



210024DE Muster

Muster, 210024DE

geb. 01.01.2000 w

Barcode 43345341

Labornummer 2604222508

Probenabnahme am 22.04.2026

Probeneingang am 22.04.2026 11:23

Ausgang am 29.04.2026

Befundbericht

Endbefund, Seite 1 von 19

Benötigtes Untersuchungsmaterial: Stuhl, Mikrobiom Spezialröhrchen

Diversität



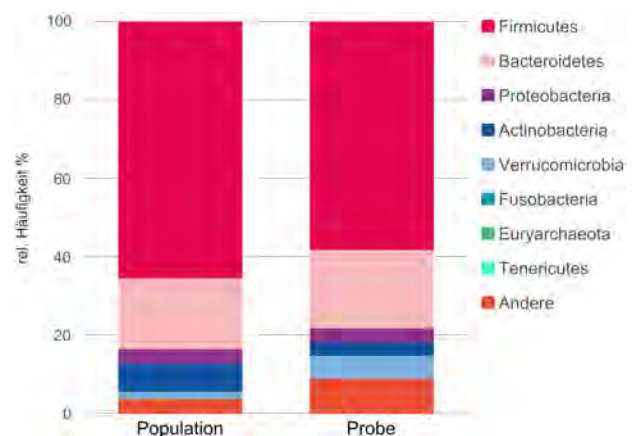
Die Diversität entspricht der Vielfalt der bakteriellen Flora im Darm. Sie repräsentiert die Stabilität und Kolonisationsresistenz.

Einordnung des Enterotyps



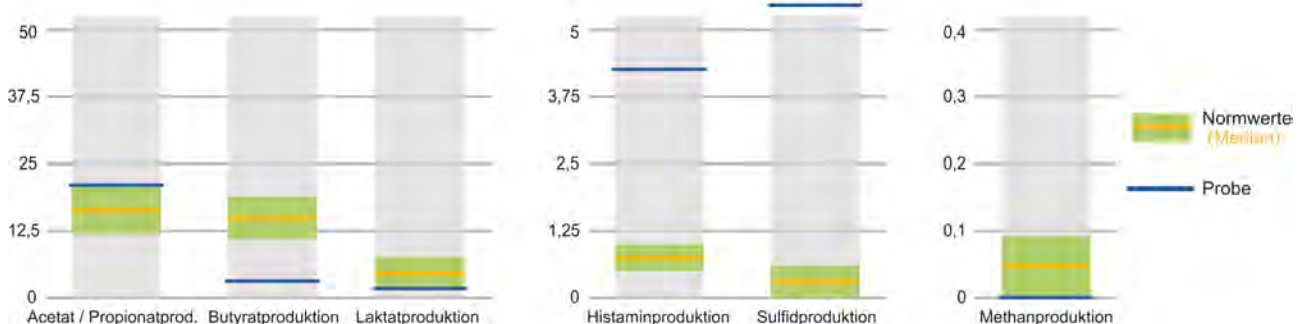
Das intestinale Mikrobiom lässt sich aufgrund vorherrschender Bakterien in 3 Enterotypen einteilen, die Rückschlüsse auf langfristige Ernährungsgewohnheiten ermöglichen.

Verteilungsdiagramm Bakterienstämme



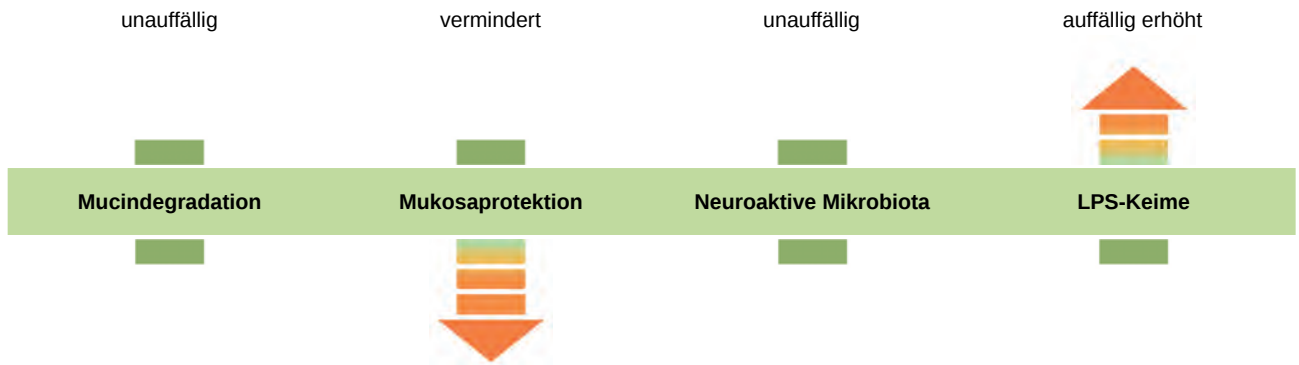
Die Häufigkeitsverteilung bildet die Verhältnisse unter den häufigsten Bakterienstämmen ab und vergleicht Ihre Probe mit der durchschnittlichen Verteilung innerhalb der Population.

Bakterielle Stoffwechselaktivität



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

Funktionelle Mikrobiota



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

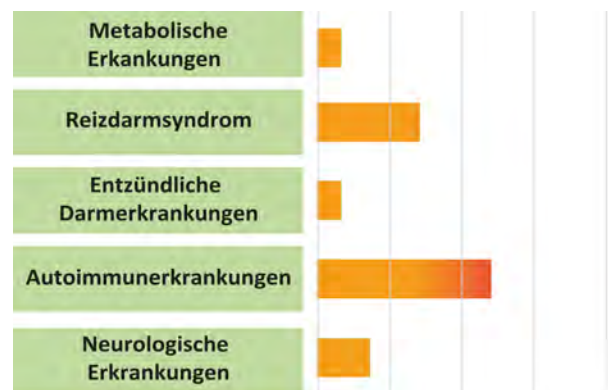
FODMAP-Index

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

Mikrobiom-assoziierte Gesundheitsrisiken



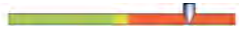
Die angegebenen Risiken stellen **keine Diagnose** dar, vielmehr werden hier die in aktuellen wissenschaftlichen Studien ermittelten statistischen Beziehungen zwischen Keimen und spezifischen Krankheitsbildern in Bezug auf das ermittelte Mikrobiom dargestellt.

Befundbericht

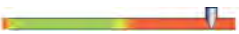
Endbefund, Seite 3 von 19



Bioindikatoren

Stuhl-pH-Wert	7,0		5,5 - 6,5
Biodiversität (Shannon Index)**	4,99		> 4,6
Firmicutes/Bacteroidetes-Ratio**	2,5		2,9 - 4,8
Butyratproduktion**	3,1	% 	11,0 - 19
Laktatproduktion**	1,7	% 	1,5 - 7,7
Acetat- und Propionatproduktion**	21,2	% 	12,0 - 21
Mucindegradation**	5,7	% 	0,01 - 7,4
LPS-tragende Bakterien**	3,518	% 	< 2,2

Bakterienstämme (Phyla)

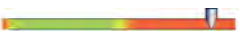
Firmicutes**	58,273	% 	61 - 70
Bacteroidetes**	19,950	% 	14 - 22
Proteobacteria**	3,583	% 	1,4 - 5,9
Actinobacteria**	3,460	% 	3,6 - 11
Verrucomicrobia**	5,741	% 	0,001 - 3,2
Fusobacteria**	0,001	% 	< 0,002
Cyanobacteria**	0,681	% 	0,001 - 0,009
Euryarchaeota**	0,000	% 	< 0,05
Tenericutes**	0,000	% 	0,001 - 0,1

Funktionelle Bakteriengruppen

Mucindegradierende Mikrobiota

Akkermansia muciniphila**	5,737	% 	0,001 - 3,2
Prevotella spp.**	0,000	% 	0,001 - 2,4
Prevotella copri**	0,000	% 	< 0,7

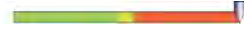
Mukosaprotektive Mikrobiota

Akkermansia muciniphila**	5,737	% 	0,001 - 3,2
Faecalibacterium prausnitzii**	1,835	% 	6,7 - 12

Sulfatreduzierende Mikrobiota

Bilophila wadsworthia**	982,000	% 	< 0,4
Desulfobacter spp.**	0,000	% 	< 0,001
Desulfovibrio spp.**	0,000	% 	< 0,2
Desulfuromonas spp.**	0,000	% 	< 0,001

Neuroaktive Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis**	0.000	% 	0,001 - 2,6
Bifidobacterium dentium**	0,000	% 	> 0,001
Lactobacillus brevis**	0,000	% 	> 0,001
Lactobacillus plantarum**	0,000	% 	> 0,001
Lactobacillus paracasei**	0,000	% 	> 0,001
Oscillibacter spp.**	0,925	% 	< 0,3
Alistipes spp.**	4,587	% 	0,2 - 1,3

Methanbildende Mikrobiota

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

LPS-tragende Mikrobiota

Citrobacter spp.**	0,001	% 	< 0,002
Enterobacter spp.**	0,003	% 	< 0,006
Escherichia spp.**	2,798	% 	< 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.**	0,715	% 	< 1,6

Immunmodulation

Escherichia spp.**	2,798	% 	< 0,1
Enterococcus spp.**	0,003	% 	0,001 - 0,01

Ballaststoffabbauende Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis**	0.000	% 	0,001 - 2,6
Ruminococcus spp.**	0,124	% 	0,7 - 5,1

Buttersäure (Butyrat) produzierende Mikrobiota

Butyrivibrio crossotus**	0,000	% 	> 0,001
Eubacterium spp.**	0,229	% 	0,2 - 0,9
Faecalibacterium prausnitzii**	1,835	% 	6,7 - 12
Roseburia spp.**	0,891	% 	0,4 - 2,4

Befundbericht

Endbefund, Seite 5 von 19



Ruminococcus spp.**	0,124	%		0,7 - 5,1
---------------------	-------	---	--	-----------

Acetat- / Propionatbildende Microbiota

Alistipes spp.**	4,587	%		0,2 - 1,3
Bacteroides spp.**	12,448	%		6,4 - 15
Bacteroides vulgatus**	0,003	%		0,6 - 5,1
Dorea spp.**	1,138	%		0,5 - 1,2

Laktatbildende / saccharolytische Microbiota

Bifidobacterium spp.**	0,074	%		0,4 - 6,5
Bifidobacterium adolescentis**	0.000	%		0,001 - 2,6
Enterococcus spp.**	0,003	%		0,001 - 0,01
Lactobacillus spp.**	1,083	%		0,07 - 1,3

Histaminbildende Microbiota

Citrobacter spp.**	0,001	%		< 0,002
Clostridium spp.**	1,490	%		0,4 - 0,9
Enterobacter spp.**	0,003	%		< 0,006
Hafnia alvei**	0,000	%		< 0,001
Klebsiella spp.**	0,000	%		< 0,003
Serratia spp.**	0,000	%		< 0,001
Escherichia spp.**	2,798	%		< 0,1

Urolithinbildende Microbiota

Gordonibacter pamelaee**	0,004	%		0,001 - 0,02
Gordonibacter urolithinifaciens**	0,061	%		> 0,001
Enterocloster citroniae**	0.000	%		0,001 - 0,009
Enterocloster asparagiformis**	0.000	%		0,001 - 0,002
Enterocloster bolteaee**	0,040	%		0,003 - 0,04
Ellagibacter isourolithinifaciens**	0.000	%		> 0,001

Clostridiaceae

Clostridium spp.**	1,490	%		0,4 - 0,9
--------------------	-------	---	--	-----------

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

Sonstige Mikrobiota

Fusobacterium nucleatum**	0,000	%		< 0,001
Oxalobacter formigenes**	0,000	%		> 0,001
Anaerotruncus colihominis**	0,053	%		0,005 - 0,03
Streptococcus spp.**	10,208	%		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**	0,046	%		< 0,03
Schimmelpilze**	negativ			negativ

Magen-Darm-Diagnostik

Fett i. Stuhl**	1,7	g/100g		< 5,2
Wassergehalt i. Stuhl**	76	g/100g		68,5-82,3
Eiweiß i. Stuhl**	1,1	g/100g		< 1,5
Stärke i. Stuhl**	7,9	g/100g		2,6 - 10,6
Zuckergehalt i. Stuhl**	2,0	g/100g		< 2,3

Malabsorption / Entzündung / Leaky Gut:

Alpha-1-Antitrypsin i. Stuhl	12,8	mg/dl		< 27,5
Zonulin (Stuhl)	486,1	µU/g		< 60,1
Calprotectin i. Stuhl	68,1	µg/g		< 50

Maldigestion:

Pankreaselastase i. Stuhl	>500,0	µg/g		> 200
Gallensäuren i. Stuhl	0,77	µmol/g		0,46 - 9,96
Sekretorisches IgA i. Stuhl	>75000,0	µg/ml		510 - 2040

Zusammenfassung molekulare Stuhl Diagnostik, Hinweis auf:

- leicht verminderte Kolonisationsresistenz
- gestörte Mukosaprotektion
- mikrobiomassoziierte Neigung zu Leaky-Gut
- mögliche niedriggradige chronische Entzündung ("silent inflammation") durch metabolische Endotoxämie
- mikrobiomassoziierte Gesundheitsrisiken

Übersicht Stuhl Diagnostik:

- Hinweis auf entzündliche Schleimhautreaktionen. (Calprotectin)
- Hinweis auf **Leaky gut** durch gestörte Funktion der Tight junctions

Befundbericht

Endbefund, Seite 7 von 19



(Zonulin)

- Hinweis auf Abwehrreaktion des intestinalen Mukosaimmunsystems

Befundinterpretation intestinales Mikrobiom

Diversität

Die Diversität Ihrer Probe ist **ausreichend**.

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

FODMAP-Index

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

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

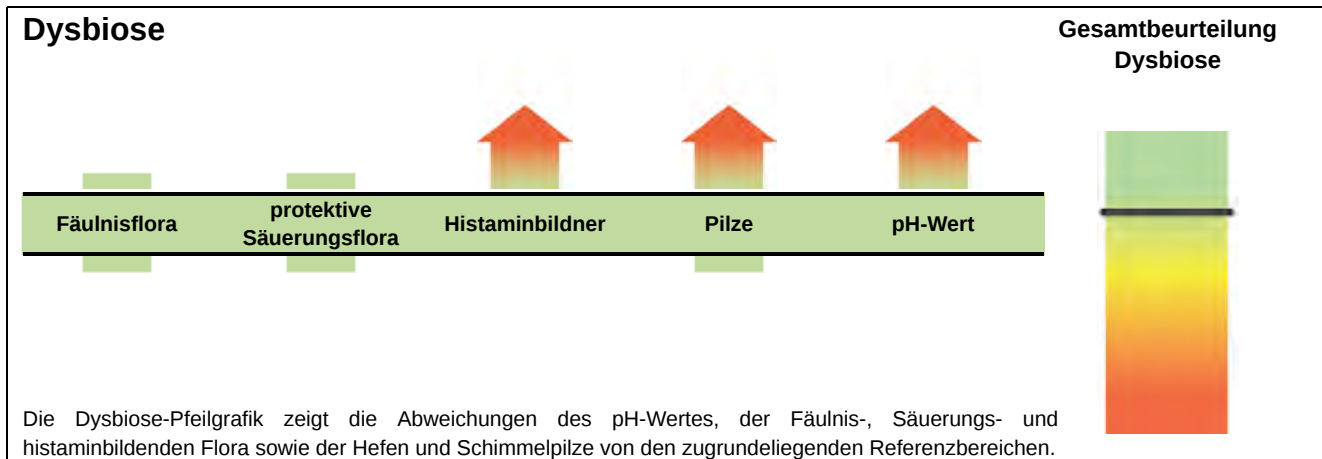
Der Begriff FODMAP („Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols“) beschreibt bestimmte kurzkettige, leicht fermentierbare Kohlenhydrate sowie Zuckeralkohole, die natürlicherweise in zahlreichen Nahrungsmitteln enthalten sind. Patienten mit „reizdarm-ähnlichen, gastrointestinalen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

Literaturquellen:

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

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

Dysbiose



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).



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.

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.



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

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



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

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

Buttersäure produzierende Mikrobiota

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

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

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

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).

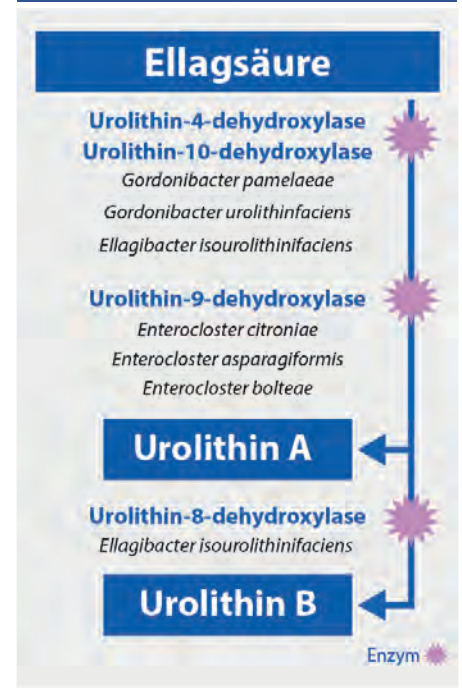
Urolithine, insbesondere **Urolithin A**, spielen eine entscheidende Rolle für die Zellgesundheit. Ihre zentrale biologische Funktion ist die Förderung der **Mitophagie**, ein zellulärer Selbstreinigungsprozess, bei dem defekte Mitochondrien abgebaut und durch neue ersetzt werden. Dies ist essentiell 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*.



Ellagsäure Quellen:

- ▶ Walnüsse, Pekannüsse
- ▶ Beerenobst (Himbeeren, Erdbeeren, Brombeeren)
- ▶ Trauben
- ▶ Granatapfel

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	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



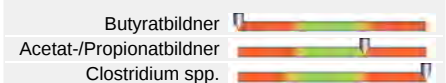
Reizdarmsyndrom

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

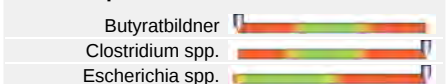


Histaminintoleranz

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.



Risikoparameter Histaminintoleranz





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

Kolonisationsresistenz

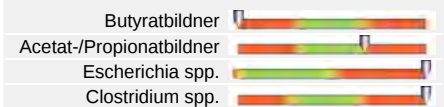
Das Darmmikrobiom trägt durch vier miteinander verknüpfte Funktionen zur Kolonisationsresistenz gegen pathogene Bakterien und Viren bei:

- (1) Direkte Hemmung benachbarter Bakterien durch Produktion toxischer Verbindungen.
- (2) Aufrechterhaltung der Mukusschicht und des darunterliegenden Darmepithels.
- (3) Regulierung der Immunantwort.
- (4) Effiziente Nutzung von Nährstoffen wie etwa Schleimpolysacchariden durch kommensale Bakterien, die dazu dienen kann, die Ausbreitung weniger gut angepasster invasiver Bakterien zu begrenzen.

Die Untersuchung Ihres Mikrobioms zeigt eine **verminderte Kolonisationsresistenz**. Die Wahrscheinlichkeit von Infektionen durch pathogene Bakterien und Viren ist somit erhöht.

Risikoparameter

Nahrungsmittelunverträglichkeiten



Risikoparameter Kolonisationsresistenz



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*.**

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

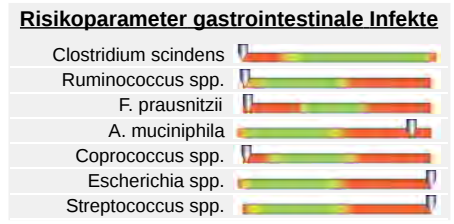
Aufgrund des ermittelten Risikos im Bereich Entzündliche Darmerkrankungen wird folgende **weiterführende Labordiagnostik** empfohlen:

- 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.





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 (Arthritis Rheumatol. 2015 January; 67(1): 128–139).

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

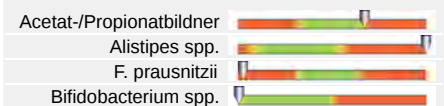
Risikoparameter Psoriasis



Risikoparameter Asthma / Allergie



Risikoparameter Diabetes mellitus Typ 1



Depression

Depression ist eine komplexe chronische affektive Störung mit vielen ätiologischen Einflüssen wie genetischen und Umweltfaktoren. In den letzten Jahren wurde in vielen Studien auch der Zusammenhang mit Veränderungen des intestinalen Mikrobioms untersucht. Im Vergleich zu Kontrollgruppen war der Anteil von **Bacteroidetes** und **Proteobacteria** in Proben depressiver Patienten deutlich häufiger, während der Anteil von **Firmicutes** deutlich geringer war. Zur Erhöhung der Bacteroidetes trugen hauptsächlich *Parabacteroides spp.* und *Alistipes spp.* bei. *Alistipes*-Spezies sind Indol-positiv und können somit die Tryptophan-Verfügbarkeit beeinflussen. Da Tryptophan die Vorstufe von Serotonin ist, könnte die erhöhte Keimzahl von *Alistipes spp.* daher das Gleichgewicht des serotonergen Systems im Darm stören.

Oscillibacter spp., ein Keim der Clostridien-Klasse, wird deutlich häufiger in Proben von depressiven Patienten im Vergleich zu Kontrollgruppen nachgewiesen. *Oscillibacter* bildet Valeriansäure als Hauptstoffwechselprodukt. Valeriansäure hat eine strukturelle Ähnlichkeit mit gamma-Aminobuttersäure (GABA) und es wurde nachgewiesen, dass diese Säure wie GABA am GABA_A-Rezeptor binden kann. Es wird vermutet, dass Bakterien, die an der Produktion oder dem Stoffwechsel von Valeriansäure beteiligt sind, einen Zusammenhang mit Depression haben können. Weitere Keime, die bei depressiven Patienten höher nachgewiesen werden, sind *Fusobacteria* und *Flavonifractor plautii*. Andererseits wurde *Faecalibacterium prausnitzii* in höheren Konzentration in Proben der gesunden Kontrollgruppen nachgewiesen. In vielen Studien wurde gezeigt, dass Depressionen mit einer chronischen low grade Inflammation assoziiert sind. *Faecalibacterium prausnitzii* ist durch eine entzündungshemmende Aktivität im Darm charakterisiert. Es wird vermutet, dass die niedrige Häufigkeit dieses Keims bei depressiven Patienten zumindest teilweise eine entzündliche Pathogenese erklären könnte. Weitere Keime, die mit einer reduzierten Häufigkeit bei depressiven Patienten nachgewiesen werden, sind *Ruminococcus spp.* und *Dialister spp.*

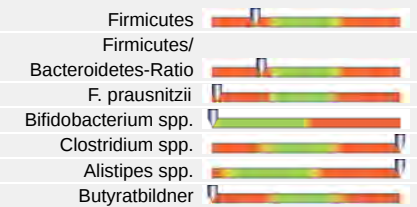
Chronisches Fatigue Syndrom - CFS

Chronisches Fatigue Syndrom (chronisches Erschöpfungssyndroms), auch Myalgische Enzephalomyelitis genannt, ist ein häufig nicht scharf definiertes Krankheitsbild, das durch geistige und körperliche Erschöpfung und ggf. Muskelschmerzen nach bereits geringer Belastung charakterisiert wird. Die Ursachen dieser Störungen sind meist komplexer Natur und werden auf immunologische, postinfektiöse oder auf die bakterielle Zusammensetzung der Darmflora und deren Stoffwechselmetabolite wie die kurzkettigen Fettsäuren zurückgeführt. In einer Studie mit Erkrankten und Gesunden wurde häufig ein Zusammenhang zwischen CFS und einem Reizdarmsyndrom (IBS) beobachtet. Die Darmflora der kranken Personen war durch eine geringe Häufigkeit von Bakterienarten wie *Faecalibacterium prausnitzii*, *Eubacterium spp.* und *Odoribacter spp.* charakterisiert, dagegen waren *Clostridium spp.* und *Ruminococcus torques* deutlich erhöht. Bei einigen Keimen wurde sogar eine Korrelation mit der Schwere der Symptome festgestellt. Eine niedrige Anzahl der Gattung *Alistipes* konnte mit einer höheren Vitalität und Motivation verbunden werden, bei niedriger Häufigkeit des *Faecalibacterium prausnitzii* dagegen, waren die Symptome deutlich stärker (Nagy-Szakal et al. Microbiome (2017) 5:44).

Risikoparameter Depression



Risikoparameter CFS





▼ 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

Sonstige Risiken

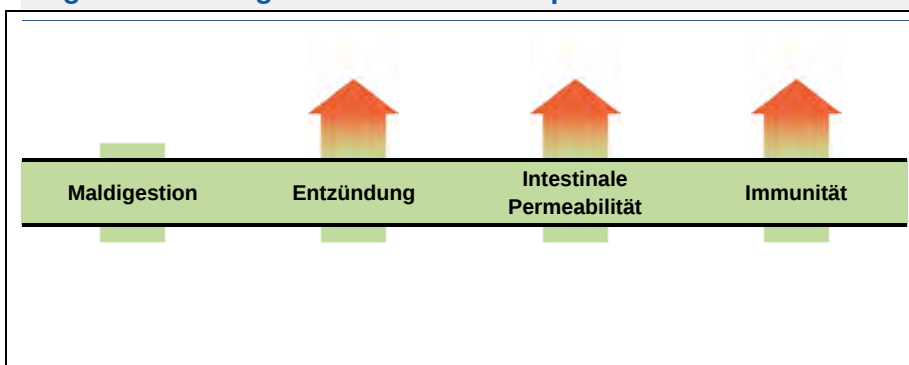
Calciumoxalat-Harnsteine

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 Verstoffwechselung von Oxalat im Verdauungstrakt beruht. Die Abwesenheit des Keims kann dagegen das Risiko der Bildung solcher Nierensteine erhöhen.

Saccharomyces cerevisiae

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

Magen-Darm-Diagnostik - Befundinterpretation



Gallensäureverlustsyndrom

Die Bestimmung der Gallensäuren und der Fette im Stuhl dient der Diagnostik eines **Gallensäuremangelsyndroms** oder **Gallensäureverlustsyndroms**. In der

untersuchten Stuhlprobe sind die Gallensäuren und die Konzentration von Fett normal.

Es besteht daher derzeit **kein Verdacht auf ein bestehendes Gallensäuremangelsyndrom oder Gallensäureverlustsyndrom.**

Malabsorption / Entzündung

Calprotectin im Stuhl

Erhöhte Calprotectin-Werte lassen sich bei entzündlichen Reizungen im Bereich der Darmschleimhaut nachweisen, die oftmals auf ein instabiles mikroökologisches Milieu zurückzuführen sind, nachweisen. Die damit in Verbindung stehende intestinale Fehlflora kann eine verstärkte Freisetzung von toxischen oder chemotaktisch wirkenden Substanzen nach sich ziehen, die den Eintritt von Granulozyten in das Darmlumen stimulieren, die dort antimikrobielle Substanzen wie Calprotectin freisetzen.

Die Höhe des Calprotectinwertes korreliert mit der Anzahl der in das Darmlumen eingewanderten Granulozyten und spiegelt somit den Grad der Entzündungsaktivität. Calprotectin eignet sich daher sehr gut, um entzündliche und funktionelle Darmerkrankungen zu differenzieren. Werte ab ca. 400 µg/g bei bekannter CED sprechen für einen akuten Schub.

Zonulin im Stuhl

Eine **erhöhte Zonulinkonzentration** deutet auf eine Störung der Tight junction-Funktion hin, was das Risiko einer erhöhten Darmpermeabilität im Sinne eines "Leaky gut" nach sich ziehen kann. 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.

In klinischen Studien konnte auch gezeigt werden, dass eine durch Zonulin getriggerte **erhöhte intestinale Permeabilität** bei Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen, Zöliakie, Diabetes mellitus und anderen Autoimmunerkrankungen sowie nach Antibiotika-induzierter Dysbiose auftreten kann.

Neueste Studien zeigen darüber hinaus eine Assoziation zwischen einer **erhöhten Zonulinkonzentration** und einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer **symptomatischen rheumatoiden Arthritis (RA)**.



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

Schleimhautimmunität

Sekretorisches IgA im Stuhl

Erhöhte sIgA-Konzentrationen im Stuhl lassen auf eine erhöhte Aktivierung des Mucosaimmunsystems schließen. Ursache der Abwehrreaktion kann ein entzündliches oder allergisches Geschehen im Bereich der Darmschleimhaut sein.

Da sIgA im Gegensatz zu anderen Immunglobulinen keine immunologischen Folgeaktionen triggert, kann der Abwehrprozess – auch im Falle deutlich höherer sIgA-Werte – für den Patienten völlig stumm verlaufen.

sIgA überzieht ähnlich einem „Schutzanstrich“ (antibody-painting) die Darmschleimhautoberfläche.



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