

MVZ GANZIMMUN GmbH - Erich-Dombrowski-Str. 3 - 55127 Mainz



Praxis
Dr. med. Hugo Musterbefund
Facharzt für Allgemeinmedizin
Erich-Dombrowski-Str. 3
55127 Mainz

Laborärztlicher Befundbericht

Endbefund, Seite 1 von 6

Benötigtes Untersuchungsmaterial: Stuhl

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

Magen-Darm-Diagnostik

Florastatus:

Stuhlkonsistenz				
Stuhl-pH-Wert	7			5,5 - 6,5

Fäulnisflora (Proteolytische Flora):

Escherichia coli	<1 x 10 ⁴	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 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	1 x 10 ¹⁰	KBE/g Stuhl		1x10 ⁹ - 9x10 ¹¹
Lactobacillus species	<1 x 10 ⁵	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

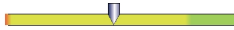
Nachweis Verdauungsrückstände:

Fett i. Stuhl	6,1	g/100g		< 5,2
			Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.	
Wassergehalt i. Stuhl	75	g/100g		68,5-82,3
			Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.	
Eiweiß i. Stuhl	1	g/100g		< 1,5
			Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.	
Stärke i. Stuhl	3,6	g/100g		2,6 - 10,6
Zuckergehalt i. Stuhl	2,6	g/100g		< 2,3
			Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.	

Malabsorption/Entzündung/Leaky Gut:

Alpha-1-Antitrypsin i. Stuhl	32,6	mg/dl		< 27,5
Zonulin (Stuhl)	58,1	μU/g		< 60,1
Calprotectin i. Stuhl	49	μg/g		< 50

Maldigestion:

Pankreaselastase i. Stuhl	185	μg/g		> 200
Gallensäuren i. Stuhl	0,86	μmol/g		0,46 - 9,96
			Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.	

Schleimhautimmunität:

Sekretorisches IgA i. Stuhl	560	μg/ml		510 - 2040
-----------------------------	-----	-------	--	------------

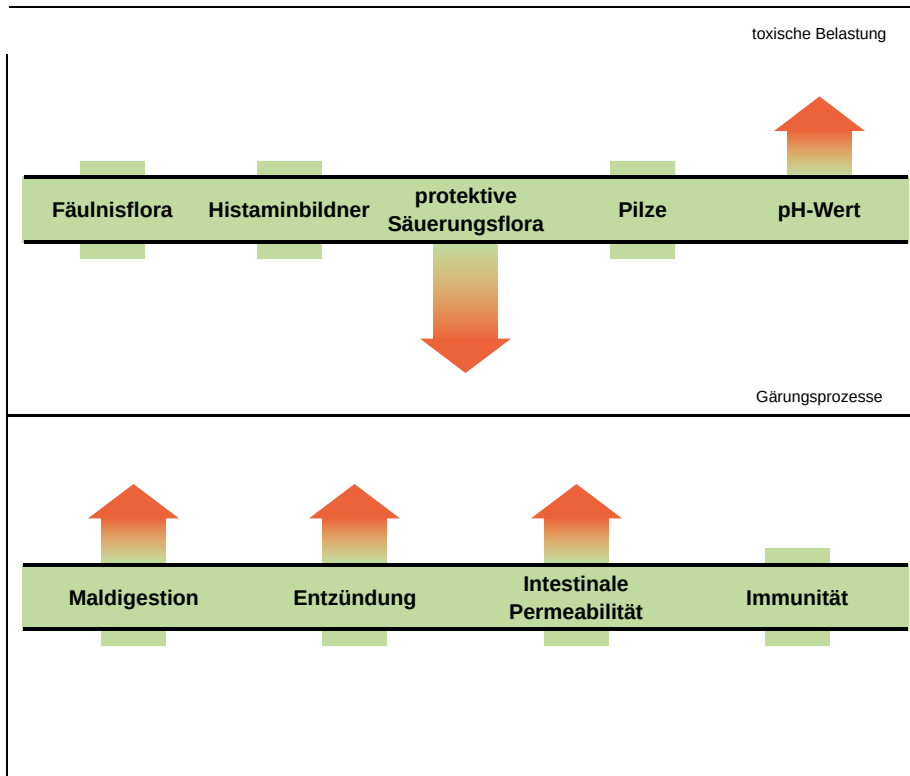
Übersicht Stuhldiagnostik:

- Instabiles Darmmilieu
- **Tight junction-Funktion:** Kein Hinweis auf Leaky gut durch eine gestörte Funktion der Tight junctions.
- **Epithelzell-Funktion:** Moderater Hinweis auf Leaky gut durch latente Schäden im Bereich intestinaler Mucosazellen
- **Darmschleimhautentzündung:** Kein Hinweis auf entzündliche Schleimhautreaktionen.

Magen-Darm-Diagnostik - Befundinterpretation

Laborärztlicher Befundbericht

Endbefund, Seite 3 von 6


Flora-Index = 7

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

Biochemie-Index = 5

- 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 zeigt eine **reduzierte Säuerungsflora (Protektive Flora)** sowie eine **Verminderung von E. coli**. Der **Anstieg des pH-Wertes** ist im Wesentlichen auf die reduzierte Säuerungsflora zurückzuführen.

Enterobacterales

In die Ordnung der Enterobacterales 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. Enterobacterales produzieren Endotoxine, Enterotoxine sowie Zytotoxine, die entzündliche Darmschleimhautreizungen hervorrufen können.

Als Darmkeim reduziert **Escherichia coli** den Sauerstoffanteil und begünstigt das Wachstum anaerober Bakterien. Durch die Bildung mikrobizider Proteine werden Fremdkeime abgewehrt und das schleimhautassoziierte Immunsystem trainiert. Eine **reduzierte E. coli-Flora** destabilisiert das streng anaerobe Colonmilieu, zieht eine unzureichende Immunmodulation nach sich und erhöht das Risiko für eine Fremdkeimbesiedelung.

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

Die verminderte E. coli Keimzahl kann zusätzlich auf ein **geschwächtes, darmassoziertes Immunsystem** hinweisen.

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 Dünn- 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 adhärierenden Hefeflora mit zeitlich diskontinuierlichen Abschieferungen 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

Erhöhte Fett-, Eiweiß oder Stärkerückstände im Stuhl können bei einer erhöhten Aufnahme über die Nahrung auftreten.

Sollte aufgrund der Klinik des Patienten der Verdacht auf ein Malassimilationssyndrom bestehen (Diarrhö/Fettstühle, abdominale Beschwerden, Gewichtsabnahme, Haut-/Schleimhautveränderungen, Anämie oder Vitaminmangel) könnte eine weitergehende Diagnostik indiziert sein^{1,2}:

- Pankreas-Elastase im Stuhl
- Gallensäuren im Stuhl
- Calprotectin im Stuhl
- Blutbild
- Leberwerte (GPT, GOT, gamma-GT)

Literatur:

1. Pschyrembel – Malassimilationssyndrom Pschyrembel Online | Malassimilationssyndrom
2. Dt. Ärzteblatt – CED Chronisch entzündliche Darmerkrankungen (aerzteblatt.de)
3. Thomas - Labor und Diagnose, 7. Auflage, Kap. 14.3

Laborärztlicher Befundbericht

Endbefund, Seite 5 von 6

**Zuckergehalt im Stuhl**

Eine vermehrte Zuckerausscheidung im Stuhl kann bei einer erhöhten Aufnahme über die Nahrung auftreten.

Sollte aufgrund der Klinik des Patienten (Durchfälle, Flatulenz und abdominale Beschwerden) der Verdacht auf eine Kohlenhydratintoleranz vorliegen, könnten folgende Atemgasanalysen sinnvoll sein

- H2-Atemtest, Laktose-Intoleranz
- H2-Atemtest, Fruktose-Intoleranz
- H2-Atemtest, Sorbit-Intoleranz

Gallensäureverlustsyndrom

Kein Verdacht auf ein **Gallensäuremangelsyndrom** oder **Gallensäureverlustsyndrom**.

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

Die erhöhten Fettrückstände bei normaler Konzentration der Gallensäuren haben hier keine pathogene Bedeutung. Allenfalls sollten Ernährungsfehler ausgeschlossen werden. Bei dyspeptischen Beschwerden kann eine Unterstützung der Verdauungsfunktionen mit Hilfe phytotherapeutischer Substanzen in Erwägung gezogen werden.

**Download**

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

Alpha-1-Antitrypsin wurde in leicht erhöhten Konzentrationen im Stuhl nachgewiesen. Alpha-1-Antitrypsin (a1-AT) ist ein Marker für eine gesteigerte intestinale Permeabilität der Darmschleimhaut (Leaky-Gut-Syndrom). Leicht erhöhte a1-AT-Spiegel im Stuhl sind Ausdruck eines geringen enteralen Eiweißverlustes, der z.B. auch bei leichten entzündungsbedingten Zellschäden der intestinalen Mucosa auftreten kann. In der Regel sind solche Prozesse endoskopisch nicht verifizierbar. Auch anderweitige Noxen wie z.B. Immunreaktionen gegen Nahrungsmittelbestandteile können eine erhöhte Permeabilität und damit einen Anstieg von a1-AT im Stuhl nach sich ziehen. Gleichsam ist dieser Zustand mit einem erhöhten Risiko für Sensibilisierungen gegenüber Antigenen aus dem Darmlumen, insbesondere auch Nahrungsantigenen, verbunden. In der Regel sind solche Prozesse endoskopisch nicht verifizierbar.

Alpha-1-Antitrypsin wird als entzündungsregulierender Proteaseinhibitor in der Leber und von intestinalen Makrophagen und Monozyten sowie in den Darmepithelzellen gebildet. So wird durch Alpha-1-Antitrypsin auch die Elastase der polymorphkernigen Granulozyten (PMN-Elastase) in ihrer proteolytischen Aktivität gehemmt. Im Darm wird das Glykoprotein nicht abgebaut, so dass es nahezu unverändert im Stuhl ausgeschieden wird.



Download

Weiterführende Informationen hierzu entnehmen Sie bitte unseren Fachbroschüren „Leaky Gut“, „Endotoxinämie“ sowie „Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität“

MaldigestionPankreaselastase 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.



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).

Dieser Befund wurde noch nicht ärztlich validiert

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