



Befundbericht

Endbefund, Seite 1 von 14

Benötigtes Untersuchungsmaterial: Stuhl, Mikrobiom Spezialröhrchen

Befundbericht - intestinales Mikrobiom

Diversität



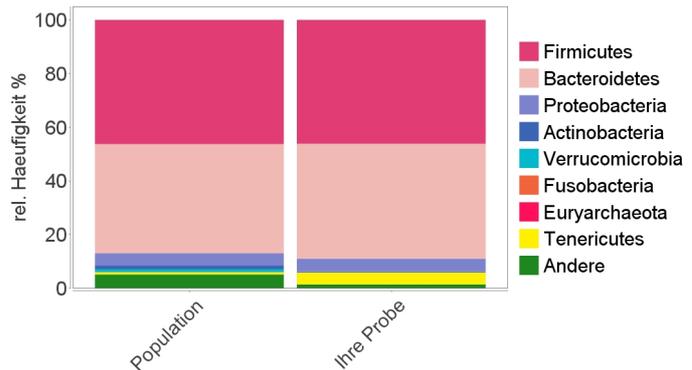
Die Diversität entspricht der Vielfalt der bakteriellen Flora im Darm. Sie repräsentiert die Stabilität und Kolonisationsresistenz.

FODMAP-Index



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

Verteilungsdiagramm Bakterienstämme



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

Dysbiose

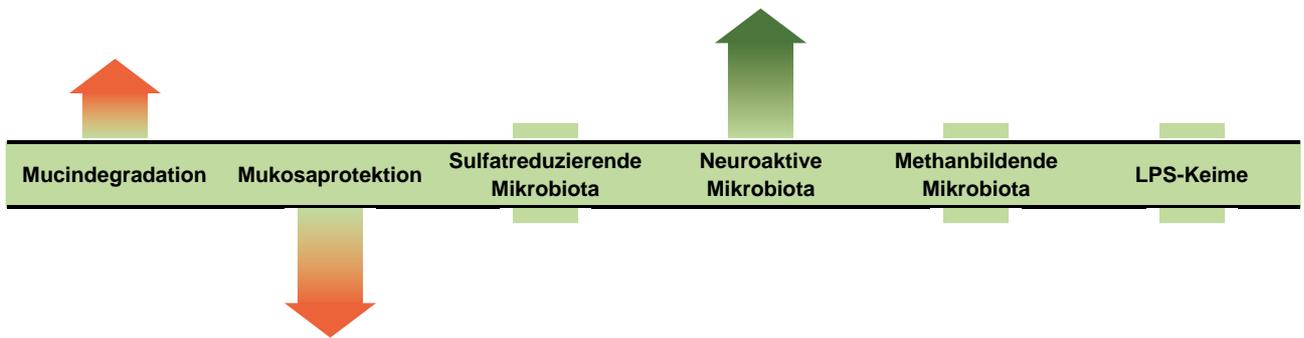


Gesamtbeurteilung Dysbiose



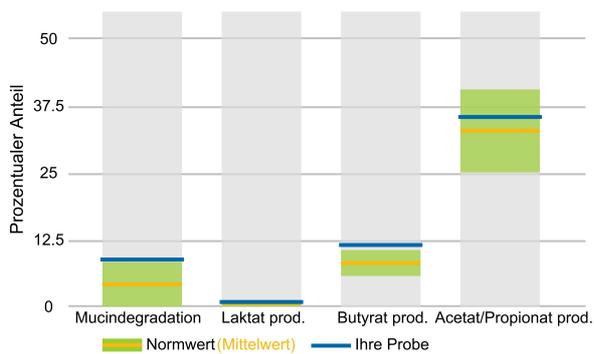
Die Dysbiose-Pfeilgrafik zeigt die Abweichungen des pH-Wertes, der Fäulnis-, Säuerungs- und histaminbildenden Flora sowie der Hefen und Schimmelpilze von den zugrundeliegenden Referenzbereichen.

Funktionelle Mikrobiota



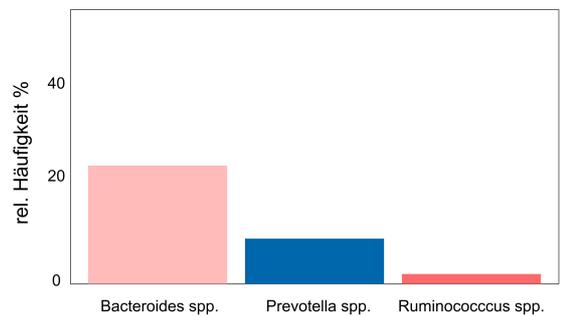
Die Pfeilgrafik zeigt die gemessenen Abweichungen der funktionellen Bakteriengruppen von den Populationswerten.

Bakterielle Stoffwechselaktivität



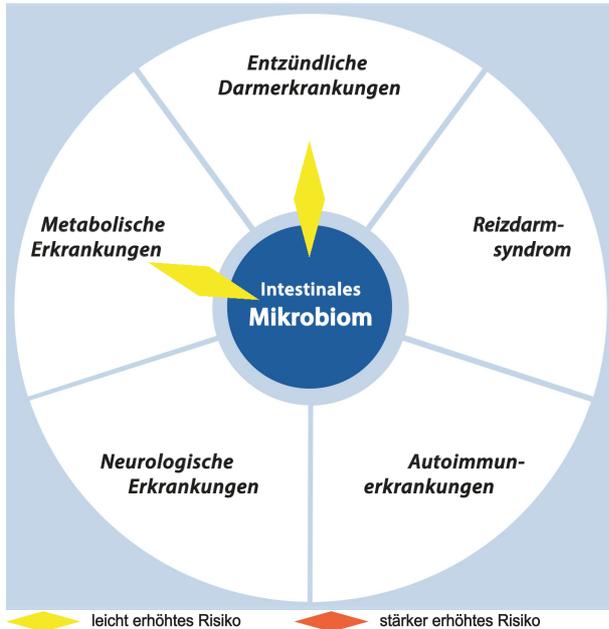
Eine Zuordnung zu den Gruppen erfolgte auf Basis der bei den Bakterienarten bekannten überwiegenden Stoffwechselleistung (Modifiziert nach Brown et al. 2011).

Enterotyp 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.



Bioindikatoren

Stuhl-pH-Wert	6,8		5,5 - 6,5
Biodiversität (Shannon Index)**	2,94		> 2,7
Firmicutes/Bacteroidetes-Ratio** PD=reduziert=schlechte motorik!	1,1		0,9 - 1,5
Butyratproduktion**	11,6		6,0 - 11,0
Laktatproduktion**	0,6		0,1 - 1,4
Acetat- und Propionatproduktion**	36,3		26,0 - 42,0
Mucindegradation**	8,8		0,05 - 8,7
LPS-tragende Bakterien**	1,182		< 3,7

Bakterienstämme (Phyla)

Firmicutes**	46,187		42,0 - 52,0
Bacteroidetes** PD reduziert==schlechte motorik!	42,801		34,0 - 45,0
Proteobacteria**	4,801		4,0 - 8,8
Actinobacteria**	0,372		0,3 - 1,6
Verrucomicrobia**	0,002		0,007 - 2,4
Fusobacteria**	0,000		< 0,004
Cyanobacteria**	0,128		0,02 - 0,6
Euryarchaeota**	0,000		< 0,002
Tenericutes**	4,412		0,005 - 0,200

Funktionelle Bakteriengruppen

Mucindegradierende Mikrobiota

<u>Akkermansia muciniphila**</u> niedrig ist gut	0,000		0,003 - 2,1
Prevotella spp.**	8,799		0,006 - 5,1
Prevotella copri**	5,653		< 0,2

Mukosaprotective Mikrobiota

<u>Akkermansia muciniphila**</u>	0,000		0,003 - 2,1
Faecalibacterium prausnitzii**	7,296		1,5 - 5,2

Sulfatreduzierende Mikrobiota

Bilophila wadsworthia**	0,098		< 0,3
Desulfobacter spp.**	0,000		< 0,004

Desulfovibrio spp.**	niedrig ist gut	0,003	%	< 0,2
Desulfuromonas spp.**		0,000	%	< 0,001

Neuroaktive Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis**		0,046	%	0,001 - 0,2
Bifidobacterium dentium**	niedrig = gut!	0,000	%	> 0,001
Lactobacillus brevis**		0,000	%	> 0,001
Lactobacillus plantarum**		0,061	%	> 0,001
Lactobacillus paracasei**		0,000	%	> 0,001
Oscillibacter spp.**		0,063	%	< 0,3
Alistipes spp.**		4,299	%	2,2 - 6,7

Methanbildende Mikrobiota

Methanobacteria**		0,000	%	< 0,002
Methanobrevibacter spp.**		0,000	%	< 0,001

LPS-tragende Mikrobiota

Citrobacter spp.**		0,000	%	< 0,001
Enterobacter spp.**		0,000	%	< 0,007
Escherichia spp.**		0,000	%	< 0,3
Klebsiella spp.**		0,002	%	< 0,002
Providencia spp.**		0,000	%	< 0,001
Pseudomonas spp.**		0,002	%	< 0,002
Serratia spp.**		0,000	%	< 0,001
Sutterella spp.**		1,179	%	< 2,9

Immunmodulation

Escherichia spp.**		0,000	%	< 0,3
Enterococcus spp.**		0,000	%	0,001 - 0,005

Ballaststoffabbauende Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis**		0,046	%	0,001 - 0,2
Ruminococcus spp.**		1,897	%	2,2 - 4,8

Buttersäure (Butyrat) produzierende Mikrobiota

Butyrivibrio crossotus**		0,005	%	0,001 - 0,01
Eubacterium spp.**		0,499	%	0,2 - 1,6
Faecalibacterium prausnitzii**		7,296	%	1,5 - 5,2
Roseburia spp.**	reduziert = schlechter?	1,949	%	0,3 - 1,5
Ruminococcus spp.**		1,897	%	2,2 - 4,8

Acetat- / Propionatbildende Microbiota

Alistipes spp.**		4,299	%	2,2 - 6,7
Bacteroides spp.**		23,054	%	15,0 - 31,0
Bacteroides vulgatus**		4,065	%	1,0 - 8,9



Befundbericht

Endbefund, Seite 5 von 14

Dorea spp.** 0,051 % 0,08 - 0,2

Laktatbildende / saccharolytische Mikrobiota

Bifidobacterium spp.** 0,304 % 0,07 - 1,3
 Bifidobacterium adolescentis** niedrig ist gut 0,046 % 0,001 - 0,2
 Enterococcus spp.** 0,000 % 0,001 - 0,005
 Lactobacillus spp.** niedrig ist gut 0,263 % 0,004 - 0,02

Histaminbildende Mikrobiota

Clostridium spp.** 0,619 % 0,9 - 2,2
 Enterobacter spp.** 0,000 % < 0,007
 Hafnia alveii** 0,000 % < 0,001
 Klebsiella spp.** 0,002 % < 0,002
 Serratia spp.** 0,000 % < 0,001
 Escherichia spp.** 0,000 % < 0,3

Clostridiaceae

Clostridium spp.** 0,619 % 0,9 - 2,2
 Clostridium difficile** 0,000 % < 0,001
 Clostridium scindens** 0,000 % > 0,001

Sonstige Mikrobiota

Fusobacterium nucleatum** 0,000 % < 0,001
 Oxalobacter formigenes** 0,000 % > 0,001
 Anaerotruncus colihominis** 0,006 % 0,04 - 0,1
 Streptococcus spp.** niedrig ist gut 0,054 % 0,08 - 0,5

Pilze

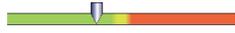
<https://parkinsonsnewstoday.com/news/inflammatory-gut-bacteria-genes-may-be-parkinsons-biomarkers/>

Candida spp.** 0,000 % < 0,005
 Candida albicans** 0,000 % < 0,005
 Geotrichum candidum** 0,002 % < 0,001
 Saccharomyces cerevisiae** 0,000 % < 0,2
 Schimmelpilze** negativ negativ

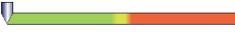
Magen-Darm-Diagnostik

Verdauungsrückstände:

<https://nachrichten.idw-online.de/2021/11/30/ein-schimmelpilz-dominiert-die-eukaryotische-stuhlmikrobiota-bei-parkinson-patienten/>

Fett i. Stuhl**	1,3	g/100g		< 4,6
Wassergehalt i. Stuhl**	78	g/100g		70,3 - 82,7
				Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.
Eiweiß i. Stuhl**	1,1	g/100g		< 1,4
				Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.
Stärke i. Stuhl**	8,6	g/100g		2,6 - 10,6
				Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.
Zuckergehalt i. Stuhl**	1,6	g/100g		< 2,0
				Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.

Malabsorption / Entzündung / Leaky Gut:

Alpha-1-Antitrypsin i. Stuhl	4,6	mg/dl		< 27,5
Zonulin (Stuhl)	17,6	µU/g		< 42
				optimal: < 42 leicht erhöht: 42 - 159,9 erhöht: 160 - 640 stark erhöht: > 640
				Bitte beachten Sie den geänderten Messbereich.
Calprotectin i. Stuhl	<19.5	µg/g		< 50

Maldigestion:

Pankreaselastase i. Stuhl	157,1	µg/g		> 200
Gallensäuren i. Stuhl	0,32	µmol/g		0,46 - 9,96
				Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.

Schleimhautimmunität:

Sekretorisches IgA i. Stuhl	344,1	µg/ml		510 - 2040
-----------------------------	-------	-------	--	------------

Zusammenfassung molekulare Stuhldiagnostik, Hinweis auf:

- gestörte Mukosaprotektion

Übersicht Stuhldiagnostik:

- Hinweis auf leichte exokrine Pankreasinsuffizienz
- Verdacht auf ein Gallensäuremangelsyndrom
- Hinweis auf verminderten Aktivitätsgrad des intestinalen Mukosaimmunsystems

Befundinterpretation intestinales Mikrobiom

Diversität

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

FODMAP-Index

Der Begriff FODMAP („Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides,



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

Literaturquellen:

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

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

Dysbiose

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

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.

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*.

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.



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

- ▶ Niedriges Körpergewicht
- ▶ Niedriger Fettanteil
- ▶ Reduzierte metabolische Endotoxinämie durch bakterielle Lipopolysaccharide
- ▶ Reduzierte adipöse 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)

Zum Beispiel war die Häufigkeit einiger

Bakterienarten - einschließlich

Bifidobacterium dentium, *Actinomyces oris*

und *Streptococcus mutans* - bei Patienten im

Durchschnitt mindestens sechsmal höher als

bei Kontrollen. Am anderen Ende des

Spektrums waren die Spiegel des Bakteriums

Roseburia intestinalis bei Patienten im

Vergleich zu Kontrollen um das 7,5-fache

reduziert.

<https://>

[parkinsonsnewstoday.](https://parkinsonsnewstoday.com/news/wide-imbalance-seen-gut-microbiome-parkinsons/?cn-reloaded=1)

[com/news/wide-](https://parkinsonsnewstoday.com/news/wide-imbalance-seen-gut-microbiome-parkinsons/?cn-reloaded=1)

[imbalance-seen-gut-](https://parkinsonsnewstoday.com/news/wide-imbalance-seen-gut-microbiome-parkinsons/?cn-reloaded=1)

[microbiome-](https://parkinsonsnewstoday.com/news/wide-imbalance-seen-gut-microbiome-parkinsons/?cn-reloaded=1)

[parkinsons/?cn-](https://parkinsonsnewstoday.com/news/wide-imbalance-seen-gut-microbiome-parkinsons/?cn-reloaded=1)

[reloaded=1](https://parkinsonsnewstoday.com/news/wide-imbalance-seen-gut-microbiome-parkinsons/?cn-reloaded=1)



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 Mikrobiota

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 Mikrobiota

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 Mikrobiota

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

Adipositas

Darmbakterien können durch den Abbau unverdauter Nahrungsbestandteile dem menschlichen Körper einfache Kohlenhydrate und **kurzkettige Fettsäuren** als zusätzliche Energiequelle zur Verfügung stellen. Sie beeinflussen damit die Effizienz der Energieausbeute aus der Nahrung und somit auch verschiedene Stoffwechselprozesse die zu Übergewicht führen. Dies gilt vor allem für Bakterien des *Firmicutes*-Stammes. Der Nachweis einer erhöhten relativen Häufigkeit von Firmicutes und von bestimmten Bakterien des Firmicutes-Stammes, wie den *Lactobacillus spp.*, spricht für ein höheres Risiko Übergewicht zu entwickeln.

Andererseits gibt es Keime, die die Entstehung kalorienreicher Stoffe und damit auch die Kalorienaufnahme reduzieren. Solche Keime sind *Methanobrevibacter smithii*, *Bifidobacterium spp.*, *Bifidobacterium animalis*, *Escherichia coli*, *Akkermansia muciniphila*, *Anaerotruncus colihominis* und die Bakterien des *Bacteroidetes*-Stammes. Eine niedrige relative Häufigkeit dieser Keime korreliert mit einem erhöhten Körpergewicht. Eine zusätzliche ungünstige Wirkung hat der Nachweis einer **verminderten Diversität** der Bakterien.



Risikoparameter Adipositas



Weiterführende Diagnostik zum Risikobereich metabolische Erkrankungen

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

- 11-beta-HSD Index
- HbA1c
- Insulin resistance
- Omega-3 Index
- Leptin
- Cytokeratin-18

Entzündliche Darmerkrankungen und Infektanfälligkeit

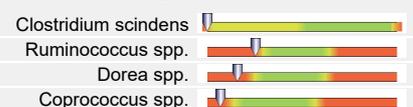
Gastrointestinale Infektanfälligkeit

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 *Coproccoccus* sind signifikant resistenter gegen einer *Campylobacter*-Infektion im Vergleich zu Menschen, die eine niedrige Diversität und niedrige Häufigkeit dieser Bakterien haben. Andererseits erhöhen



Risikoparameter gastrointestinale Infekte





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***.

Weiterführende Diagnostik zum Risikobereich Entzündliche Darmerkrankungen

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

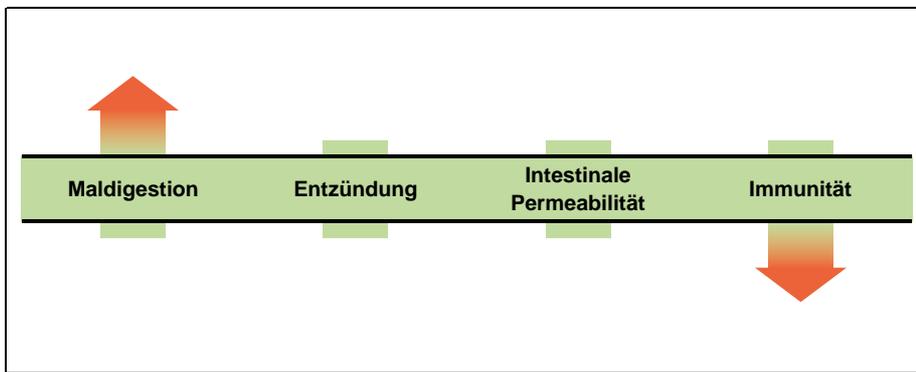
- Hämoglobin-Haptoglobin-Komplex
- M2PK im Stuhl
- Blut im Stuhl (iFAB)

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



Verdauungsrückstände

Stärke im Stuhl

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

Verdacht auf ein Gallensäuremangelsyndrom

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

In der untersuchten Stuhlprobe sind die **Gallensäuren stark verringert, die Konzentration von Fett ist noch normal**. Damit besteht ein **Hinweis auf ein bestehendes Gallensäuremangelsyndrom ohne oder mit intermittierend auftretender Steatorrhoe, welche gehäuft nach der Aufnahme fetthaltiger Mahlzeiten auftritt**.

Dies kann verschiedene Ursachen haben: einerseits kann der Mangel auf eine **verminderte Syntheseleistung der Gallensäuren in der Leber** z. B. infolge einer Leberzirrhose zurückgeführt werden oder andererseits kann eine **Gallenabflussstörung** im Bereich der Gallenwege, die unter dem Begriff **Cholestase** zusammengefasst wird, vorliegen. Wir unterscheiden zwischen einer intrahepatischen Cholestase, die durch eine Störung der Gallenbildung in den Hepatozyten hervorgerufen werden kann (z.B. aufgrund einer Hepatitis, Schwangerschaft oder bestimmten Arzneimitteln) und einer extrahepatischen Cholestase aufgrund einer Abflussbehinderung in den Gallengängen oder eines Gallengangtumors oder durch äußeren Druck auf den Gallengang z.B. bei einem Bauchspeicheldrüsentumor.

Bei Verdacht auf eine Cholestase sollte sofort die Leberfunktion durch entsprechende Laborparameter und durch bildgebende Verfahren (Ultraschall, MRT oder CT) überprüft werden. Eine **Verlaufskontrolle in 3-4 Wochen ist empfehlenswert**.

Therapeutische Aspekte:

Bei den Therapieoptionen gibt es verschiedene Ansätze (siehe Therapieempfehlungen):

- **Die kausale Therapie** der zugrunde liegenden Erkrankung (z.B. Leberzirrhose, medikamentöser/alkoholbedingter Leberschaden oder Autoimmun-Hepatitis) sollten im Vordergrund stehen.
- **Medikamentöse Therapie mit Colestyramin** (Anionenaustauscherharz, nur bei inkompletter Cholestase) oder **Ursodeoxycholsäure** (rezeptpflichtige Medikamente) werden zur Behandlung einer Cholestase eingesetzt, um den bestehenden Juckreiz (Pruritus) zu lindern.
- **Ernährungstherapie:** Siehe Therapieempfehlungen.



Gallensteine werden begünstigt durch eine Veränderung der Gallensaftzusammensetzung durch fettreiche Ernährung, Übergewicht, Alkoholkonsum, Hormone oder durch genetische Faktoren. Die Bestandteile des Gallensaftes liegen dann nicht mehr in Lösung vor und bilden stattdessen wasserunlösliche Kristalle.



Empfehlenswerte weiterführende Labordiagnostik:

- ▶ Gallensäuren im Serum (Anstieg)
- ▶ Leberenzyme (Bestimmung der Transaminasen: Gamma-GT, GPT, GOT sowie alkalische Phosphatase (AP) und Bilirubin im Serum bei V. a. Cholestase (Anstieg)
- ▶ Hepatitis-Screening (anti-HAV IgG, HBsAg, anti-HBc, HCV-AK)
- ▶ bei Verdacht auf autoimmun-bedingte Lebererkrankung: ANA, AMA, LKM, AK gegen Gallengänge
- ▶ Fettlösliche Vitamine A, D, E und K (Mangel)
- ▶ kurzkettige Fettsäuren im Stuhl (Mangel)
- ▶ Aminosäuren im Serum (Taurin- und/oder Glycin-Mangel)



Malabsorption / Entzündung

Calprotectin im Stuhl

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

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

Zonulin im Stuhl

Eine **normale Zonulinkonzentration** im Stuhl spricht gegen eine gestörte Funktion der Tight-junctions. Bei weiter bestehendem Verdacht auf ein „leaky gut“ empfiehlt sich die ergänzende Bestimmung von alpha-1-Antitrypsin im Stuhl sowie von Endotoxin im Serum.

Maldigestion

Pankreaselastase im Stuhl

Die **Konzentration der Pankreaselastase ist leicht erniedrigt**. Insbesondere bei eiweißreichen- bzw. schwerverdaulichen Mahlzeiten kann es zu Maldigestionsbeschwerden kommen. Darüber hinaus kann die damit verbundene unzureichende Spaltung von Nahrungsbestandteilen Substratvorteile für die Fäulnisflora nach sich ziehen, so dass deren Wachstum gefördert wird. Durch die verstärkte Fäulnisaktivität werden auch biogene Amine wie beispielsweise Histamin gebildet. Bei einer schwachen Aktivität der Diaminoxidase, deren Aufgabe es ist Histamin zu inaktivieren, kann diese Konstellation zu Symptomen einer Histaminose führen und pseudoallergische Reaktionen begünstigen. Der Nachweis einer Histaminose kann durch die Beurteilung des Histaminstoffwechsels im Urin erfolgen. Bei Patienten mit erniedrigter Pankreaselastase sollte regelmäßig der Blutzuckerstoffwechsel überwacht werden, da ein erhöhtes Risiko für Diabetes mellitus bestehen kann.

Schleimhautimmunität

Sekretorisches IgA im Stuhl

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

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

Beachtenswert: Die Bildung von sIgA wird unter anderem durch die Aktivität der sog. TH3-Zellen gesteuert. TH3-Zellen spielen eine bedeutende Rolle in der Induktion und Aufrechterhaltung der oralen Toleranz gegenüber Nahrungsbestandteilen. Das Risiko für



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

Nahrungsmittelallergien bzw. IgG-vermittelten Immunreaktionen gegen Fremdproteine steht in unmittelbarer Abhängigkeit einer ausreichenden TH3-Aktivität.



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.

<https://parkinsonsnewstoday.com/news/inflammatory-gut-bacteria-genes-may-be-parkinsons-biomarkers/m>

Medizinisch validiert durch Dr. med Patrik Zickgraf und Kollegen.

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

Unterschiede zwischen Parkinson, gesunden Darmbakterien

Die Ergebnisse zeigten, dass sich die relative Häufigkeit von 23 verschiedenen Gruppen (Gattungen) von Bakterien zwischen gesunden Menschen und Parkinson-Patienten signifikant unterschied.

Unter diesen gab es fünf Gattungen potenzieller entzündungsfördernder Bakterien (Streptococcus, Bifidobacterium, Lactobacillus, Akkermansia und Desulfovibrio), die in Parkinson-Proben in allen Ländern signifikant häufiger vorkamen als bei gesunden Menschen.

Fünf weitere Bakteriengattungen (Roseburia, Faecalibacterium, Blautia, Lachnospira und Prevotella), die als potenziell entzündungshemmend gemeldet werden, waren in Parkinson-Proben signifikant seltener.

Eine frühere Studie fand ein ähnliches Ungleichgewicht im Darmmikrobiom von Menschen mit Parkinson.

Beim Vergleich der Darmmikrobiota-Netzwerkstruktur zwischen Menschen mit und ohne Parkinson fanden die Forscher heraus, dass Prevotella nur im Netzwerk gesunder Menschen vorhanden war.

"Daher wurden Stoffwechselwege, die mit dem entzündlichen Stoffwechsel und den oben genannten [10] potenziellen entzündungsbedingten Gattungen zusammenhängen, weiter analysiert", schrieben sie.

Die Forscher konzentrierten sich auf Gene, die an vier Stoffwechselwegen beteiligt sind, die mit Darmentzündungen assoziiert sind: kurzkettige Fettsäuren (SCFAs), die entzündungshemmende Eigenschaften haben, und Lipopolysaccharide, Schwefelwasserstoff und Glutamat - drei Arten von Entzündungsmolekülen, die zuvor mit Parkinson in Verbindung gebracht wurden.

Insgesamt 63 dieser Gene zeigten signifikante Unterschiede in ihrer Aktivität zwischen Menschen mit und ohne Parkinson. Unter ihnen wurden 19 Gene, die mit kurzkettigen Fettsäurewegen zusammenhängen, bei Menschen mit Parkinson im Vergleich zu gesunden Menschen heruntergestimmt. Alle 26 Gene, die mit Lipopolysaccharid, Schwefelwasserstoff und Glutamatwegen zusammenhängen, waren bei Parkinson aktiver.

"Darüber hinaus war der SCFAs-Weg signifikant verringert, während die [Schwefelwasserstoff-], Lipopolysaccharid- und Glutamatstoffwechselwege bei PD erhöht waren", schrieben die Forscher.

Die Forscher stellten die Hypothese auf, dass die beobachteten Veränderungen in Darmbakterien "zu einer Abnahme entzündungshemmender Faktoren (wie SCFAs) und einem Anstieg entzündungsfördernder Faktoren (wie Lipopolysaccharid, [Schwefelwasserstoff] und Glutamat) führen können, was zu Darmentzündungen und Darmbarrierschäden führt."

Auswirkungen von Darmbakterienveränderungen

Darmbarrieredefekte können das Austreten von Mikroben und ihren Produkten in den Körper ermöglichen und die Produktion von Entzündungsmolekülen und toxischen Alpha-Synuclein-Klumpen fördern, die wiederum die natürliche Schutzbarriere des Gehirns beeinträchtigen können.

"Diese Substanzen können das Gehirn durch den Vagusnerv oder das humorale System erreichen und schließlich Parkinson verursachen", schrieben die Forscher und fügten hinzu, dass "Entzündungen ein zukünftiges therapeutisches Ziel" für die Krankheit sein könnten. Der Vagusnerv ist der längste Nerv, der das Gehirn mit inneren Organen verbindet. Das humorale System bezieht sich auf Körperflüssigkeiten.

Die Forscher nutzten maschinelles Lernen, um Wege zu entwickeln, um vorherzusagen, wer eine Parkinson-Diagnose haben könnte. Maschinelles Lernen ist eine Form der künstlichen Intelligenz, die Algorithmen verwendet, um Daten zu analysieren, aus ihren Analysen zu lernen und dann eine Vorhersage über etwas zu treffen.

Ein maschinelles Lernmodell, das auf 11 entzündungsbedingten Bakteriengattungen basierte, konnte Parkinson-Patienten mit einer Genauigkeit von mehr als 80% von denen ohne die Krankheit unterscheiden. Ein anderes Modell, das auf sechs Genen basiert, die mit Entzündungen zusammenhängen, identifizierte Parkinson mit einer Genauigkeit von mehr als 90%.

"Diese Studie ist die bisher größte Meta-Analyse des Darmmikrobioms bei [Parkinson], die zum ersten Mal eine integrative Analyse des 16S-rRNA-Gens und der metagenomischen Daten der Schrotflinte zu [Parkinson] und eine detaillierte Untersuchung darüber lieferte, wie Veränderungen in der bakteriellen Zusammensetzung und Funktion des Darms [Parkinson] beeinflussen", schrieben die Forscher.

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

*Untersuchung nicht akkreditiert