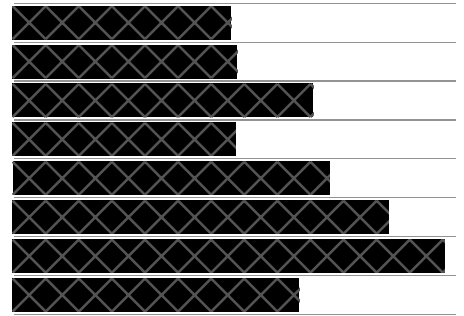


Laborärztlicher Befundbericht

Endbefund, Seite 1 von 6



Benötigtes Untersuchungsmaterial: Stuhl

Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Vorwert	Referenzbereich/ Nachweisgrenze
--------------	----------	---------	---------	------------------------------------

Magen-Darm-Diagnostik

Florastatus:

Stuhlkonsistenz	breiig			
Stuhl-pH-Wert	5,9			5,5 - 6,5

Fäulnisflora (Proteolytische Flora):

Escherichia coli	2 x 10 ⁹	KBE/g Stuhl		1x10 ⁶ - 9x10 ⁷
Proteus species	<1 x 10 ⁴	KBE/g Stuhl		< 1x10 ⁴
Klebsiella species	<1 x 10 ⁴	KBE/g Stuhl		< 1x10 ⁴
Enterobacter species	<1 x 10 ⁴	KBE/g Stuhl		< 1x10 ⁴
Hafnia alvei	<1 x 10 ⁴	KBE/g Stuhl		< 1x10 ⁴
Serratia species	<1 x 10 ⁴	KBE/g Stuhl		< 1x10 ⁴
Providencia species	<1 x 10 ⁴	KBE/g Stuhl		< 1x10 ⁴
Morganella morganii	<1 x 10 ⁴	KBE/g Stuhl		< 1x10 ⁴
Kluyvera species	<1 x 10 ⁴	KBE/g Stuhl		< 1x10 ⁴
Citrobacter species	<1 x 10 ⁴	KBE/g Stuhl		< 1x10 ⁴
Pseudomonas species	<1 x 10 ⁴	KBE/g Stuhl		< 1x10 ⁴
Clostridium species	<1 x 10 ⁵	KBE/g Stuhl		< 1x10 ⁶
Clostridium difficile	negativ			negativ

Bei einem negativen Ergebnis kann eine mögliche Infektion mit Clostridium difficile nicht sicher ausgeschlossen werden. Dies kann durch die intermittierende Ausscheidung des Erregers verursacht sein. Bei entsprechendem klinischem Verdacht wird eine Kontrolluntersuchung und die Bestimmung des GDH-spezifischen Antigens und des Toxins A/B empfohlen.

Säuerungsflora (Protektive Flora):

Bacteroides species	1 x 10 ¹⁰	KBE/g Stuhl		1x10 ⁹ - 9x10 ¹¹
Bifidobacterium species	3 x 10 ⁹	KBE/g Stuhl		1x10 ⁹ - 9x10 ¹¹

Lactobacillus species	1 x 10 ⁶	KBE/g Stuhl		1x10 ⁵ - 9x10 ⁷
Enterococcus species	<1 x 10 ⁴	KBE/g Stuhl		1x10 ⁶ - 9x10 ⁷

Pilze (quantitativ):

Candida albicans	<1 x 10 ³	KBE/g Stuhl		< 1x10 ³
Candida species	<1 x 10 ³	KBE/g Stuhl		< 1x10 ³
Geotrichum species	<1 x 10 ³	KBE/g Stuhl		< 1x10 ³
Schimmelpilze	negativ			negativ

Nachweis Verdauungsrückstände:

Fett i. Stuhl**	3,8	g/100g		< 4,6
Wassergehalt i. Stuhl**	83	g/100g		70,3 - 82,7
			Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.	
Eiweiß i. Stuhl**	1,2	g/100g		< 1,4
			Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.	
Stärke i. Stuhl**	<1.0	g/100g		2,6 - 10,6
			Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.	
Zuckergehalt i. Stuhl**	3,4	g/100g		< 2,0
			Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.	

Malabsorption/Entzündung/Leaky Gut:

Alpha-1-Antitrypsin i. Stuhl	6,1	mg/dl		< 27,5
Zonulin (Stuhl)	431,8	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	434,2	µg/g		> 200
Gallensäuren i. Stuhl	0,32	µmol/g		0,46 - 9,96
			Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.	

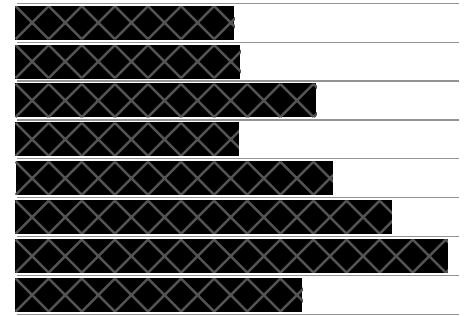
Schleimhautimmunität:

Sekretorisches IgA i. Stuhl	1635,5	µg/ml		510 - 2040
-----------------------------	--------	-------	--	------------

Übersicht Stuhldiagnostik:

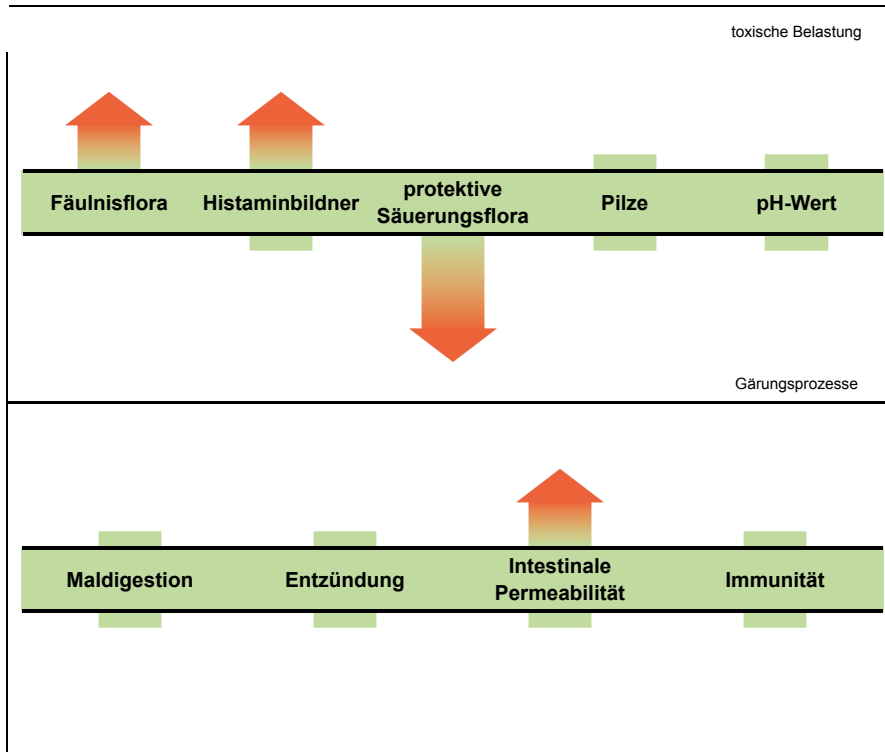
- Instabiles Darmmilieu
- Hinweis auf Kohlenhydratintoleranz
- Erhöhte Verdauungsrückstände bei Verdacht auf Ernährungsfehler?
- Verdacht auf ein Gallensäuremangelsyndrom
- **Tight junction-Funktion:** Hinweis auf Leaky gut durch eine gestörte Funktion der Tight junctions
- **Epithelzell-Funktion:** Kein Hinweis auf Leaky gut durch geschädigte Zellen der intestinalen Mucosa
- **Darmschleimhautentzündung:** Kein Hinweis auf entzündliche Schleimhautreaktionen

Magen-Darm-Diagnostik - Befundinterpretation



Laborärztlicher Befundbericht

Endbefund, Seite 3 von 6



Flora-Index = 3

- 1 - 5: leichte Dysbiose
- 6 - 12: mittelgradige Dysbiose
- > 12: ausgeprägte Dysbiose

Biochemie-Index = 4

- 0: ohne
- 1 - 5: leicht
- 6 - 12: mittel
- > 12: ausgeprägt

Je höher der biochemische Index, desto höher die Verschiebung in den pathogenen Bereich.

Zusätzliche Informationen zu Wirkweise und Funktion spezifischer Darmmikrobiota erhalten Sie mit folgender weiterführenden Diagnostik:

- Intestinales Mikrobiom
- Mukosaprotektive Flora
- Firmicutes/Bacteroidetes-Ratio
- Kurzkettige Fettsäuren

Florastatus

Die Stuhlfloraanalyse wird durch **erhöhte Keimzahlen von E. coli** und eine **verminderte Säuerungsflora (Protektive Flora)** geprägt. Da die Säuerungsflora (Protektive Flora) wesentlicher Bestandteil der Kolonisationsresistenz ist, besteht hier das Risiko für eine Fremdkeimbesiedelung.

E. coli gehört zur obligaten Dickdarmflora des Menschen, sollte aber normale Keimzahlen aufweisen.

Enterobacteriaceae

In die Gruppe der Enterobacteriaceae gehören z.B. E. coli sowie die Vertreter der Gattungen Citrobacter, Enterobacter, Hafnia, Klebsiellen, Morganella, Proteus, Pseudomonas, Serratia und Yersinia. Da sie in der Umwelt weit verbreitet sind, sind sie durch die Aufnahme mit der Nahrung auch bei Darmgesunden im Stuhl nachweisbar. Einer übermäßigen Vermehrung sollte allerdings entgegengewirkt werden. Keimzahlen über 10^5 KBE/g Stuhl können auf eine gestörte Kolonisationsresistenz hinweisen. Enterobacteriaceae produzieren Endotoxine, Enterotoxine sowie Zytotoxine, die entzündliche Darmschleimhautreizungen hervorrufen können. Ein **vermehrter Nachweis von Keimen aus der Gattung der Enterobacteriaceae** kann als Ausdruck einer gestörten Kolonisationsresistenz interpretiert werden und ist bei unzureichend gewaschener, rohkostreicher Ernährung insbesondere aus biologischem Anbau, Darmträgheit sowie unzureichender Kautätigkeit häufig nachweisbar. Auch eine unzureichende Aktivität des darmassoziierten

In geringen Keimzahlen sind Bakterien der Gruppe Enterobacteriaceae als passagere Keime im Stuhl bei Darmgesunden nachweisbar.

Immunsystems kann die Ursache für aufgewucherte Enterobacteriaceae sein. Der Befund könnte somit mit einer unzureichenden Bildung von sIgA assoziiert sein oder als Hinweis auf eine ungünstige Ernährung oder auf Verdauungsstörungen interpretiert werden.

Enterobacteriaceae gehören in die Gruppe der Fäulniskeime. Durch Zersetzung von Proteinen entstehen toxisch-aggressive Substrate, die bei hohen Keimzahlen zu entzündlichen Schleimhautveränderungen führen können. Enterobacteriaceae können durch Produktion alkalisierender Stoffwechselprodukte den pH-Wert im Colon erhöhen, so dass die antagonistische Säuerungsflora (Protektive Flora) zunehmend in ihrem Wachstum gehemmt und verdrängt wird. Enterobacteriaceae sollten physiologische Keimzahlen aufweisen.

Ein **Anstieg von Escherichia coli** kann insbesondere bei einem verstärkten Kohlenhydratangebot zur Freisetzung großer Mengen gasförmiger Metabolite führen (Ursachen für Meteorismus und Flatulenz). In Abhängigkeit des Proteinangebotes kann E. coli auch proteolytische Aktivitäten entwickeln, was zu einem erhöhten Aufkommen von Fäulnismetaboliten führen kann.

Enterococcaceae

Verminderte Enterococcus-Keimzahlen zeigen ein gestörtes mikrobielles Milieu und eine reduzierte Kolonisationsresistenz an (erhöhtes Risiko für Fremdkeimbeseidung und Infektionen).

Enterokokken gehören zur obligaten wandständigen Darmflora des Dün- und Dickdarms. Ihre Anzahl ist ein Maßstab für eine stabile Säuerungsflora (Protektive Flora), da sie zur Aufrechterhaltung der Kolonisationsresistenz durch Bildung von Bacteriocinen und Wasserstoffperoxid beitragen. Aufgrund ihrer Säure- und Gallenresistenz sind Enterokokken auch im Dünndarm zu finden. Sie verwerten überwiegend Kohlenhydrate, in geringem Umfang auch Eiweiß. Durch Bildung kurzkettiger Fettsäuren nehmen Enterokokken regulierend Einfluß auf den intestinalen pH-Wert. Damit kommt den Enterokokken eine antagonistische Funktion gegenüber Fäulniskeimen im Bereich des Dünndarms zu. Ihre Bedeutung als Immunstimulanz wird unterschiedlich bewertet, hinsichtlich der Bildung von sIgA kommt ihnen eine geringe Stimulationsfähigkeit zu.

Hefen / Schimmelpilze

Candida albicans

Candida albicans konnte in der Stuhlprobe **nicht nachgewiesen** werden. Es gilt hier aber zu beachten, dass im Falle einer adhätierenden Hefeflora mit zeitlich diskontinuierlichen Abschlüpfungen von Pilzzellen zu rechnen ist, was den durchaus häufigen Wechsel von pilznegativen und -positiven Stuhlbefunden erklärt. Da es somit nicht immer gelingt, Hefen aus einer einmaligen Stuhlprobe kulturell nachzuweisen, empfehlen wir bei klinischem Verdacht auf eine intestinale Mykose die Bestimmung von D-Arabinol im Morgenurin.

Verdauungsrückstände

Stärke im Stuhl

Es konnte eine **verminderte Stärkekonzentration** im Stuhl nachgewiesen werden. Mögliche Ursachen:

- Dietätisch (zu niedriger Ballaststoffverzehr)
- Veränderungen des Mikrobioms im Sinne eines Überschusses von stärkeabbauenden Keimen (saccharolytische Flora wie z.B. Butyrat-, Acetat- und Propionatbildner)



Zur Beurteilung eines vermehrten Aufkommens belastender Metaboliten können verschiedene biogene Amine sowie organische Säuren im Urin bestimmt werden.

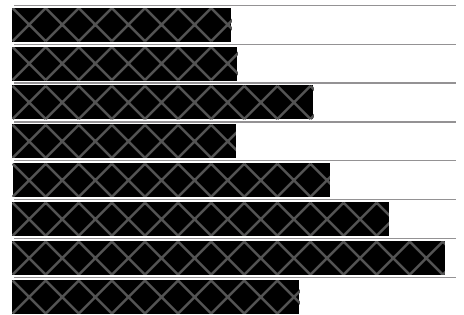


D-Arabinol ist ein sensibler Marker zur Detektion eines übermäßigen intestinalen Hefewachstums. Das Ergebnis erleichtert die Indikationstellung für eine antimykotische Behandlung. Bei unauffälligen D-Arabinol-Konzentrationen kann das Therapieregime auf millieustabilisierende (Candida verdrängende) Maßnahmen beschränkt werden.



Weiterführende Diagnostik (soweit noch nicht geschehen):

- Ernährungsanalyse
- Mikrobiomanalyse
- kurzkettige Fettsäuren im Stuhl



Laborärztlicher Befundbericht

Endbefund, Seite 5 von 6

Zuckergehalt im Stuhl

Eine **vermehrte Zuckerausscheidung** kann auf Kohlenhydratintoleranzen hinweisen. Für den Fall, dass auch die bakterielle Spaltungsaktivität untersucht wurde und diese unauffällige Ergebnisse zeigt, ist die erhöhte Zuckerausscheidung eher auf ein passageres Phänomen (Diätfehler?) zurückzuführen.



Sollte aufgrund der Klinik des Patienten eine weitergehende Diagnostik zum Ausschluss einer Fructosemalabsorption bzw. Lactoseintoleranz indiziert sein, empfehlen wir die jeweilige **Wasserstoffatemgasanalyse**.

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**.



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.

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.



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)

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.



Weitere Informationen zu Gallensäuremangelsyndrom bzw.

Gallensäureverlustsyndrom finden Sie in den Fachinformationen „Gallensäureverlustsyndrom – eine unterschätzte Erkrankung“ (FIN 0146) und "Reizdarm – Ein Leitfaden für Diagnose und Therapie" (FIN 0066) unter www.ganzimmun.de

Malabsorption / Entzündung / Leaky Gut-Syndrom

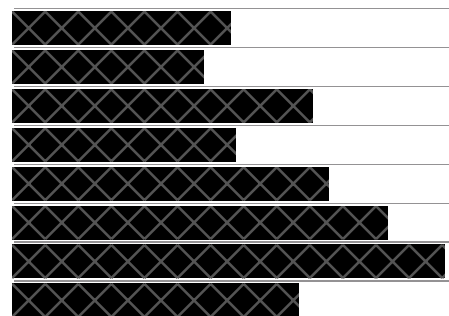
Laborärztlich validiert durch Dr. med. univ. Szilvia Veres



Eine unzureichende **Stabilität der sog. mucosaprotektiven Flora**, deren Aufgabe es ist, die Funktion und Stabilität der intestinalen Grenzflächen zu gewährleisten, wirkt sich als zusätzliche Noxe negativ auf die Darmschleimhautbarriere bzw. auf entzündliche Prozesse aus. Mit Hilfe weiterführender Untersuchungen sollte der Grad der „mikrobiellen Mucosaprotektion“ beurteilt werden (kurzkettigen Fettsäuren im Stuhl, Akkermansia muciniphila und Faecalibacterium prausnitzii im Stuhl).

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

** Untersuchung nicht akkreditiert



Befundabhängige Therapieempfehlung

Die im Folgenden aufgeführten Therapieempfehlungen enthalten i.d.R. eine Auswahl verschiedener Therapierichtungen und Applikationsformen, die sich in Hinblick auf die Befundkonstellation besonders bewährt haben. Welche Präparate bzw. Therapierichtungen davon zum Einsatz kommen und ggf. kombiniert werden, liegt im Ermessen des Therapeuten. Die Verantwortung des Behandelnden für erforderliche therapeutische Maßnahmen sowie Ausschlusskriterien oder Kontraindikationen im Einzelfall wird hierdurch nicht ersetzt. Für Rückfragen stehen wir der Praxis gerne zur Verfügung.



Ernährungshinweise

Falls **tierische Eiweiße** und **Fette** in übermäßigen Mengen verzehrt werden, sollte die **Zufuhr reduziert** werden.

Die empfohlene Ernährungsweise sollte 2-3 Monate eingehalten werden.

Langfristig ist eine **ausgewogene vollwertige Ernährung** anzustreben. Individuelle Nahrungsmittelunverträglichkeiten sollten beachtet werden.

Wir empfehlen in der Ernährung vor allem auf alte Getreidesorten und daraus hergestellte Produkte zurückzugreifen (sog. Urgetreide wie z.B. Emmer, Dinkel, Urkorn). Traditionell hergestellte Backwaren enthalten einen geringeren Anteil von Zusatzstoffen sowie potentiell pathogener Bestandteile wie α -Amylase-Trypsin-Inhibitoren (ATI) oder Lektine. Diese Proteine, auch als Antinährstoffe bezeichnet, können Entzündungen der Darmschleimhaut und eine gesteigerte Darmpermeabilität induzieren und bei prädisponierten Patienten zu unspezifischen Abdominalbeschwerden führen. Handwerkliches Backen führt durch die längere Teigführung zu einem stärkeren Abbau dieser Substanzen. Industriell hergestellte Fertigbackwaren und Mehle aus Massenanbau sollten daher gemieden werden.

Bezug entsprechender Backwaren über Biobäckereien oder Reformhäuser. Alternative: selbst gebackenes Brot. Individuelle Nahrungsmittelunverträglichkeiten sollten stets ausgeschlossen werden (z.B. eine gluten-assoziierte Erkrankung oder eine Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität [NZWS]).

Weitere Informationen hierzu entnehmen Sie bitte unserer Fachbroschüre FIN 0144 "**Getreide-assoziierte-Erkrankungen**" unter www.ganzimmun.de : Service, Downloadcenter, Fachinformationen

Verdacht auf Gallensäuremangelsyndrom

Bei Ihrem Patienten liegt ein **Verdacht auf ein Gallensäuremangelsyndrom** infolge verminderter Syntheseleistung der Leber und/oder einer Mangelernährung vor. Aus diesem Grund gilt es zunächst, eine Mangelernährung auszuschließen und eine ausreichende Versorgung mit Energie und Makronährstoffen, vor allem Fetten und Proteinen, sowie Vitaminen und Mineralstoffen sicherzustellen. Darüber hinaus kann die Gallensäuresynthese in der Leber durch die Supplementation der Aminosäuren Taurin und Glycin sowie der Vitamine D und C sowie Kurkuma unterstützt werden. Um die geeignete Dosierung zu finden, empfiehlt sich vorher eine Messung der genannten Aminosäuren und Vitamine.