Muster, 210024DE	
geb. 19.05.1988 w	
Barcode 42759292	
Labornummer 2108132227	
Probenabnahme am 13.08.2021	
Probeneingang am 13.08.2021 15:33	
Ausgang am 19.07.2023	

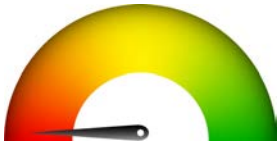
medivere GmbH - Hans-Böckler-Straße 109 - D-55128 Mainz

210024DE Muster

Benötigtes Untersuchungsmaterial: Stuhl, Mikrobiom Spezialröhrchen

Befundbericht - intestinales Mikrobiom

Diversität



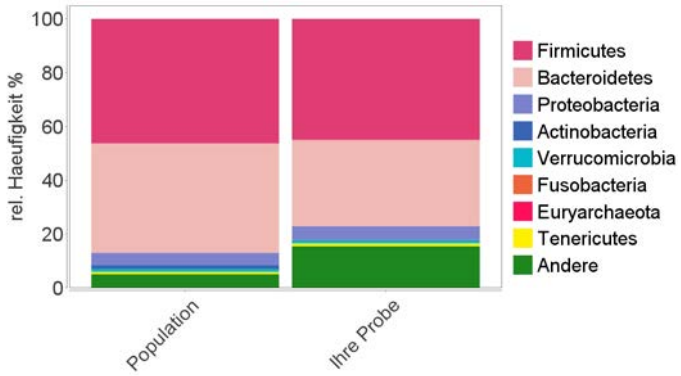
Die Diversität entspricht der Vielfalt der bakteriellen Flora im Darm. Sie repräsentiert die Stabilität und Kolonisationsresistenz.

FODMAP-Index

FODMAP TYP2

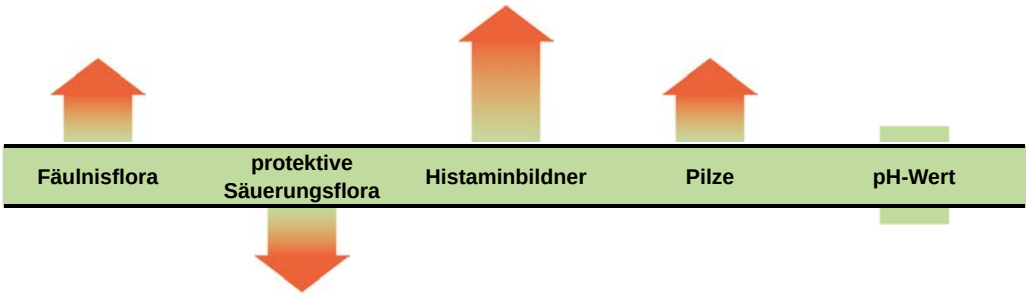
FODMAP-arme Ernährung sollte bei Typ 2 als Versuch zur Besserung bei reizdarm- ähnlichen bzw. gastro-intestinalen Beschwerden eingesetzt werden.

Verteilungsdiagramm Bakterienstämme



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

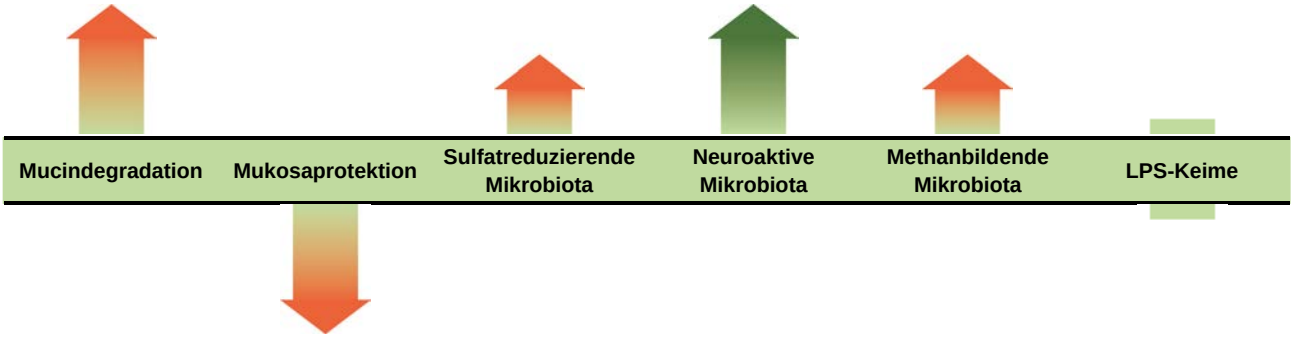
Dysbiose



Gesamtbeurteilung Dysbiose

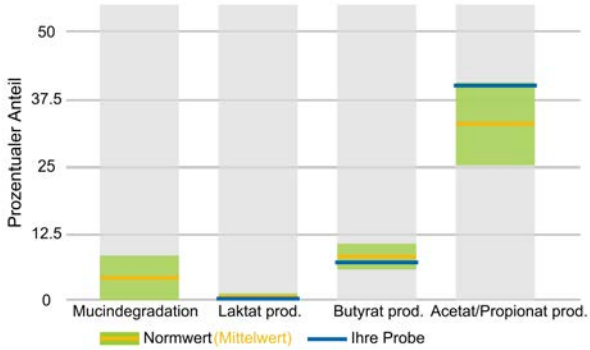
Die Dysbiose-Pfeilgrafik zeigt die Abweichungen des pH-Wertes, der Fäulnis-, Säuerungs- und histaminbildenden Flora sowie der Hefen und Schimmelpilze von den zugrundeliegenden Referenzbereichen.

Funktionelle Mikrobiota



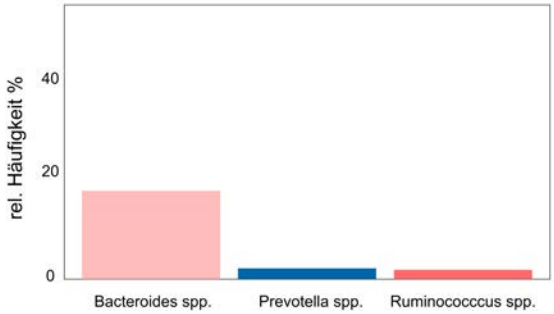
Die Pfeilgrafik zeigt die gemessenen Abweichungen der funktionellen Bakteriengruppen von den Populationswerten.

Bakterielle Stoffwechselaktivität



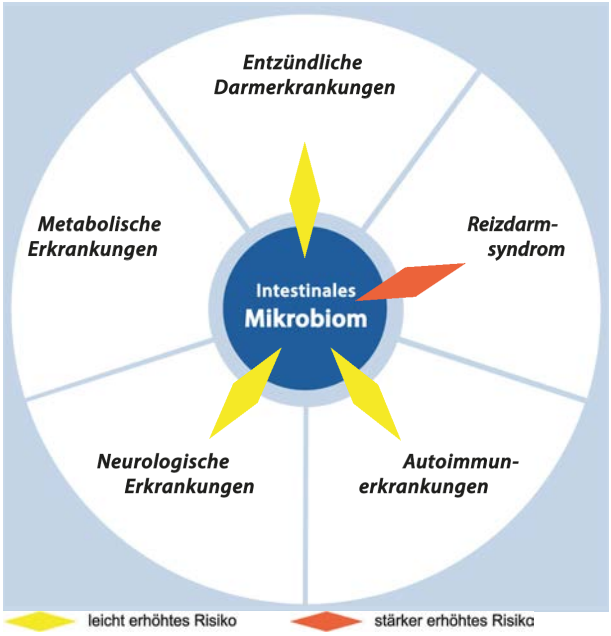
Eine Zuordnung zu den Gruppen erfolgte auf Basis der bei den Bakterienarten bekannten überwiegenden Stoffwechselleistung (Modifiziert nach Brown et al. 2011).

Enterotyp unbestimmt



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.

Darm-Mikrobiom Test Plus

Bioindikatoren

Stuhl-pH-Wert	5,8		5,5 - 6,5
Biodiversität (Shannon Index)**	**2,10**		> 2,7
Firmicutes/Bacteroidetes-Ratio**	1,4		0,9 - 1,5
Butyratproduktion**	7,0	%	6,0 - 11,0
Laktatproduktion**	**0.0**	%	0,1 - 1,4
Acetat- und Propionatproduktion**	41,0	%	26,0 - 42,0
Mucindegradation**	**121,0**	%	0,05 - 8,7
LPS-tragende Bakterien**	0,002	%	< 3,7

Bakterienstämme (Phyla)

Firmicutes**	45,000	%	42,0 - 52,0
Bacteroidetes**	**32,000**	%	34,0 - 45,0
Proteobacteria**	5,100	%	4,0 - 8,8
Actinobacteria**	**0,250**	%	0,3 - 1,6
Verrucomicrobia**	1,100	%	0,007 - 2,4
Fusobacteria**	0,002	%	< 0,004
Cyanobacteria**	0,030	%	0,02 - 0,6
Euryarchaeota**	**0,010**	%	< 0,002
Tenericutes**	**1,100**	%	0,005 - 0,200

Funktionelle Bakteriengruppen

Mucindegradierende Mikrobiota

Akkermansia muciniphila**	**0,002**	%	0,003 - 2,1
Prevotella spp.**	2,100	%	0,006 - 5,1
Prevotella copri**	0,100	%	< 0,2

Mukosaprotektive Mikrobiota

Akkermansia muciniphila**	**0,002**	%	0,003 - 2,1
Faecalibacterium prausnitzii**	3,200	%	1,5 - 5,2

Sulfatreduzierende Mikrobiota

Bilophila wadsworthia**	0,100	%	< 0,3
Desulfobacter spp.**	0,001	%	< 0,004
Desulfovibrio spp.**	0,100	%	< 0,2
Desulfuromonas spp.**	**0,003**	%	< 0,001

Neuroaktive Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis**	0,156	%	0,001 - 0,2
Bifidobacterium dentium**	0,002	%	> 0,001
Lactobacillus brevis**	0,003	%	> 0,001
Lactobacillus plantarum**	1,100	%	> 0,001
Lactobacillus paracasei**	0,015	%	> 0,001
Oscillibacter spp.**	**1,900**	%	< 0,3
Alistipes spp.**	3,100	%	2,2 - 6,7

Methanbildende Mikrobiota

Methanobacteria**	**3,500**	%	< 0,002
Methanobrevibacter spp.**	0,000	%	< 0,001

LPS-tragende Mikrobiota

Citrobacter spp.**	**0,005**	%	< 0,001
Enterobacter spp.**	0,003	%	< 0,007
Escherichia spp.**	0,152	%	< 0,3
Klebsiella spp.**	**0,100**	%	< 0,002
Providencia spp.**	**0,002**	%	< 0,001
Pseudomonas spp.**	0,001	%	< 0,002
Serratia spp.**	**0,003**	%	< 0,001
Sutterella spp.**	0,100	%	< 2,9

Immunmodulation

Escherichia spp.**	0,152	%	< 0,3
Enterococcus spp.**	0,002	%	0,001 - 0,005

Ballaststoffabbauende Mikrobiota

Bifidobacterium adolescentis**	0,156	%	0,001 - 0,2
Ruminococcus spp.**	**1,800**	%	2,2 - 4,8

Buttersäure (Butyrat) produzierende Mikrobiota

Butyrivibrio crossotus**	0,005	%	0,001 - 0,01
Eubacterium spp.**	1,100	%	0,2 - 1,6
Faecalibacterium prausnitzii**	3,200	%	1,5 - 5,2
Roseburia spp.**	0,350	%	0,3 - 1,5
Ruminococcus spp.**	**1,800**	%	2,2 - 4,8

Acetat- / Propionatbildende Microbiota

Alistipes spp.**	3,100	%	2,2 - 6,7

Bacteroides spp.**	17,200	%	15,0 - 31,0
Bacteroides vulgatus**	3,300	%	1,0 - 8,9
Dorea spp.**	0,150	%	0,08 - 0,2

Laktatbildende / saccharolytische Mikrobiota

Bifidobacterium spp.**	**1,450**	%	0,07 - 1,3
Bifidobacterium adolescentis**	0,156	%	0,001 - 0,2
Enterococcus spp.**	0,002	%	0,001 - 0,005
Lactobacillus spp.**	**3,100**	%	0,004 - 0,02

Histaminbildende Mikrobiota

Clostridium spp.**	1,200	%	0,9 - 2,2
Enterobacter spp.**	0,003	%	< 0,007
Hafnia alveii**	**0,002**	%	< 0,001
Klebsiella spp.**	**0,100**	%	< 0,002
Serratia spp.**	**0,003**	%	< 0,001
Escherichia spp.**	0,152	%	< 0,3

Clostridiaceae

Clostridium spp.**	1,200	%	0,9 - 2,2
Clostridium difficile**	**0,002**	%	< 0,001
Clostridium scindens**	0,002	%	> 0,001

Sonstige Mikrobiota

Fusobacterium nucleatum**	**0,003**	%	< 0,001
Oxalobacter formigenes**	1,520	%	> 0,001
Anaerotruncus colihominis**	0,050	%	0,04 - 0,1
Streptococcus spp.**	**2,100**	%	0,08 - 0,5

Pilze

Candida spp.**	**0,007**	%	< 0,005
Candida albicans**	0,003	%	< 0,005
Geotrichum candidum**	**0,004**	%	< 0,001
Saccharomyces cerevisiae**	0,100	%	< 0,2
Schimmelpilze**	negativ		negativ

Magen-Darm-Diagnostik

Verdauungsrückstände:

Fett i. Stuhl**	1,3	g/100g	< 4,6
Wassergehalt i. Stuhl**	81	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**	**12,0**	g/100g	2,6 - 10,6
			Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.
Zuckergehalt i. Stuhl**	1,1	g/100g	< 2,0
			Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.

Malabsorption / Entzündung / Leaky Gut:

Alpha-1-Antitrypsin i. Stuhl	12,1	mg/dl	< 27,5
Zonulin (Stuhl)	32,0	µU/g	< 60.1
			Bitte beachten Sie den geänderten Messbereich.
Calprotectin i. Stuhl	5,2	µg/g	< 50

Maldigestion:

Pankreaselastase i. Stuhl	225,0	µg/g	> 200
Gallensäuren i. Stuhl	0,51	µmol/g	0,46 - 9,96
			Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.

Schleimhautimmunität:

Sekretorisches IgA i. Stuhl	852,0	µg/ml	510 - 2040

Zusammenfassung molekulare Stuhldiagnostik, Hinweis auf:

- Nachweis einer verminderten Biodiversität
- gestörte Mukosaprotektion
- mögliche bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms (SIBOS)
- mikrobiomassoziierte Gesundheitsrisiken

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, gastrointestina-

len 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 Stuhlbefund zeigt eine **etwas vermehrte Fäulnisflora**, die natürlicherweise im menschlichen Darm nachweisbar ist, aber nur bis zu einer bestimmten Keimzahl toleriert werden sollte. Fäulnisbakterien, vor allem aus dem Stamm **Proteobacteria**, verstoffwechseln verstärkt Eiweiß und Fett, wobei zur Bildung von Gasen und toxisch wirkender Metabolite kommt. Das kann langfristig zu einer Schädigung der Darmschleimhaut führen. Die im Darm anfallenden alkalisierenden Stoffwechselprodukte werden zum größten Teil von der Leber entgiftet, jedoch wird das Organ durch die endogene Intoxikation erheblich belastet.

Die **Säuerungsflora ist leicht vermindert**. Die Reduktion der ***Bifidobakterium spp., Lactobacillus spp.*** oder ***Enterococcus spp.*** kann zu einer gestörten Kolonisationsresistenz und Vermehrung pathogener Keime führen. Mögliche Ursachen sind eine einseitige eiweißreiche bzw. fettreiche Ernährung, eine Maldigestion oder ein Plasmaeiweißverlust ins Duodenum durch entzündliche Schleimhautveränderungen. Die neutralisierende Funktion ist gestört, so dass bei Vermehrung der Fäulnisbakterien bzw. Histamin bildenden Bakterien zu abdominalen Beschwerden kommen kann.

Die Stuhlflora wird im Wesentlichen durch **stark erhöhte Keimzahlen von histaminbildenden Bakterien** geprägt, die nur bis zu einer bestimmten Keimzahl toleriert werden sollten. Sie können somit zur erheblichen Belastung des Organismus beitragen. Histamin wird durch die dysbiotische Darmflora über die Dekarboxylierung von mit der Nahrung aufgenommenem Histidin gebildet. Die Ursachen für ein Wuchern von Histamin Bildnern sind vielfältig, aber in aller Regel durch ein erhöhtes Angebot an Fett und Eiweiß oder eine unzureichende antagonisierende Wirkung der physiologischen Darmbakterien.

Es wurden **erhöhte Keimzahlen fakultativ-pathogener Hefen** nachgewiesen.
Pilze sind prinzipiell kein Bestandteil der physiologischen Darmflora, werden aber täglich über die Nahrung - insbesondere pflanzlicher Herkunft - aufgenommen, so dass einem positivem Befund in vielen Fällen lediglich der Stellenwert einer **transienten Mykoflora** zukommt. Diese Situation kann sich allerdings jederzeit durch immunsuppressive und milieu-destabilisierende Einflüsse ändern. So kann aus einem passageren "Durchwandern" des Darms eine dauerhafte Besiedelung und im ungünstigsten Falle eine opportunistische Mykose werden. Zur Beurteilung der klinischen Wertigkeit eines positiven Pilznachweises im Stuhl muss demnach grundsätzlich zwischen transienter, kommensaler und pathologischer Besiedelung unterschieden werden.

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-Bestimmmung

Ihre Stuhlprobe konnte keinem bekannten Enterotyp zugeordnet werden.

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).

Bioindikatoren

Firmicutes/Bacteroidetes-Ratio

Die Stämme der **Firmicutes** und **Bacteroidetes** sind mit **über 90%** die beiden dominierenden Bakteriengruppen im menschlichen Darm.
Dabei können Darmbakterien der **Firmicuten**-Stämme durch **Abbau unverdauter Nahrungsbestandteile** dem menschlichen Körper kurzkettige Kohlenhydrate und Fettsäuren als **zusätzliche Energiequelle** zur Verfügung stellen.
In zahlreichen Studien konnte gezeigt werden, dass das Verhältnis von Firmicutes zu Bacteroidetes mit dem Körpergewicht des Menschen korreliert. Durch einen erhöhten Anteil von Firmicutes wird eine erhöhte Kohlenhydratmenge über die menschliche Darmschleimhaut resorbiert.

Mukosaprotektive Flora

Die mukosaprotektive Flora ihrer Probe ist **vermindert**. Eine ballaststoffreiche Ernährung, Präbiotika mit Inulin und, bei nachgewiesener Dysbiose, entsprechende Probiotika können zur Erhöhung der Keimzahl der mukosaprotektiven Keime, *Akkermansia muciniphila* und *Faecalibacterium prausnitzii* beitragen.

Akkermansia muciniphila ist ein gramnegatives obligat anaerobes Stäbchen. Es ist ein mucinspaltender Keim, das unter anderem durch metabolische Spaltprodukte zur Erhaltung des ***Faecalibacterium prausnitzii*** wesentlich beiträgt. Durch aktuelle Studien konnte ein positiver Einfluss des Keims auf verschiedenen Gesundheitsfaktoren nachgewiesen werden. Zusätzlich konnte in Studien eine **antiinflammatorische Wirkung** und ein positiver Einfluss des *Akkermansia muciniphila* auf die Erhaltung einer **intakten Darmbarriere** nachgewiesen werden.

Faecalibacterium prausnitzii ist ein grampositives obligat anaerobes Stäbchen, das zum Stamm der Firmicutes gehört. Der Keim gehört zu den drei häufigsten anaeroben Keimen der Darmflora. Bei Patienten mit **entzündlichen Darmerkrankungen, Reizdarmsyndrom** und **Zöliakie** wurden Veränderungen bei spezifischen Bakterienspezies der Darmflora nachgewiesen. Eine solche Veränderung ist die Verringerung der Keimzahl von *Faecalibacterium prausnitzii*. In verschiedenen Studien konnten bedeutende Wirkungen des Keims auf Zellen des Immunsystems nachgewiesen werden. Außerdem ist bekannt, dass durch die Produktion von Buttersäure entzündliche Prozesse im Darm erheblich reduziert werden. *Faecalibacterium prausnitzii* gehört nachweislich zu den größten buttersäurebildenden Bakterien im Dickdarm.
Insgesamt reduziert *Faecalibacterium prausnitzii* intestinale inflammatorische Prozesse und hat einen günstigen Einfluss auf entzündliche Darmerkrankungen wie Morbus Crohn und Colitis ulcerosa.

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

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

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 GABAa-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.

Mucindegradierende Mikrobiota

Mucindegradierende Bakterien sind vor allem *Akkermansia muciniphila* und *Prevotella*-Spezies. Solche Bakterien können Mucin abbauen und sind essentiell für die Erneuerung der physiologischen Mucinschicht. Dadurch unterstützen sie die Erhaltung einer intakten Darmbarriere durch butyratbildende Bakterien, wie das *Faecalibacterium prausnitzii*.

Sulfatreduzierende Microbiota

Sulfatreduzierende Bakterien wie *Desulfovibrio spp., Desulfomonas spp.* und *Desulfobacter spp.*, sind anaerobe Bakterien die Energie durch Sulfatreduktion erhalten und hohe Mengen von Sulfiden bilden. Das metabolische Endprodukt der Keime ist Schwefelwasserstoff, das zytotoxische Eigenschaften besitzt. Schwefelwasserstoff kann eine Hemmung der Buttersäureoxidation bewirken, die essentiell für die Energieversorgung der Kolonozyten ist. Eine Vermehrung der sulfatreduzierenden Bakterien kann eine chronische Entzündung des Darmepithels

nach sich ziehen.

Methanproduzierende Microbiota

Methanproduzierende Bakterien wie *Methanobrevibacter spp.* und *Methanobacterium spp.* gehören zur Domäne der Archaea. Sie sind dadurch charakterisiert, dass sie bakterielle primäre und sekundäre Fermentationsprodukte, wie Wasserstoff und Kohlendioxid, in Methan umwandeln können. Dadurch spielen sie eine große Rolle für die Optimierung der Energiebilanz. Darüber hinaus hat Methan eine hemmende Wirkung auf die intestinale Motilität, was zur Verstärkung einer chronischen Obstipation führen kann. Diese Bakterien können auch dendritische Zellen der Darmmukosa aktivieren und die Bildung von TNF-alpha und anderen pro-inflammatorischen Zytokinen induzieren.

Saccharolytische Microbiota

Saccharolytische Bakterien im Darm sind für die Spaltung von komplexen Poly- und Oligosacchariden wie z.B. resistenter Stärke verantwortlich. Die bei der Spaltung entstehende Milchsäure dient anderen Bakterien wie *Ruminococcus bromii* oder *Faecalibacterium prausnitzii* als Grundlage für die Herstellung von Buttersäure. Eine Schlüsselrolle spielt dabei *Bifidobacterium adolescentis*, was in einer Studie mit gesunden Probanden untersucht wurde (Venkataraman et al. Microbiome 2016).

LPS-Keime

LPS-Keime sind gramnegative Keime, die in der Außenmembran Lipopolysaccharide (LPS) als sogenanntes Endotoxin führen und nach Eindringen in die Darmmukosa bei einem Leaky-Gut pro-inflammatorische Prozesse aktivieren können. Die Aktivierung des Immunsystems kann als Konsequenz eine niedriggradige chronische Entzündung ("silent Inflammation") haben.

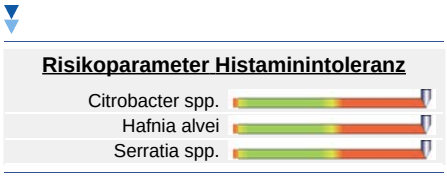
Mikrobiom-assoziierte Gesundheitsrisiken

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

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

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 Fäulnisaktivtät 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.

Nahrungsmittelunverträglichkeit

Aktuelle Forschungsergebnisse zu Ursachen und Folgen der reduzierten Darmbarriere zeigen, dass unter physiologischen Bedingungen die meisten Nahrungsmittel-Antigene vom Darmepithel resorbiert und von dessen Verdauungsenzymen intra-zellulär zu kleineren Peptiden abgebaut werden, ohne dass pathologische Immunreaktionen ausgelöst werden. Sind die physiologischen Verhältnisse wie bei reduzierter Diversität und stark vermehrten Bakterien der Gattungen *Escherichia, Klebsiella* und *Pseudomonas* gestört, so können die nicht vollständig verdauten Nahrungsmittelbestandteile in den Kreislauf gelangen und potenziell pathogene Immunreaktionen auslösen. Als ein Beispiel hierfür kann die sich klinisch der Zöliakie sehr ähnlich manifestierende Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität (NZWS) angeführt werden. Wichtige Schutzmechanismen der mukosalen Integrität dagegen werden durch die mukosaprotektive Flora wie *Akkermansia muciniphila* und *Faecalibacterium prausnitzii* unterstützt.

Risikoparameter Nahrungsmittelunverträglichkeiten

Small Intestinum Bacterial Overgrowth Syndrom (SIBOS)

Die Unverträglichkeit bestimmter Kohlenhydrate oder Proteine werden unter dem Begriff SIBOS zusammengeführt. Im Falle einer Laktose- bzw. Fruktose-Unverträglichkeit kann eine Analyse mittels Wasserstoff-Atemgastest die Diagnose unterstützen. Den Studien zufolge können die Ursachen in den nicht-physiologischen Verhältnissen bei den darmbesiedelnden Bakterien liegen. So wird bei deutlich erhöhter relativer Häufigkeit von *Eschericha spp., Klebsiella spp.* und *Pseudomonas spp.* im Darm ein SIBOS möglich. Die Diagnose wird gestützt, wenn zusätzlich obligat anaerob wachsende Bakterien wie *Bacteroides spp.* sowie unterschiedliche Spezies der Gattung *Clostridium* stark vermehrt und die Diversität vermindert sind.

Risikoparameter SIBOS

Weiterführende Diagnostik zum Risikobereich Reizdarmsyndrom

Aufgrund des ermittelten Risikos im Bereich Reizdarm empfehlen wir folgende **weiterführende Labordiagnostik**:

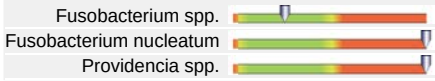
- Parasiten (immunologisch) im Stuhl
- Histaminmetabolite im Urin
- PräScreen Allergie im Serum
- Atemgastest (Fruktose und Laktose)

Entzündliche Darmerkrankungen und Infektanfälligkeit

Kolorektales Karzinom

Das Darmmikrobiom fördert verschiedene physiologische Funktionen, die im Zusammenhang mit der Zellproliferation, der Angiogenese und der Apoptose stehen. In mehreren neuen Studien wurde festgestellt, dass die Zusammensetzung des Darmmikrobioms auf die Tumorentwicklung im Dickdarm einen Einfluss hat. In diesen Studien wurde eine deutliche Verschiebung in der Zusammensetzung des intestinalen Mikrobioms bei Patienten mit kolorektalem Karzinom im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen festgestellt. Dieses Phänomen der Dysbiose betrifft sowohl das luminale, als auch das mukosa-assoziierte Mikrobiom.
Keime, die bei erhöhtem Vorkommen mit einem höheren Risiko für die Entwicklung eines kolorektalen Tumors korrelieren, sind verschiedene *Fusobacterium*-Spezies und insbesondere *Fusobacterium nucleatum, Providencia*-Spezies und der *Firmicutes*-Stamm. Dagegen hat der Nachweis einer erhöhten Häufigkeit von verschiedenen *Bacteroides*-Spezies, *Bacteroides uniformis* und von *Faecalibacterium prausnitzii* eine protektive Wirkung.

Risikoparameter kolorektales Karzinom



Gastrointestinale Infektanfälligkeit

Risikoparameter gastrointestinale 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.

Infektionen durch Rota- und Noroviren

In Studien zeigte die Analyse der Mikrobiota eine signifikant negative Korrelation zwischen der Empfindlichkeit gegenüber Infektionen durch Noro- und Rotavirus und der Häufigkeit von *Ruminococcus spp.* und *Faecalibacterium prausnitzii*. Andererseits wurde eine positive Korrelation zwischen solchen Infektionen und der Häufigkeit von *Akkermansia muciniphila* festgestellt.
Die Analyse Ihrer Probe zeigt eine **verminderte Resistenz** Ihres Mikrobioms **gegenüber Infektionen durch Noro- und Rotaviren**.

Weiterführende Diagnostik zum Risikobereich Entzündliche Darmerkrankungen

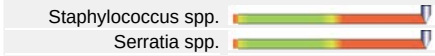
Aufgrund des ermittelten Risikos im Bereich Entzündliche Darmerkrankungen wird folgende **weiterführende Labordiagnostik** empfohlen:

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

Autoimmunerkrankungen

Zöliakie

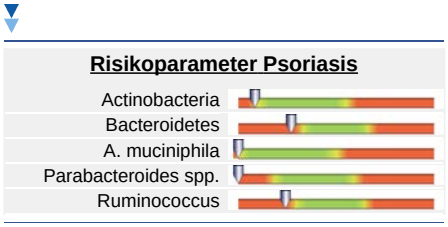
Risikoparameter Zöliakie



Die Zöliakie ist eine der häufigen Autoimmunerkrankungen bei Kindern und Erwachsenen. Die Forschergruppe Cheng et al. (BMC Gastroenterology 2013, 13:113) stellte bei Erkrankten eine signifikante Anhäufung von *Prevotella spp.* und *Serratia spp.* sowie eine stark reduzierte Diversität in den Fäkalproben fest. Die Proben der gesunden Population waren dagegen reich an *Clostridium spp.* und *Ruminococcus spp.* Wird eine Zöliakie aufgrund fehlender genetischer Prädisposition als unwahrscheinlich angenommen, so könnte es sich hier um eine Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität (NZWS) handeln, die mit einer sehr ähnlichen Symptomatik einhergeht.

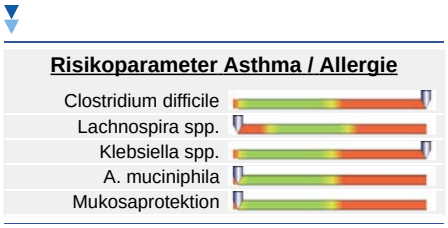
Psoriasis

Psoriasis ist eine entzündliche systemische Autoimmunerkrankung, die primär an Hautveränderungen sichtbar wird, betrifft jedoch auch Gelenke, Bänder, Gefäße und andere Organe. Analog zu anderen Autoimmunerkrankungen liegt oft eine genetische Prädisposition vor. Das Risiko eine der Psoriasis-Formen zu entwickeln kann durch die Reduktion von mukosaprotektiven und der buttersäureproduzierenden bakteriellen Flora im Darm und eine verminderte Diversität verstärkt werden. In eine Studie mit Erkrankten und Gesunden wurde ein signifikanter Zusammenhang mit der Häufigkeit der Bakterien *Coprococcus spp.*, *Akkermansia muciniphila* und *Ruminococcus spp.* in den Stuhlproben beobachtet (Arthritis Rheumatol. 2015 January; 67(1): 128–139).



Allergie/Asthma

Die allergischen Reaktionen können bereits in der Kindheit beginnen, später verbleiben, verschwinden oder verstärkt wieder auftreten. In mehreren Studien wurde bereits die protektive Bedeutung einer frühen Besiedlung der Darmflora durch *Lactobacillus spp.*, *Lachnospira spp.*, *Veillonella spp.* und *Bifidobacterium spp.* hervorgehoben. Eine reduzierte Diversität sowie das Überwiegen der Bakterien aus dem Stamm Proteobacteria sowie der gramnegativen anaeroben *Bacteroides spp.* begünstigen dagegen die Ausbildung entzündlicher und allergischer Reaktionen.



Weiterführende Diagnostik zum Risikobereich Autoimmunerkrankungen

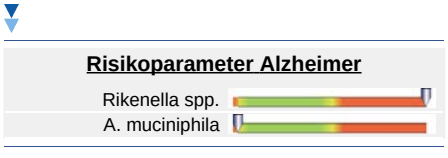
Aufgrund des ermittelten Risikos im Bereich Autoimmunerkrankungen wird folgende **weiterführende Labordiagnostik** empfohlen:

- Glutensensitivität im Serum
- DQ2/DQ8
- HLA-B27
- großes Rheumaprofil
- Autoimmunscreen
- Asthma/Rhinitis saisonal bzw. ganzjährig

Neurologische Erkrankungen

Morbus Alzheimer

Morbus Alzheimer ist eine schwere und in der Anzahl der Fälle stetig wachsende Krankheit der westlichen Populationen. Gemäß der Hypothese zur Pathogenese des M. Alzheimers kommt es zu einer Aggregation von beta-Amyloid im zentralen Nervensystem, was letztendlich zu einer Demenz führt. In einer neulich veröffentlichten Studie wurde im Tiermodel der Einfluss der Darmbakterien auf die Amyloid-Ablagerungen untersucht. Es wurde eine hochsignifikante Korrelation zwischen der relativen Häufigkeit von *Rikenellaceae* und diesen Ablagerungen festgestellt. Eine reduzierte Anzahl der *Akkermasia muciniphila* ist bereits aus anderen Studien als ein Risikofaktor für Adipositas, Diabetes mellitus Typ-2 und systemische Entzündungen bekannt und wurde auch als Risikofaktor für beta-Amyloid-Ablagerungen im Gehirn identifiziert (Harach et al. Nature, Scientific Report, 2017). Die Forscher schließen daraus, dass die Darmflora durchaus in der



Lage sein könnte, die Entwicklung einer Alzheimererkrankung zu beeinflussen. Eventuell könnten diese Erkenntnisse auch in Präventions- und Therapieoptionen einfließen.

Weiterführende Diagnostik zum Risikobereich Neurologische Erkrankungen

Aufgrund des ermittelten Risikos im Bereich Neurologische Erkrankungen empfehlen wir folgende **weiterführende Labordiagnostik**:

- Adrenaler Stressindex im Speichel
- Großes Hormonprofil (Frau/Mann)
- Schilddrüsenprofil
- Gesamt T3/reverses T3-Ratio
- Q10
- Oxidativer Stress
- Vitamine B1, B2, B3, B5
- Methylmalonsäure im Urin

Magen-Darm-Diagnostik - Befundinterpretation

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

Gallensäureverlustsyndrom

Die Bestimmung der Gallensäuren und der Fette im Stuhl dient der Diagnostik eines **Gallensäuremangelsyndroms oder Gallensäureverlustsyndroms**. In der untersuchten Stuhlprobe sind die Gallensäuren und die Konzentration von Fett normal.

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

Malabsorption / Entzündung

Calprotectin im Stuhl

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 Verlaufsparameter. 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 **Pankreaselastase liegt hier im unteren Normbereich**. Möglicherweise kann es im Rahmen einer sog. intermittierenden Pankreasinsuffizienz phasenweise zu einem stärkeren Absinken der Enzymbildung kommen, so dass es phasenweise zu abdominellen Beschwerden kommen kann. Auch bei schwerverdaulichen oder größeren Mahlzeiten kann es zu latenten Maldigestionsbeschwerden kommen.
Diätetische Maßnahmen sollten hier – insbesondere bei abdominellen Beschwerden – durchaus Berücksichtigung finden. Eine Kontrolle der Pankreaselastase ist empfehlenswert. In Abhängigkeit des klinischen Bildes können auch phytotherapeutische Maßnahmen sinnvoll sein.

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

Grundsätze der Mikrobiom-Therapie

Die Entwicklung, die Diversität und die Stabilität des intestinalen Mikrobioms sind empfindlich mit den Lebens- und Ernährungsgewohnheiten des Menschen verknüpft. Daher ist das intestinale Mikrobiom immer als Produkt unseres Lebensstils zu betrachten. Im Umkehrschluss lässt sich daraus ableiten, dass eine dauerhafte Stabilisierung des intestinalen Mikrobioms nur durch Beseitigung von Ernährungsfehlern und anderen, ungünstigen Lebensumständen möglich ist.

So basiert die Mikrobiom-Therapie einerseits auf einer **langfristigen Umstellung der Ernährung** und andererseits auf der Verabreichung **präbiotischer Präparate**. Mit dieser Therapie werden auf biologische Weise die intestinalen Milieuverhältnisse stabilisiert, was gleichsam die gewünschte Anpassung des Mikrobioms nach sich zieht. Damit wird deutlich, dass nicht die Gabe von lebensfähigen Mikroben in Form von **Probiotika** im Vordergrund stehen kann, sondern vielmehr ein geeignetes Substratangebot für die gewünschte Modulation des Mikrobioms priorisiert werden muss.

Voraussetzung für ein physiologisches Darmmikrobiom bei hoher Diversität ist somit eine dauerhaft abwechslungsreiche, fettarme, ballaststoffreiche und sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe enthaltende Ernährungsform, wie sie beispielsweise der vegetarischen Vollwertkost entspricht!

Ohnehin ist laut der *Deutschen Gesellschaft für Ernährung* (DGE) eine vegetarische Kost mit viel Obst, Gemüse und Vollkorngetreide – möglichst immer aus biologischer Landwirtschaft - zu empfehlen. Gleichsam zeichnet eine „mikrobiom-gesunde Ernährung“ einen weitgehenden Verzicht auf künstliche Lebensmittel-Zusatzstoffe wie z.B. Konservierungsstoffe, Nahrungsemulgatoren, künstliche Aromen, Farbstoffe usw. aus.

Substrate, die ein **physiologisches Mikrobiom begünstigen**

Ballaststoffe (Präbiotika) wie:

* Flohsamenschalen
* Leinsamen
* Akazienfaser
* Weizenkleie
* Resistente Stärke (z.B. Dextrin)
* Fructo-/Galactooligosaccharide
* Amylopectin / Citruspectin
* Vollkornhirse
* Buchweizen
* Erdmandeln
* Baobab (afrik. Affenbrotbaum)

Sekundäre Pflanzenstoffe aus der Gruppe der Polyphenole wie:

* (Epi)Catechin (grüner Tee)
* Procyanidine (rote Trauben)
* Flavanole (Kakao)
* Tannine (Tee)

Substrate, die ein **unphysiologisches Mikrobiom begünstigen**:

- Eiweiß in zu hohen Mengen (unabhängig von der Quelle; auch Entzündungseiweiß steht der putriden Flora als Substrat zur Verfügung)
- Fett in zu hohen Mengen
- Raffinierte Kohlenhydrate/Stärke

Störende Einflüsse auf die Entwicklung eines gesunden Mikrobioms

Demgegenüber stehen die in den hiesigen Breiten eher ungünstigen Ernährungsgewohnheiten, die oftmals bereits im Säuglingsalter durch die Verwendung der Formula-Nahrung ihren Anfang finden. In der Jugend und im Erwachsenenalter summiert sich dazu Stress, ein gestörter Schlaf-Wachrhythmus, der zu hohe Konsum industriell erzeugter Lebensmittel, der übermäßige Konsum von kohlenhydratreichen Nahrungsmitteln sowie die regelmäßige Zufuhr von Zusatzstoffe wie künstliche Aromen, Farbstoffe, Zuckeraustauschstoffe und Nahrungsemulgatoren. Ebenso hemmen Alkohol sowie diverse toxische Rückstände in den Nahrungsmitteln die Entwicklung eines gesunden Mikrobioms. Darüber hinaus sind oft **unnötige Antibiotika-Therapien** ein bedeutender Grund für die Entwicklung von Dysbiosen. Daher sollte während sowie im Anschluss an eine Antibiotika-Gabe eine präventive, probiotische oder synbiotische Therapie durchgeführt werden.

Download

Weiterführende Informationen zur Therapie finden Sie in unserer Fachbroschüre **Intestinales Mikrobiom** in unserem Downloadcenter unter www.ganzimmun.de

Ballaststoffe

Ballaststoffe sind unverdauliche Kohlenhydrate pflanzlicher Nahrungsmittel, die ausschließlich dem Mikrobiom, nicht aber dem Menschen als Nahrungssubstrat dienen. Aus diesem einfachen Sachverhalt lässt sich direkt ableiten, dass durch eine unzureichende Ballaststoffaufnahme zwangsläufig „Versorgungsstörungen“ des Mikrobioms resultieren, die zu gravierenden und ausschließlich nachteiligen Veränderungen für die gesamte gastrointestinale Mikrobiota führen, die sich letztlich in entsprechendem Umfang auch auf den Wirt auswirken.

Präbiotika

Präbiotika sind Lebensmittelbestandteile aus der Gruppe der löslichen Ballaststoffe. Sie bestehen aus unverdaulichen natürlichen Fructo-Oligosacchariden (FOS) oder Galacto-Oligosacchariden (GOS), sind magensäurestabil und stehen - entsprechend den o.g. Grundsätzen über Ballaststoffe - dem Mikrobiom und nicht dem menschlichen Organismus als Nährsubstrat zur Verfügung. Somit beeinflussen Präbiotika im Kolon selektiv das Wachstum sowie die Stoffwechselleistung des intestinalen Mikrobioms. Ihnen kommt daher eine bedeutende gesundheiterhaltende Wirkung zu. Bewährt haben sich Mischungen verschiedener Präbiotika, wie sie in Fertigformulierungen in unterschiedlicher Kombination vorliegen.

Präbiotische Oligosaccharide, die bedeutendste Gruppe innerhalb der Präbiotika, sind auch in der Muttermilch enthalten. Sie sind Voraussetzung für eine gesunde Entwicklung des kindlichen Mikrobioms. Damit wird deutlich, dass der Einsatz von Präbiotika bereits auch im Kindesalter angebracht sein kann.

Sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe

Sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe werden von Pflanzen u.a. als Abwehrstoffe gegen Schädlinge und Krankheiten, als Wachstumsregulatoren oder als Farbstoffe gebildet. Aus Sicht der Evolution ist davon auszugehen, dass bioaktive Pflanzeninhaltsstoffe an der Erhaltung und Förderung der Gesundheit und Leistungsfähigkeit des Menschen essentiell beteiligt sind. Dies scheint auch für das intestinale Mikrobiom zu gelten, welches im besonderen Maße durch Polyphenole moduliert wird. In die Gruppe der Polyphenole gehören Stoffe wie **Procyanidine** sowie Farbstoffe wie **Flavonoide** und **Anthocyane**. Eine abwechslungsreiche, an frischem Obst und Gemüse reiche Ernährung, enthält ausreichend hohe Konzentrationen an sekundären Pflanzeninhaltsstoffen.

Eine aktuelle Studie* belegt die Bedeutung von sekundären Pflanzeninhaltsstoffen auch für die Spezies ***Akkermansia muciniphila***. Durch Polyphenole erhält *Akkermansia* verwertbare Substrate, die Überlebensvorteile nach sich ziehen und so zu seiner Stabilisierung bzw. Vermehrung beitragen.

Literatur:

* Anonye, B. O. 2017. Commentary: Dietary Polyphenols Promote Growth of the Gut Bacterium Akkermansia muciniphila and Attenuate High-Fat Diet-Induced Metabolic Syndrome. Front Immunol. 8:850.

Probiotika

Probiotika sind lebende, stoffwechselaktive Mikroorganismen, die aufgrund ihrer Säureresistenz die Magenpassage überstehen und im Darm spezifische und unspezifische Wirkungen entfalten. Durch ihre metabolische Aktivität kräftigen sie die physiologische, patienteneigene Flora, so dass unerwünschte Keimspezies verdrängt werden können. Durch Substratkonkurrenz hemmen sie Fäulnisbakterien wie z.B. Histaminbildner und stabilisieren so ein physiologisches mikrobielles Darmmilieu.

In der Mikrobiom-Therapie dient die Verabreichung von Probiotika der Ergänzung der oben beschriebenen präbiotischen Maßnahmen im Sinne einer weiteren Optimierung der Milieuverhältnisse. Mit Hilfe der verschiedenen, heute zur Verfügung stehenden Keimkompositionen, können die Maßnahmen in Abhängigkeit des Befundes sowie des klinischen Bildes variiert werden.

Um eine effiziente probiotische Wirkung zu erreichen, sind sowohl tägliche Gaben **hoch konzentrierter Probiotika** (mindestens $1x10^9$) als auch eine möglichst hohe Vielfalt der eingesetzten Bakterienarten erforderlich wie in sog. **Multispezies-Probiotika**.