



210021DE Muster

Muster, 210021DE

geb. 01.01.2000 w

Barcode 43347846

Labornummer 2604271099

Probenabnahme am 27.04.2026

Probeneingang am 27.04.2026 15:19

Ausgang am 27.04.2026

Befundbericht

Endbefund, Seite 1 von 15

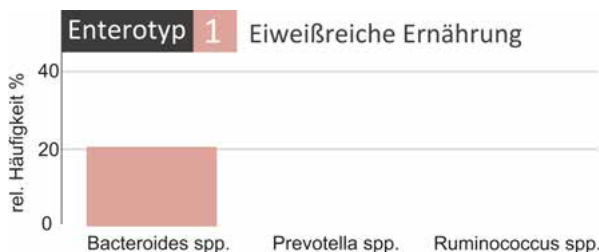
Benötigtes Untersuchungsmaterial: Stuhl, Mikrobiom Spezialröhrchen

Diversität



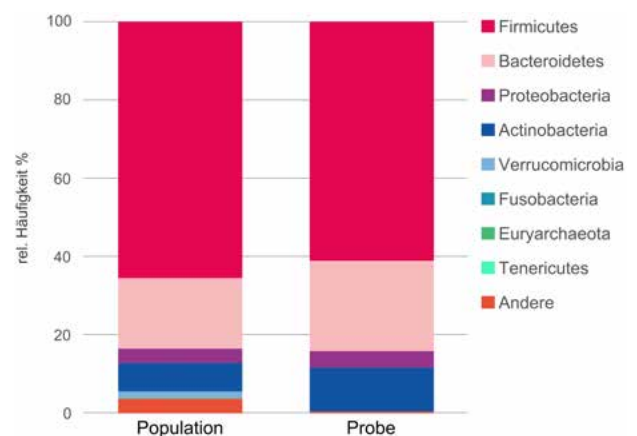
Die Diversität entspricht der Vielfalt der bakteriellen Flora im Darm. Sie repräsentiert die Stabilität und Kolonisationsresistenz.

Einordnung des Enterotyps



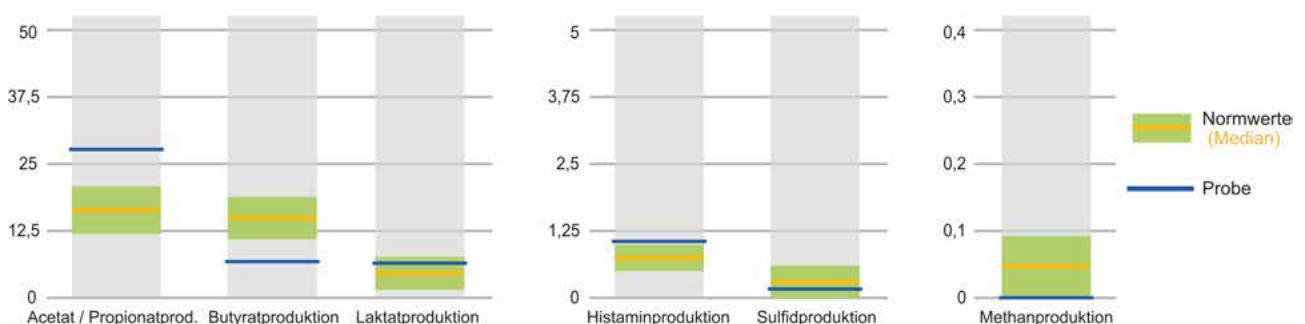
Das intestinale Mikrobiom lässt sich aufgrund vorherrschender Bakterien in 3 Enterotypen einteilen, die Rückschlüsse auf langfristige Ernährungsgewohnheiten ermöglichen.

Verteilungsdiagramm Bakterienstämme



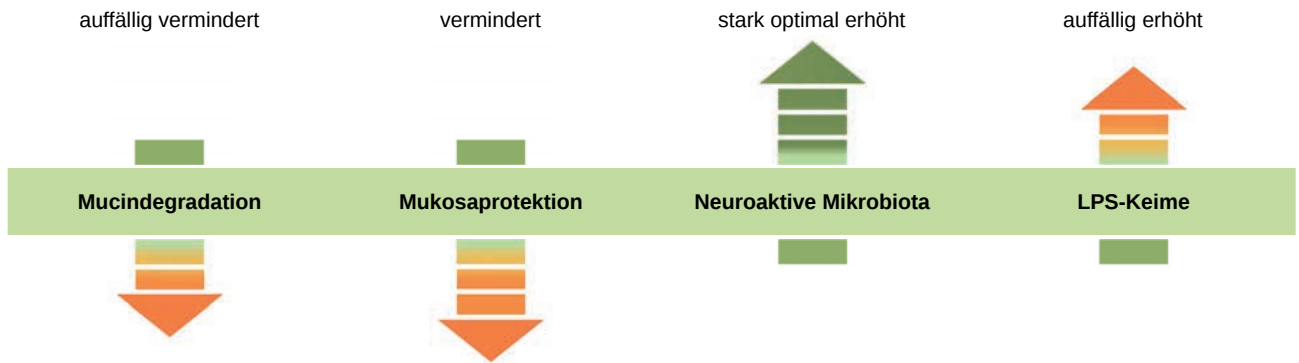
Die Häufigkeitsverteilung bildet die Verhältnisse unter den häufigsten Bakterienstämmen ab und vergleicht Ihre Probe mit der durchschnittlichen Verteilung innerhalb der Population.

Bakterielle Stoffwechselaktivität



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

Funktionelle Mikrobiota



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

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.



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

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.

Befundbericht

Endbefund, Seite 3 von 15



Bioindikatoren

Stuhl-pH-Wert	6,5		5,5 - 6,5
Biodiversität (Shannon Index)**	4,59		> 4,6
Firmicutes/Bacteroidetes-Ratio**	2,6		2,9 - 4,8
Butyratproduktion**	6,8	% 	11,0 - 19
Laktatproduktion**	6,5	% 	1,5 - 7,7
Acetat- und Propionatproduktion**	27,9	% 	12,0 - 21
Mucindegradation**	0.0	% 	0,01 - 7,4
LPS-tragende Bakterien**	3,466	% 	< 2,2

Bakterienstämme (Phyla)

Firmicutes**	61,061	% 	61 - 70
Bacteroidetes**	23,042	% 	14 - 22
Proteobacteria**	4,264	% 	1,4 - 5,9
Actinobacteria**	11,189	% 	3,6 - 11
Verrucomicrobia**	0,008	% 	0,001 - 3,2
Fusobacteria**	0,006	% 	< 0,002
Cyanobacteria**	0,003	% 	0,001 - 0,009
Euryarchaeota**	0,000	% 	< 0,05
Tenericutes**	0,000	% 	0,001 - 0,1

Funktionelle Bakteriengruppen

Mucindegradierende Mikrobiota

Akkermansia muciniphila**	0,000	% 	0,001 - 3,2
Prevotella spp.**	0,006	% 	0,001 - 2,4
Prevotella copri**	0,000	% 	< 0,7

Mukosaprotektive Mikrobiota

Akkermansia muciniphila**	0,000	% 	0,001 - 3,2
Faecalibacterium prausnitzii**	3,945	% 	6,7 - 12

Sulfatreduzierende Mikrobiota

Bilophila wadsworthia**	0,156	% 	< 0,4
Desulfobacter spp.**	0,000	% 	< 0,001
Desulfovibrio spp.**	0,007	% 	< 0,2
Desulfuromonas spp.**	0,000	% 	< 0,001

Neuroaktive Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis**	5,931	% 	0,001 - 2,6
Bifidobacterium dentium**	0,000	% 	> 0,001
Lactobacillus brevis**	0,000	% 	> 0,001
Lactobacillus plantarum**	0,004	% 	> 0,001
Lactobacillus paracasei**	0,000	% 	> 0,001
Oscillibacter spp.**	0,223	% 	< 0,3
Alistipes spp.**	0,950	% 	0,2 - 1,3

Methanbildende Mikrobiota

Methanobacteria**	0.000	% 	< 0,05
Methanobrevibacter spp.**	0,000	% 	< 0,04

LPS-tragende Mikrobiota

Citrobacter spp.**	0,000	% 	< 0,002
Enterobacter spp.**	0,583	% 	< 0,006
Escherichia spp.**	0,015	% 	< 0,1
Klebsiella spp.**	0,000	% 	< 0,003
Providencia spp.**	0,000	% 	< 0,001
Pseudomonas spp.**	0,000	% 	< 0,001
Serratia spp.**	0,000	% 	< 0,001
Sutterella spp.**	3,433	% 	< 1,6

Immunmodulation

Escherichia spp.**	0,015	% 	< 0,1
Enterococcus spp.**	0,018	% 	0,001 - 0,01

Ballaststoffabbauende Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis**	5,931	% 	0,001 - 2,6
Ruminococcus spp.**	0,007	% 	0,7 - 5,1

Buttersäure (Butyrat) produzierende Mikrobiota

Butyrivibrio crossotus**	0,000	% 	> 0,001
Eubacterium spp.**	0,483	% 	0,2 - 0,9
Faecalibacterium prausnitzii**	3,945	% 	6,7 - 12
Roseburia spp.**	2,330	% 	0,4 - 2,4

Befundbericht

Endbefund, Seite 5 von 15



Ruminococcus spp.**	0,007	%		0,7 - 5,1
---------------------	-------	---	--	-----------

Acetat- / Propionatbildende Microbiota

Alistipes spp.**	0,950	%		0,2 - 1,3
Bacteroides spp.**	20,604	%		6,4 - 15
Bacteroides vulgatus**	3,469	%		0,6 - 5,1
Dorea spp.**	1,940	%		0,5 - 1,2

Laktatbildende / saccharolytische Microbiota

Bifidobacterium spp.**	6,232	%		0,4 - 6,5
Bifidobacterium adolescentis**	5,931	%		0,001 - 2,6
Enterococcus spp.**	0,018	%		0,001 - 0,01
Lactobacillus spp.**	0,156	%		0,07 - 1,3

Histaminbildende Microbiota

Citrobacter spp.**	0,000	%		< 0,002
Clostridium spp.**	0,437	%		0,4 - 0,9
Enterobacter spp.**	0,583	%		< 0,006
Hafnia alvei**	0,025	%		< 0,001
Klebsiella spp.**	0,000	%		< 0,003
Serratia spp.**	0,000	%		< 0,001
Escherichia spp.**	0,015	%		< 0,1

Urolithinbildende Microbiota

Gordonibacter pamelaee**	0,003	%		0,001 - 0,02
Gordonibacter urolithinifaciens**	0,016	%		> 0,001
Enterocloster citroniae**	0,007	%		0,001 - 0,009
Enterocloster asparagiformis**	0,003	%		0,001 - 0,002
Enterocloster bolteaee**	0,032	%		0,003 - 0,04
Ellagibacter isourolithinifaciens**	0,000	%		> 0,001

Clostridiaceae

Clostridium spp.**	0,437	%		0,4 - 0,9
--------------------	-------	---	--	-----------

Clostridium difficile**	0,000	% 	< 0,025
Clostridium scindens**	0,053	% 	> 0,006

Sonstige Mikrobiota

Fusobacterium nucleatum**	0,000	% 	< 0,001
Oxalobacter formigenes**	0,001	% 	> 0,001
Anaerotruncus colihominis**	0,004	% 	0,005 - 0,03
Streptococcus spp.**	0,898	% 	0,2 - 1,9

Pilze

Candida spp.**	0,000	% 	< 0,002
Candida albicans**	0,000	% 	< 0,001
Geotrichum candidum**	0,000	% 	< 0,001
Saccharomyces cerevisiae**	0,054	% 	< 0,03
Schimmelpilze**	negativ		negativ

Protozoen i. Stuhl (Multiplex PCR):

Blastocystis hominis (PCR)	negativ		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
- mikrobiomassoziierte Gesundheitsrisiken

Befundinterpretation intestinales Mikrobiom

Diversität

Die Diversität Ihrer Probe ist **vermindert**.

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.

Befundbericht

Endbefund, Seite 7 von 15



FODMAP-Index

Die Zusammensetzung Ihres Intestinalen Mikrobioms deutet auf einen **FODMAP Typ 3** hin.

FODMAP-arme Ernährung wird bei Typ 3 zur Besserung bei reizdarmähnlichen bzw. gastrointestinalen Beschwerden empfohlen.

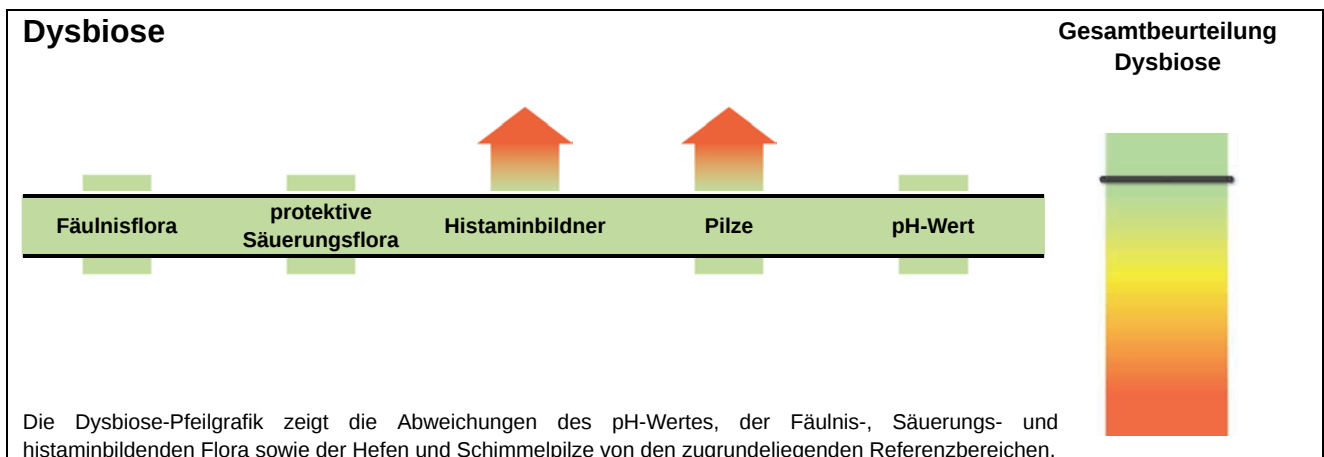
Der Begriff FODMAP („Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols“) beschreibt bestimmte kurzkettige, leicht fermentierbare Kohlenhydrate sowie Zuckeralkohole, die natürlicherweise in zahlreichen Nahrungsmitteln enthalten sind. Patienten mit „reizdarm-ähnlichen, gastrointestinalen 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



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-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).

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.

Buttersäure produzierende Mikrobiota

Buttersäure (Butyrat) produzierende Bakterien sind vor allem *Faecalibacterium*



Der **Enterotyp 1** 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.



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)

Befundbericht

Endbefund, Seite 9 von 15



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.

Urolithinbildende Mikrobiota

Das untersuchte Mikrobiom entspricht dem **Urolithin-Metabotyp UM-A**. Mikrobiome dieses Metabotyps können aus Ellagitanninen und Ellagsäure **Urolithin A**, aber **kein Urolithin B** bilden.

Urolithine, insbesondere Urolithin A und B, sind Stoffwechselprodukte, die durch die Verarbeitung von **Ellagitanninen** und **Ellagsäure** durch bestimmte Darmbakterien entstehen. Diese Vorläufersubstanzen finden sich reichlich in Lebensmitteln wie Granatäpfel, Beeren, Weintrauben, tropische Früchte und Nüsse. Es existieren 3 Mikrobiom-Metabotypen: **UM-0** (keine Bildung von Urolithin A und B), **UM-A** (Bildung von Urolithin A) und **UM-B** (Bildung von Urolithin A und B).

Urolithine, insbesondere **Urolithin A**, spielen eine entscheidende Rolle für die Zellgesundheit. Ihre zentrale biologische Funktion ist die Förderung der **Mitophagie**, ein zellulärer Selbstreinigungsprozess, bei dem defekte Mitochondrien abgebaut und durch neue ersetzt werden. Dies ist essentiell für die zelluläre Energieversorgung und wirkt Alterungsprozessen entgegen. Urolithin A zeigt zudem **entzündungshemmende, antioxidative** Eigenschaften und kann die Muskelgesundheit verbessern sowie das Immunsystem stärken.

Neuroaktive Mikrobiota

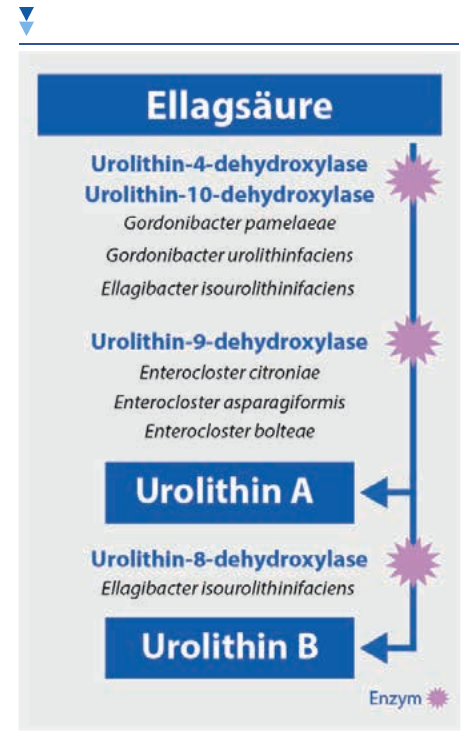
Neuroaktive Mikrobiota sind Mikrobiota, die bei dem Stoffwechsel von neuroaktiven Substanzen mitwirken oder solche Substanzen bilden.

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 GABA_A-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.



Ellagsäure Quellen:
► Walnüsse, Pekannüsse
► Beerenobst (Himbeeren, Erdbeeren, Brombeeren)
► Trauben
► Granatapfel

Befundbericht

Endbefund, Seite 11 von 15



Metabolische Erkrankungen	Reizdarmsyndrom	Entzündliche Darmerkrankungen	Autoimmun-erkrankungen	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

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.



Risikoparameter NASH



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.



Risikoparameter Leaky Gut-Syndrom



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.

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 Anfälligkeit für Infekte

Salmonella/EHEC-Infektionen

Um die Epithelschicht der Darmschleimhaut zu erreichen, produzieren enterohämorrhagische *Escherichia coli* (EHEC) Mucinasen, die die Proteinhauptkette von Mucin-Glykoproteinen spalten. Die Expression dieser Enzyme wird durch Metabolite erhöht, die von Bakterien wie *Bacteroides thetaiotaomicron* produziert werden. Die Kolonisation durch *B. thetaiotaomicron* verändert darüber hinaus die metabolische Landschaft im Darm, indem die Konzentration organischer Säuren, wie Succinat, erhöht und eine glukoneogene Umgebung für das Wachstum von EHEC erzeugt wird.

Andererseits nutzen *Salmonella*-Spezies Sialinsäure und Fucose als Kohlenstoff-Quelle im Darmlumen, um ihr Wachstum zu fördern. Saccharolytische Bakterien des Mikrobioms, wie *Bacteroides thetaiotaomicron*, setzen Sialinsäure und Fucose frei und fördern somit das Wachstum von *Salmonellen*.

Die Analyse Ihrer Probe zeigt eine **verminderte Resistenz** Ihres Mikrobioms **gegenüber Infektionen durch enterohämorrhagische *Escherichia coli* (EHEC) und *Salmonellen*.**

Risikoparameter Histaminintoleranz



Risikoparameter Nahrungsmittelunverträglichkeiten



Risikoparameter gastrointestinale Infekte



Befundbericht

Endbefund, Seite 13 von 15



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*.

Infektionen durch Rota- und Noroviren

In Studien zeigte die Analyse der Mikrobiota eine signifikant negative Korrelation zwischen der Empfindlichkeit gegenüber Infektionen durch Noro- und Rotavirus und der Häufigkeit von *Ruminococcus spp.* und *Faecalibacterium prausnitzii*. Andererseits wurde eine positive Korrelation zwischen solchen Infektionen und der Häufigkeit von *Akkermansia muciniphila* festgestellt.

Die Analyse Ihrer Probe zeigt eine **verminderte Resistenz** Ihres Mikrobioms gegenüber Infektionen durch Noro- und Rotaviren.

▼ 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

Psoriasis

Psoriasis ist eine entzündliche systemische Autoimmunerkrankung, die primär an Hautveränderungen sichtbar wird, betrifft jedoch auch Gelenke, Bänder, 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



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.

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).

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

Neurologische Erkrankungen

Autism Spectrum Disorder - ASD

Das Autismus-Spektrum umfasst den frühkindlichen Autismus, das Asperger-Syndrom und einige seltenere atypische Formen. Eine frühe Diagnosestellung kann den Patienten helfen, Kompensationsmechanismen zu entwickeln, die Beeinträchtigungen in der sozialen Kommunikation bewältigen können. In einer Studie mit Patienten und gesunden Kontrollpersonen konnte eine signifikante Korrelation zwischen der Durchlässigkeit der Darmschleimhaut, gemessen mittels Zonulin im Serum, und der Höhe des Autismus Rating Score (Esnafoğlu et al. J Pediatr. 2017 Mai 11) beobachtet werden. Die Integrität der Darmschleimhaut wird maßgeblich durch die Darmbakterien beeinflusst. So kann eine starke Reduktion von Buttersäure produzierenden Bakterien wie *Faecalibacterium prausnitzii* zur unzureichenden Regeneration der Kolonozyten führen und die Durchlässigkeit der Darmschleimhaut begünstigen. Ein Überwiegen der Proteobacteria und insbesondere eine höhere Dichte der Gattung *Sutterella* wird häufig bei autistischen Patienten beobachtet. Bei *Ruminococcus torques* aus dem Stamm Firmicutes wurde sogar das 10fache in Proben kranker Patienten im Vergleich zu Proben von Gesunden registriert (Wang et al. Molecular Autism 2013, 4:42). In einer weiteren Studie wurde bei Kindern mit Autismus eine signifikant niedrigere Anzahl an mucindegredienten *Akkermansia muciniphila* und kurzkettigen Fettsäuren produzierenden *Bifidobacterium spp.* festgestellt.

Risikoparameter Asthma / Allergie



Risikoparameter Diabetes mellitus Typ 1



Risikoparameter ASD



Befundbericht

Endbefund, Seite 15 von 15



▼ **Weiterführende Diagnostik zum Risikobereich Neurologische Erkrankungen**

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

- Adrenaler Stressindex im Speichel
- Großes Hormonprofil (Frau/Mann)
- Schilddrüsenprofil
- Gesamt T3/reverses T3-Ratio
- Q10
- Oxidativer Stress
- Vitamine B1, B2, B3, B5
- Methylmalonsäure im Urin

Saccharomyces cerevisiae

Saccharomyces cerevisiae wird in der Lebensmittelindustrie (Bäckerhefe, Bierhefe) sowie als Medizinalhefe (z.B. Perenterol®) eingesetzt.

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