

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

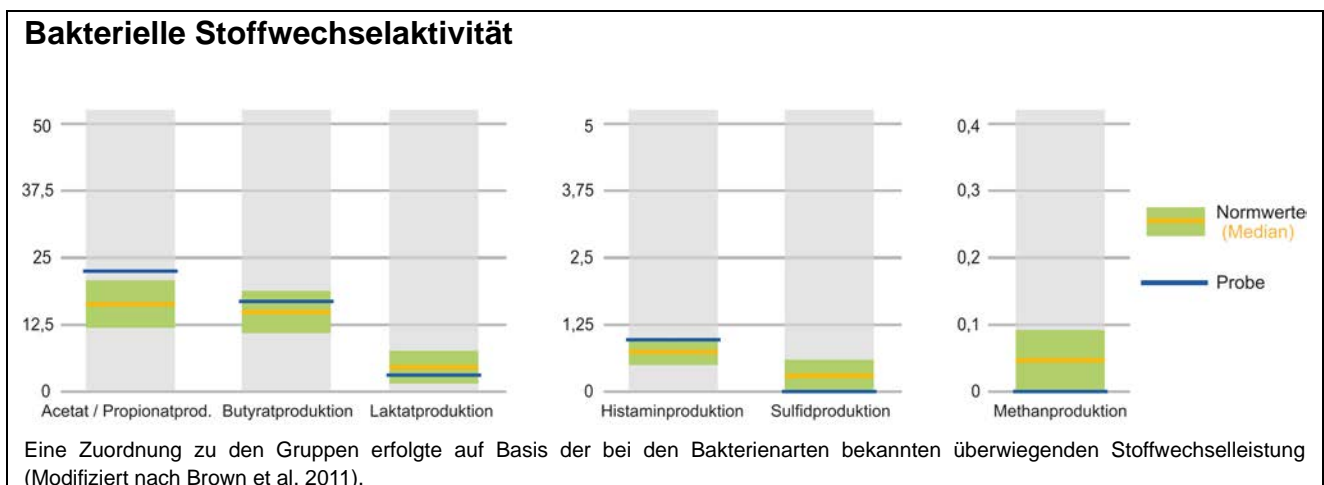
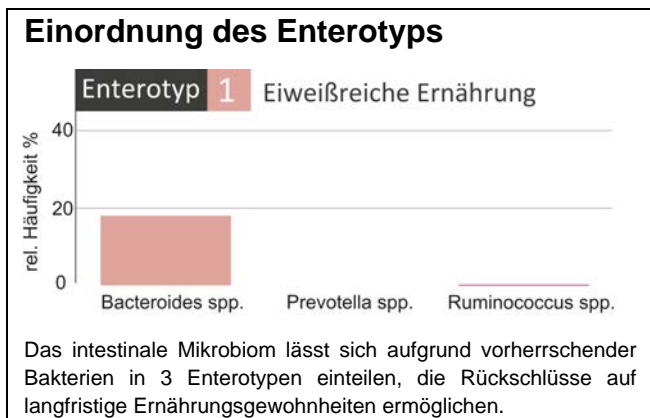
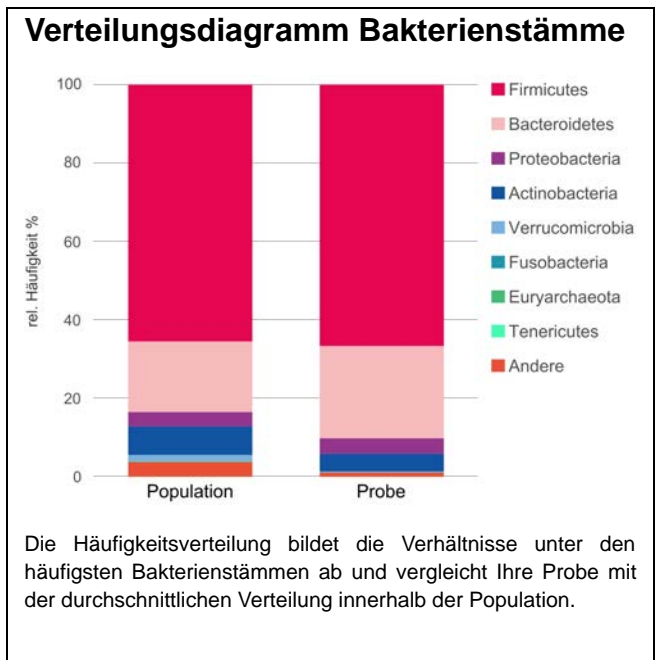
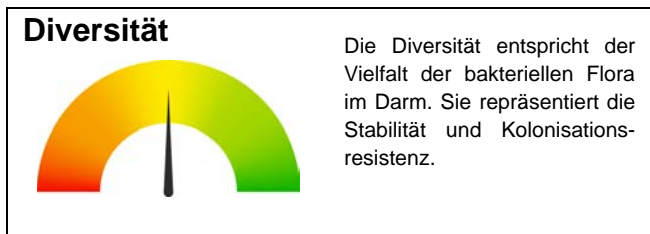


210025DE Muster

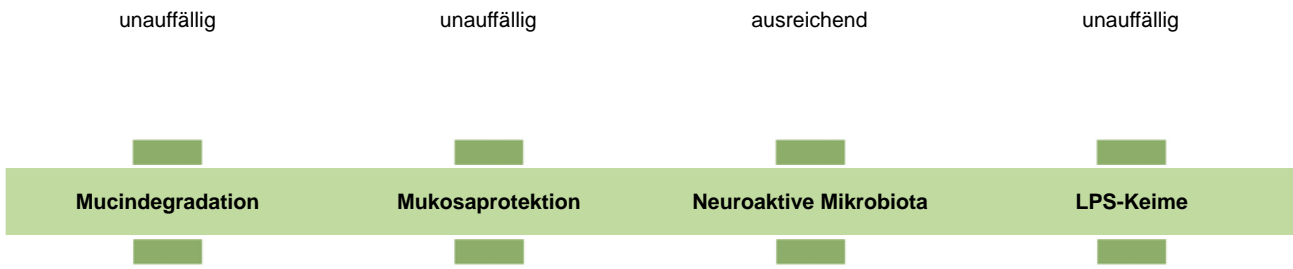
**Befundbericht**

Endbefund, Seite 1 von 13

Benötigtes Untersuchungsmaterial: Stuhl, Mikrobiom Spezialröhrchen



## 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 13



**Bioindikatoren**


Stuhl-pH-Wert	<b>7,0</b>		5,5 - 6,5
Biodiversität (Shannon Index)**	4,60		> 4,6
Firmicutes/Bacteroidetes-Ratio**	<b>2,8</b>		2,9 - 4,8
Butyratproduktion**	17,0 %		11,0 - 19
Laktatproduktion**	3,1 %		1,5 - 7,7
Acetat- und Propionatproduktion**	<b>22,7</b> %		12,0 - 21
Mucindegredation**	0,3 %		0,01 - 7,4
LPS-tragende Bakterien**	0,845 %		< 2,2

**Bakterienstämme (Phyla)**



Firmicutes**	66,661 %		61 - 70
Bacteroidetes**	<b>23,531</b> %		14 - 22
Proteobacteria**	3,934 %		1,4 - 5,9
Actinobacteria**	4,527 %		3,6 - 11
Verrucomicrobia**	0,268 %		0,001 - 3,2
Fusobacteria**	<b>0,002</b> %		< 0,002
Cyanobacteria**	<b>0,000</b> %		0,001 - 0,009
Euryarchaeota**	0,000 %		< 0,05
Tenericutes**	<b>0,000</b> %		0,001 - 0,1

**Funktionelle Bakteriengruppen**

**Mucindegredierende Mikrobiota**

Akkermansia muciniphila**	0,270 %		0,001 - 3,2
Prevotella spp.**	<b>0,000</b> %		0,001 - 2,4
Prevotella copri**	0,000 %		< 0,7

**Mukosaprotektive Mikrobiota**

Akkermansia muciniphila**	0,270 %		0,001 - 3,2
Faecalibacterium prausnitzii**	<b>15,413</b> %		6,7 - 12

**Sulfatreduzierende Mikrobiota**

Bilophila wadsworthia**	0.000	%		< 0,4
Desulfobacter spp.**	0,000	%		< 0,001
Desulfovibrio spp.**	0,000	%		< 0,2
Desulfuromonas spp.**	0,000	%		< 0,001

### Neuroaktive Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis**	0,033	%		0,001 - 2,6
Bifidobacterium dentium**	<b>0,000</b>	%		> 0,001
Lactobacillus brevis**	<b>0,000</b>	%		> 0,001
Lactobacillus plantarum**	0,001	%		> 0,001
Lactobacillus paracasei**	<b>0,000</b>	%		> 0,001
Oscillibacter spp.**	0,198	%		< 0,3
Alistipes spp.**	<b>1,727</b>	%		0,2 - 1,3

### Methanbildende Mikrobiota

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

### LPS-tragende Mikrobiota

Citrobacter spp.**	<b>0,015</b>	%		< 0,002
Enterobacter spp.**	0,000	%		< 0,006
Escherichia spp.**	<b>0,328</b>	%		< 0,1
Klebsiella spp.**	0,002	%		< 0,003
Providencia spp.**	0,000	%		< 0,001
Pseudomonas spp.**	0,000	%		< 0,001
Serratia spp.**	0,000	%		< 0,001
Sutterella spp.**	0,000	%		< 1,6

### Immunmodulation

Escherichia spp.**	<b>0,328</b>	%		< 0,1
Enterococcus spp.**	<b>0,500</b>	%		0,001 - 0,01

### Ballaststoffabbauende Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis**	0,033	%		0,001 - 2,6
Ruminococcus spp.**	<b>0,243</b>	%		0,7 - 5,1

### Buttersäure (Butyrat) produzierende Mikrobiota

Butyrivibrio crossotus**	<b>0,000</b>	%		> 0,001
Eubacterium spp.**	0,472	%		0,2 - 0,9
Faecalibacterium prausnitzii**	<b>15,413</b>	%		6,7 - 12
Roseburia spp.**	0,840	%		0,4 - 2,4

**Befundbericht**

Endbefund, Seite 5 von 13



Ruminococcus spp.\*\* 0,243 %  0,7 - 5,1

**Acetat- / Propionatbildende Microbiota**

Alistipes spp.\*\* 1,727 %  0,2 - 1,3

Bacteroides spp.\*\* 18,005 %  6,4 - 15

Bacteroides vulgatus\*\* 6,103 %  0,6 - 5,1

Dorea spp.\*\* 1,011 %  0,5 - 1,2

**Laktatbildende / saccharolytische Microbiota**

Bifidobacterium spp.\*\* 2,084 %  0,4 - 6,5

Bifidobacterium adolescentis\*\* 0,033 %  0,001 - 2,6

Enterococcus spp.\*\* 0,500 %  0,001 - 0,01

Lactobacillus spp.\*\* 0,467 %  0,07 - 1,3

**Histaminbildende Microbiota**

Citrobacter spp.\*\* 0,015 %  < 0,002

Clostridium spp.\*\* 0,631 %  0,4 - 0,9

Enterobacter spp.\*\* 0,000 %  < 0,006


Hafnia alveii\*\* 0,000 %  < 0,001

Klebsiella spp.\*\* 0,002 %  < 0,003

Serratia spp.\*\* 0,000 %  < 0,001

Escherichia spp.\*\* 0,328 %  < 0,1

**Urolithinbildende Microbiota**

Gordonibacter pamelaee\*\* 0,002 %  0,001 - 0,02

Gordonibacter urolithinifaciens\*\* 0,300 %  > 0,001

Enterocloster citroniae\*\* 0,002 %  0,001 - 0,009

Enterocloster asparagiformis\*\* 0,002 %  0,001 - 0,002

Enterocloster bolteae\*\* 0,004 %  0,003 - 0,04

Ellagibacter isourolithinifaciens\*\* 0,100 %  > 0,001

**Clostridiaceae**

Clostridium spp.\*\* 0,631 %  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**	0,005	%		0,005 - 0,03
Streptococcus spp.**	0,792	%		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**	0,148	%		< 0,03
Schimmelpilze**	negativ			negativ

### Zusammenfassung molekulare Stuhl Diagnostik, Hinweis auf:

- gestörte Mukosaprotektion
- mikrobiomassoziierte Gesundheitsrisiken

### 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 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:

## Befundbericht

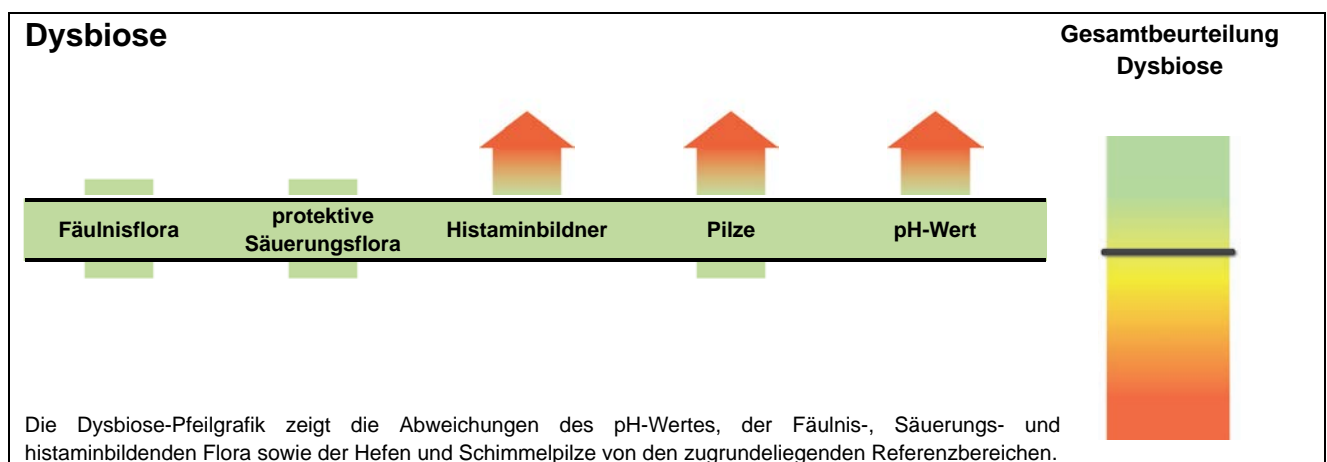
Endbefund, Seite 7 von 13



Staudacher H. The impact of low fodmap dietary advice and probiotics on symptoms in irritable bowel syndrome: a randomised, placebo-controlled, 2 x 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 Mengen** an Fäulnis- und Säuerungsflora auf.

Der Stuhlbe fund zeigt weitgehend **physiologische Mengen** an Fäulnisflora auf.

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 antagonistische 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.



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 der Probe liegt zwar im **unauffälligen**, nicht aber im optimalen Bereich. Um den Schutz der intestinalen Mukosa durch *Akkermansia muciniphila* und *Faecalibacterium prausnitzii* dauerhaft zu gewähren bzw. eine Verschlechterung der Situation in der Zukunft zu vermeiden, sollte die Keimzahl der mukosaprotektiven Flora durch eine ballaststoffreiche Ernährung optimiert werden.

***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 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



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)



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 Darnepithels 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-0**. Mikrobiome dieses Metabotyps können aus **Ellagitanninen** und **Ellagsäure** weder **Urolithin A** noch **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. Urolithin B weist ebenfalls gesundheitliche Effekte auf, ist jedoch als weniger wirksam einzustufen.

Da die natürliche Bildung im Darmmilieu beeinträchtigt ist, kann die direkte Supplementierung mit Urolithin A ein effektiver Weg sein, die biologischen Effekte von Urolithin A zu nutzen. Klinische Studien haben gezeigt, dass die direkte Zufuhr von Urolithin A die individuellen Unterschiede in der natürlichen Urolithin A - Synthese ausgleichen kann. Außerdem weisen Studien darauf hin, dass bei Konsum von Granatapfelextrakt das Wachstum des Bakteriums *Gordoniobacter* gefördert wird.

### Neuroaktive Mikrobiota

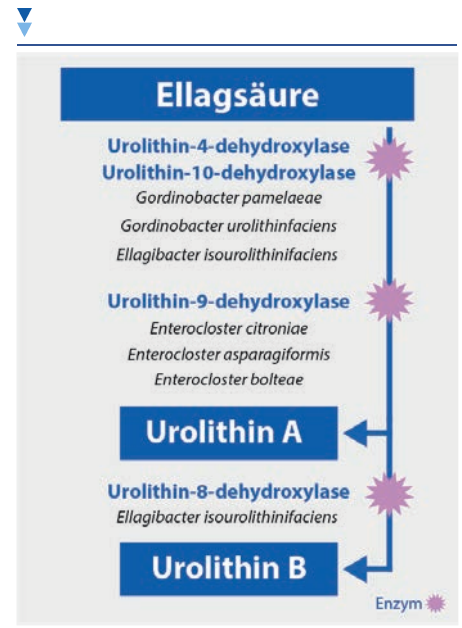
Neuroaktive Mikrobiota sind Mikrobiota, die bei dem Stoffwechsel von neuroaktiven Substanzen mitwirken oder solche Substanzen bilden.

*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<sub>A</sub>-Rezeptor binden und ihn hemmen. Bakterien, die die neuroaktive **gamma-Aminobuttersäure (GABA)** bilden können, sind u.a. *Bifidobacterium adolescentis*, *Bifidobacterium dentium*, *Lactobacillus brevis*, *Lactobacillus plantarum* und *Lactobacillus paracasei*.

## 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 13



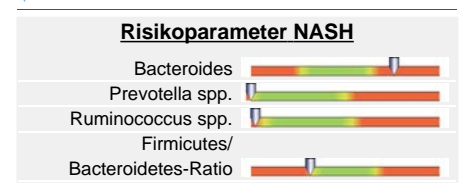
Metabolische Erkrankungen	Reizdarmsyndrom	Entzündliche Darmerkrankungen	Autoimmun-erkrankungen	Neurologische Erkrankungen
Adipositas	Reizdarm	Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen	Zöliakie	Depression
Diabetes mellitus Typ 2	Leaky Gut Syndrom	Gastrointestinale Infektanfälligkeit	Rheumatoide Arthritis	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.

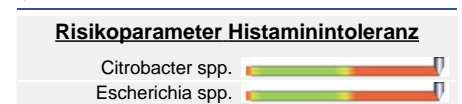
Studien zufolge sind es vor allem Bakterien der Gattungen *Bacteroides spp.* und *Ruminococcus spp.*, deren relative Häufigkeit mit NASH korrelierte. Ein ähnlicher Effekt konnte bei Verminderung von *Prevotella spp.* und *Faecalibacterium prausnitzii* beobachtet werden.



**Reizdarmsyndrom**

**Histaminintoleranz**

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



## Entzündliche Darmerkrankungen und Infektanfälligkeit

### Gastrointestinale Anfälligkeit für Infekte

#### **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*.**

### 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)

## 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.

### Saccharomyces cerevisiae

*Saccharomyces cerevisiae* wird in der Lebensmittelindustrie (Bäckerhefe, Bierhefe)



#### Risikoparameter gastrointestinale Infekte

Clostridium scindens	
Ruminococcus spp.	
Bacteroides spp.	
Escherichia spp.	

**Befundbericht**

Endbefund, Seite 13 von 13



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