

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



210019DE Muster

Befundbericht

Endbefund, Seite 1 von 6













Benötigtes Untersuchungsmaterial: Stuhl

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

Magen-Darm-Diagnostik
Florastatus:

Stuhlkonsistenz	breiig			
Stuhl-pH-Wert	6,2			5,5 - 6,5

Fäulnisflora (Proteolytische Flora):

Escherichia coli	1 x 10 ⁶	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 alveii	<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 10⁷	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):



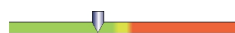


Bacteroides species	1 x 10 ¹⁰	KBE/g Stuhl		1x10 ⁹ - 9x10 ¹¹
---------------------	----------------------	-------------	--	--

Bifidobacterium species	1 x 10 ⁷	KBE/g Stuhl		1x10 ⁹ - 9x10 ¹¹
Lactobacillus species	1 x 10 ⁴	KBE/g Stuhl		1x10 ⁵ - 9x10 ⁷
Enterococcus species	1 x 10 ⁵	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**	1,2	g/100g		< 4,6
Wassergehalt i. Stuhl**	75	g/100g		70,3 - 82,7
				Bitte beachten Sie den geänderten Normbereich.
Eiweiß i. Stuhl**	1,1	g/100g		< 1,4
				Bitte beachten Sie den geänderten Normbereich.
Stärke i. Stuhl**	11,2	g/100g		2,6 - 10,6
				Bitte beachten Sie den geänderten Normbereich.
Zuckergehalt i. Stuhl**	1,2	g/100g		< 2,0
				Bitte beachten Sie den geänderten Normbereich.

Malabsorption/Entzündung/Leaky Gut:

Alpha-1-Antitrypsin i. Stuhl	8,3	mg/dl		< 27,5
Zonulin (Stuhl)	35,0	µU/g		< 60
				optimal: < 60 leicht erhöht: 60 - 104 erhöht: > 104
				Bitte beachten Sie den geänderten Messbereich.
Calprotectin i. Stuhl	22,0	µg/g		< 50

Maldigestion:

Pankreaselastase i. Stuhl	185,0	µg/g		> 200
Gallensäuren i. Stuhl	0,23	µmol/g		0,46 - 9,96
				Bitte beachten Sie den geänderten Normbereich.

Schleimhautimmunität:

Sekretorisches IgA i. Stuhl	1240,0	µg/ml		510 - 2040
-----------------------------	--------	-------	--	------------

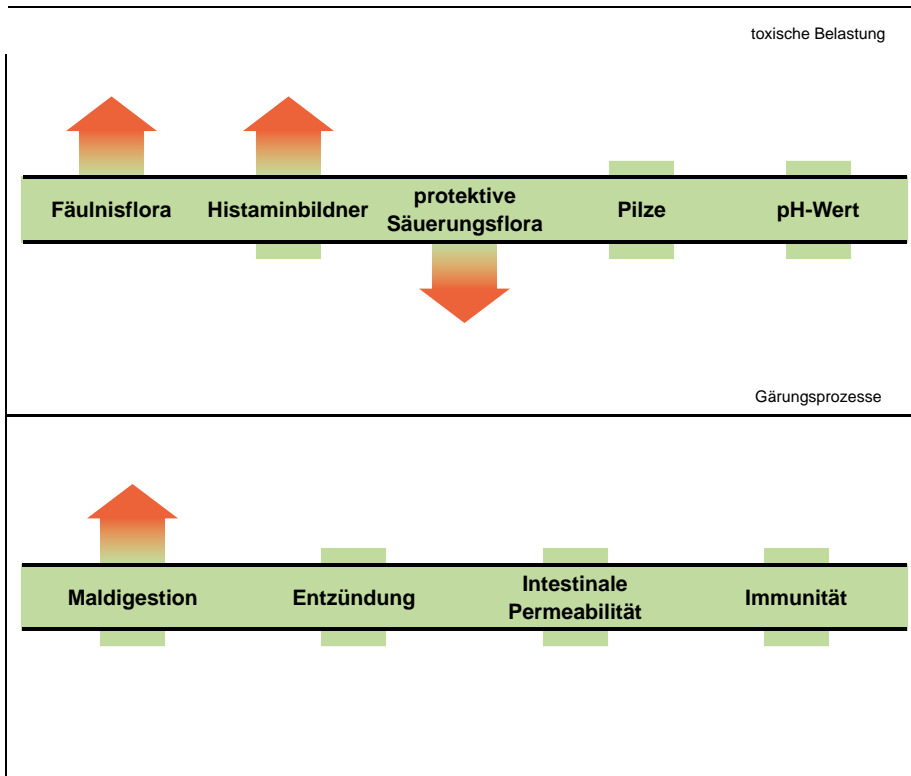
Übersicht Stuhldiagnostik:

- Instabiles Darmmilieu
- Hinweis auf leichte exokrine Pankreasinsuffizienz
- Verdacht auf ein Gallensäuremangelsyndrom

Magen-Darm-Diagnostik - Befundinterpretation

Befundbericht

Endbefund, Seite 3 von 6


Flora-Index = 4

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

Biochemie-Index = 1

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 im Wesentlichen durch **erhöhte Keimzahlen von Clostridien-Spezies** und eine **Verminderung der Säuerungsflora (Protektive Flora)** geprägt. Clostridien sind natürlicherweise im menschlichen Darm nachweisbar, sollten aber nur bis zu einer Keimzahl von 10^5 toleriert werden. Clostridien gehören in die Gruppe der Fäulniskeime und können somit zur Gasbildung und erheblichen Belastung des Organismus mit toxischen Metaboliten beitragen. Die Ursachen für ein Aufwuchern von Clostridien sind vielfältig, doch besteht hier ein Zusammenhang zu der reduzierten Säuerungsflora (Protektive Flora), die u.a. eine antagonistische Wirkung auf Clostridien hat. Um das quantitative und qualitative Ausmaß einer etwaigen Belastung des Organismus durch unerwünschte mikrobielle Metabolite zu beurteilen, empfiehlt sich die Untersuchung von organischen Säuren im stabilisierten 1. Morgenurin. Bitte Testset (Organix®-Dysbiose) anfordern.

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

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

sowie Zytotoxine, die entzündliche Darmschleimhautreizungen hervorrufen können.

Clostridium species

Der **erhöhte Nachweis** von Clostridien spp. gilt als Hinweis für eine **gestörte Kolonisationsresistenz** und ist in der Regel auf **ungünstige Ernährungs- und Lebensbedingungen** (z.B. veränderte Ernährungsgewohnheiten sowie eine eingeschränkte Kauleistung im Alter, ballaststoffarme Ernährung, fett- und eiweißreiche Ernährung, Darmträgheit (Bewegungsmangel), Einnahme cholesterinbindender Medikamente) zurückzuführen, die zu einem vermehrten Substratangebot führen.

Ebenso kann eine Maldigestion- bzw. Malabsorption zu einem stark erhöhten Substratangebot und folglich verbesserten Überlebensbedingungen für Clostridien führen.

Clostridien zeichnen sich durch ihre intensive Stoffwechselaktivität aus, wobei durch die Fett- und Eiweißverwertung toxische, den Gesamtorganismus belastende Metabolite anfallen (z.B. biogene Amine, Amoniak, Enterotoxine). Toxinbildende Stämme können bei Vorliegen prädisponierender Faktoren schwere Kolitiden hervorrufen. Einige Clostridien spp. sind in der Lage, aus Gallensäuren präkanzerogene Stoffe zu bilden (NDH-Clostridien), die in Verbindung mit der Entstehung kolorektaler Karzinome gebracht werden. Darüber hinaus gelten einige Arten als starke Gasbildner, so dass ein vermehrtes Auftreten von Blähbeschwerden auf Clostridien zurückzuführen sein kann.

Bifidobacterium species

Eine **Verminderung von Bifidobakterien** zieht eine unzureichende Hemmung der Fäulnisflora (Proteolytische Flora) nach sich und kann darüber hinaus eine Obstipation begünstigen.

Bifidobakterien gehören zur anaeroben Säuerungsflora (Protektive Flora) . Mit einer Keimzahl bis zu 10^{11} KBE/g Stuhl stellen Sie einen erheblichen Anteil der obligaten Darmflora. Bifidobakterien sind reine Saccharolyten, d.h. sie verstoffwechseln nur Kohlenhydrate. Abbauprodukte des Kohlenhydratumsatzes sind kurzkettige Fettsäuren, die durch Ansäuerung und antagonistische Wirkung auf diverse Fäulniskeime eine wichtige Aufgabe im Rahmen der Kolonisationsresistenz übernehmen.

Lactobacillus species

Eine **verminderte Laktobazillenflora** erhöht das Risiko für eine übermäßige Vermehrung von Fäulnis- und Fremdkeimen sowie für ein Aufsteigen der Dickdarmflora in die oberen Darmabschnitte.

Laktobazillen stellen den funktionell wichtigsten Bestandteil der physiologischen Dünndarmflora dar. Laktobazillen sind reine Saccharolyten, d.h. sie verwerten ausschließlich nicht spaltbare Kohlenhydratverbindungen sowie Bestandteile des Darmmukus. Hierbei entsteht in erste Linie die Milchsäure. Laktobazillen bewirken eine Ansäuerung des Darmmilieus. Verschiedene Stoffwechselprodukte haben einen direkten hemmenden Einfluss auf Fremdkeime und Fäulniskeime wie Clostridium spp. und Enterobacteriaceae wie z.B. Proteus spp. u.a..

Enterococcaceae

Verminderte Enterococcus-Keimzahlen zeigen ein gestörtes mikrobielles Milieu und eine reduzierte Kolonisationsresistenz an (erhöhtes Risiko für Fremdkeimbesiedelung 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 slgA 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 adhärierenden Hefeflora mit zeitlich diskontinuierlichen Abschilferungen 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-Arabinitol im Morgenurin.



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

Verdauungsrückstände

Ein **vermehrtes Stärkevorkommen**, das i.d.R. auf einer ballaststoffreichen Ernährung beruht, fördert die Vermehrung kohlenhydratverwertender Bifidobakterien, Laktobazillen oder Enterokokken. Erhöhter Stärkegehalt im Darmlumen kann mit Meteorismus oder Flatulenz einhergehen.

Stärke im Stuhl

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

- Dietätisch (zu hoher Ballaststoffverzehr)
- Veränderungen des Mikrobioms im Sinne eines Defizits stärkeabbauender Keime (saccharolytische Flora wie z.B. Butyrat-, Acetat- und Propionatbildner)
- Exokrine Pankreasinsuffizienz (Amylasemangel)



Weiterführende Diagnostik (soweit noch nicht geschehen):

- ▶ Ernährungsanalyse
 - ▶ Pankreaselastase 1 im Stuhl
 - ▶ Mikrobiomanalyse
 - ▶ kurzkettige Fettsäuren im Stuhl
-

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.

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.



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

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.

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 akkreditierten Partnerlaboratorien durchgeführt.

** Untersuchung nicht akkreditiert