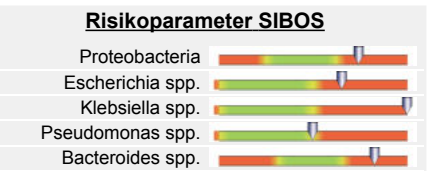
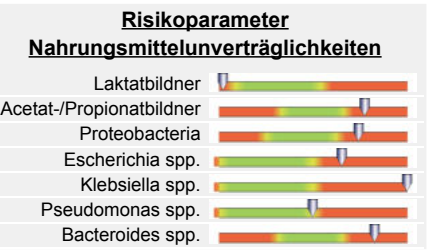
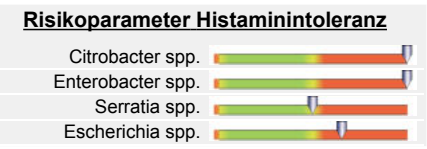
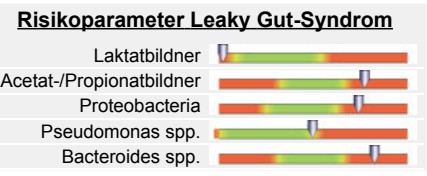
Histamin spielt eine zentrale Rolle bei allergischen Reaktionen und dient als Mediator bei Entzündungsprozessen. Erhöhte fäkale Histaminkonzentrationen können durch eine vermehrte Histaminaufnahme mit der Nahrung oder eine verstärkte intestinale Fäulnisaktivität und Histaminsynthese der Darmbakterien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

### Nahrungsmittelunverträglichkeit

Aktuelle Forschungsergebnisse zu Ursachen und Folgen der reduzierten Darmbarriere zeigen, dass unter physiologischen Bedingungen die meisten Nahrungsmittel-Antigene vom Darmepithel resorbiert und von dessen Verdauungsenzymen intra-zellulär zu kleineren Peptiden abgebaut werden, ohne dass pathologische Immunreaktionen ausgelöst werden. Sind die physiologischen Verhältnisse wie bei reduzierter Diversität und stark vermehrten Bakterien der Gattungen *Escherichia*, *Klebsiella* und *Pseudomonas* gestört, so können die nicht vollständig verdauten Nahrungsmittelbestandteile in den Kreislauf gelangen und potenziell pathogene Immunreaktionen auslösen. Als ein Beispiel hierfür kann die sich klinisch der Zöliakie sehr ähnlich manifestierende Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität (NZWS) angeführt werden. Wichtige Schutzmechanismen der mukosalen Integrität dagegen werden durch die mukosaprotektive Flora wie *Akkermansia muciniphila* und *Faecalibacterium prausnitzii* unterstützt.

### Small Intestine Bacterial Overgrowth Syndrom (SIBOS)

Die Unverträglichkeit bestimmter Kohlenhydrate oder Proteine werden unter dem Begriff SIBOS zusammengeführt. Im Falle einer Laktose- bzw. Fruktose-Unverträglichkeit kann eine Analyse mittels Wasserstoff-Atemgastest die Diagnose unterstützen. Den Studien zufolge können die Ursachen in den nicht-physiologischen Verhältnissen bei den darmbesiedelnden Bakterien liegen. So wird bei deutlich erhöhter relativer Häufigkeit von *Escherichia spp.*, *Klebsiella spp.* und *Pseudomonas spp.* im Darm ein SIBOS möglich. Die Diagnose wird gestützt, wenn zusätzlich obligat anaerob wachsende Bakterien wie *Bacteroides spp.* sowie unterschiedliche Spezies der Gattung *Clostridium* stark vermehrt und die Diversität vermindert sind.



**Befundbericht**

Endbefund, Seite 11 von 14


**Weiterführende Diagnostik zum Risikobereich Reizdarmsyndrom**

Aufgrund des ermittelten Risikos im Bereich Reizdarm empfehlen wir folgende **weiterführende Labordiagnostik**:

- Parasiten (immunologisch) im Stuhl
- Histaminmetabolite im Urin
- PräScreen Allergie im Serum
- Atemgastest (Fruktose und Laktose)

**Entzündliche Darmerkrankungen und Infektanfälligkeit**
**Gastrointestinale Infektanfälligkeit**
**Campylobacter-Infektionen**

Die unterschiedliche Anfälligkeit für eine Infektion mit *Campylobacter* ist abhängig von der Spezieszusammensetzung des intestinalen Mikrobioms. Personen mit einer höheren Vielfalt (Diversität) ihres Mikrobioms und mit einer hohen Häufigkeit von Bakterien aus den Gattungen *Dorea* und *Coprococcus* sind signifikant resistenter gegen einer *Campylobacter*-Infektion im Vergleich zu Menschen, die eine niedrige Diversität und niedrige Häufigkeit dieser Bakterien haben. Andererseits erhöhen Keime wie *Bacteroides*, *Escherichia coli* und *Streptococcus* die Empfindlichkeit gegen solche Infektionen.

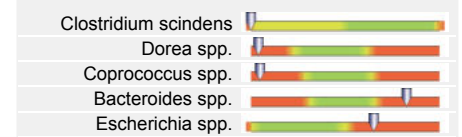
Die Analyse Ihrer Probe zeigt eine **verminderte Resistenz** Ihres Mikrobioms **gegenüber Infektionen durch enteropathogene *Campylobacter*-Spezies**.

**Clostridium difficile-Infektionen**

Saccharolytische Bakterien des Mikrobioms, wie *Bacteroides thetaiotaomicron*, setzen Sialinsäure frei und fördern damit das Wachstum von *Clostridium difficile*. Die Behandlung mit Antibiotika erhöht darüber hinaus die Konzentration der freien Sialinsäure und triggert außerdem die Produktion von Succinat, was mit einem zusätzlichen Wachstumsvorteil für *C. difficile* verbunden ist.

Aufgrund der Produktion von sekundären Gallensäuren, wie Desoxycholat und Lithocholat, die das Wachstum vegetativer *C. difficile*-Zellen stark hemmen, ist die Anwesenheit von *Clostridium scindens* im Darm andererseits mit einer Resistenz gegenüber *C. difficile*-Infektionen assoziiert.

Die Analyse Ihrer Probe zeigt eine **verminderte Resistenz** Ihres Mikrobioms **gegenüber Infektionen durch *Clostridium difficile***.


**Risikoparameter gastrointestinale Infekte**


## ▼ Weiterführende Diagnostik zum Risikobereich Entzündliche Darmerkrankungen

Aufgrund des ermittelten Risikos im Bereich Entzündliche Darmerkrankungen wird folgende **weiterführende Labordiagnostik** empfohlen:

- Alpha-1-Antitrypsin
- Calprotectin
- Gallensäuren
- Pankreaselastase
- sekretorisches IgA
- Zonulin
- Hämoglobin-Haptoglobin-Komplex
- M2PK im Stuhl
- Blut im Stuhl (iFAB)

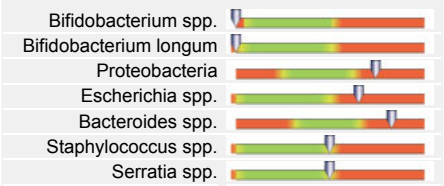
## Autoimmunerkrankungen

### Zöliakie

Die Zöliakie ist eine der häufigen Autoimmunerkrankungen bei Kindern und Erwachsenen. Die Forschergruppe Cheng et al. (BMC Gastroenterology 2013, 13:113) stellte bei Erkrankten eine signifikante Anhäufung von *Prevotella spp.* und *Serratia spp.* sowie eine stark reduzierte Diversität in den Fäkalproben fest. Die Proben der gesunden Population waren dagegen reich an *Clostridium spp.* und *Ruminococcus spp.* Wird eine Zöliakie aufgrund fehlender genetischer Prädisposition als unwahrscheinlich angenommen, so könnte es sich hier um eine Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität (NZWS) handeln, die mit einer sehr ähnlichen Symptomatik einhergeht.



#### Risikoparameter Zöliakie

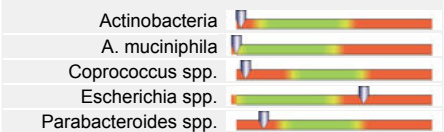


### Psoriasis

Psoriasis ist eine entzündliche systemische Autoimmunerkrankung, die primär an Hautveränderungen sichtbar wird, betrifft jedoch auch Gelenke, Nägel, Gefäße und andere Organe. Analog zu anderen Autoimmunerkrankungen liegt oft eine genetische Prädisposition vor. Das Risiko eine der Psoriasis-Formen zu entwickeln kann durch die Reduktion von mukosaprotektiven und der buttersäureproduzierenden bakteriellen Flora im Darm und eine verminderte Diversität verstärkt werden. In eine Studie mit Erkrankten und Gesunden wurde ein signifikanter Zusammenhang mit der Häufigkeit der Bakterien *Coprococcus spp.*, *Akkermansia muciniphila* und *Ruminococcus spp.* in den Stuhlproben beobachtet (Arthritis Rheumatol. 2015 January; 67(1): 128–139).



#### Risikoparameter Psoriasis

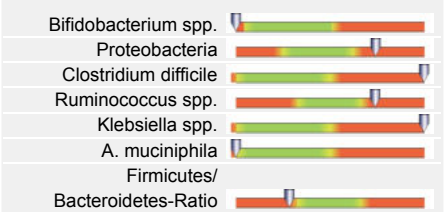


### Allergie/Asthma

Die allergischen Reaktionen können bereits in der Kindheit beginnen, später verbleiben, verschwinden oder verstärkt wieder auftreten. In mehreren Studien wurde bereits die protektive Bedeutung einer frühen Besiedlung der Darmflora durch *Lactobacillus spp.*, *Lachnospira spp.*, *Veillonella spp.* und *Bifidobacterium spp.* hervorgehoben. Eine reduzierte Diversität sowie das Überwiegen der Bakterien aus dem Stamm Proteobacteria sowie der gramnegativen anaeroben *Bacteroides spp.* begünstigen dagegen die Ausbildung entzündlicher und allergischer Reaktionen.



#### Risikoparameter Asthma / Allergie



### Diabetes mellitus Typ 1

Diabetes mellitus Typ 1 gilt als Autoimmunerkrankung. In Studien mit betroffenen Patienten wurde eine deutliche Korrelation zwischen der Erkrankung und der relativen Häufigkeit der Bakterien aus den Gattungen *Prevotella*, *Clostridium*, *Veillonella*, *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* und *Bacteroides* festgestellt (Murri et al. BMC Medicine 2013, 11:46). In einer anderen Untersuchung stellten Forscher weitere Korrelationen fest, die sich auf die Diversität und das Verhältnis zwischen den kurzkettigen Fettsäuren produzierenden (*Faecalibacterium*, *Ruminococcus*, *Bacteroides*) und den mucinabbauenden Bakterien (*Prevotella* und *Akkermansia*) beziehen (PLOS ONE October 2011, Volume 6, Issue 10, e25792).



#### Risikoparameter Diabetes mellitus Typ 1



**Befundbericht**

Endbefund, Seite 13 von 14

**Weiterführende Diagnostik zum Risikobereich Autoimmunerkrankungen**

Aufgrund des ermittelten Risikos im Bereich Autoimmunerkrankungen wird folgende **weiterführende Labordiagnostik** empfohlen:

- Glutensensitivität im Serum
- DQ2/DQ8
- HLA-B27
- großes Rheumaprofil
- Autoimmunscreen
- Asthma/Rhinitis saisonal bzw. ganzjährig

**Sonstige Risiken****Calciumoxalat-Harnsteine**

Nach der Studie einer Arbeitsgruppe aus dem Slone Epidemiology Center der Boston University, der Harvard Medical School und der Urologischen Klinik der Duke University kann der Keim *Oxalobacter formigenes* im Darmtrakt das Risiko für die Entwicklung von Nierensteinen um bis zu 70 Prozent senken. Die Forscher geben an, dass der Schutzeffekt wahrscheinlich auf einer Verstoffwechslung von Oxalat im Verdauungstrakt beruht. Die Abwesenheit des Keims kann dagegen das Risiko der Bildung solcher Nierensteine erhöhen.

**Magen-Darm-Diagnostik - Befundinterpretation**

*Blastocystis hominis* ist ein anaerob lebender Dickdarmparasit, welcher bei ca. 15% der deutschen Normalbevölkerung in geringer Anzahl nachgewiesen wird. Die Prävalenz in den Entwicklungsländern liegt mit 30–50% weitaus höher. Ein wichtiger Übertragungsweg ist der Verzehr von verunreinigten Lebensmitteln oder Trinkwasser.

Infektionen mit *Blastocystis* spp. können **klinisch inapparent** verlaufen und somit unerkannt bleiben. Die Mehrzahl der manifesten Erkrankungen tritt als Bauchschmerzen mit **Durchfällen, Gewichtsverlust und Blähungen** in Erscheinung. Darüber hinaus werden *Blastocystis*-Infektionen immer häufiger bei **Patienten mit Reizdarmsyndrom** und **entzündlichen Darmerkrankungen** nachgewiesen.

Eine Therapie ist nur bei entsprechender Klinik und nach Ausschluss aller anderen möglichen Ursachen - infektiöser oder nicht-infektiöser Art (Maldigestion, Nahrungsmittelintoleranzen) - zu empfehlen.

---

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 akkreditierten Partnerlaboratorien durchgeführt.  
\*\* Untersuchung nicht akkreditiert