



Labor Brunner

Labor Dr. Brunner | Luisenstr. 7e | 78464 Konstanz

INTERN

Labor Dr. Brunner - intern

Labormedizinisches Versorgungszentrum Konstanz
GmbH
Luisenstraße 7e
D-78464 Konstanz

Seite 1 von 13

Auftrag: **76010175**
Patient: **test, 250226**
geb.: 25.02.1980 (W)

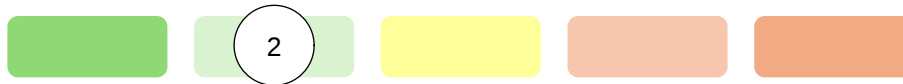
Endbefund

Entnahme: Keine Angabe
Eingang: 25.02.2026 15:56
Ausgang: 30.03.2026 16:04

Mikrobiom

Dysbiose Index (DI)

° DI Ergebnis



° DI Beurteilung

Die Mikrobiota ist normobiotisch

Die Zusammensetzung der Bakterien in der Probe unterscheidet sich nicht von der Referenzpopulation.

Diversität (Shannon-Index)

° Diversität Ergebnis



° Diversität Beurteilung

Die bakterielle Diversität ist wie erwartet

Die Bakterienmarker werden anhand funktioneller Eigenschaften in Kategorien und Gruppen eingeteilt.

Die Gruppierung dient der erleichterten Interpretation im Kontext der Wechselwirkungen zwischen Wirt und Darmmikrobiota.

Im Befund kennzeichnet das zentrale grüne Kästchen den Mittelwert der relativen Häufigkeit der Bakterien basierend auf einer Referenzpopulation von gesunden Personen. Relative Anteile in diesem Bereich sind mit Normobiose assoziiert. Ihr Ergebnis ist jeweils mit einem kleinen Kreis markiert.

Weiterführende Informationen zu den einzelnen Markern finden Sie auf unserer Webseite.

Zur Beurteilung von Veränderungen, insbesondere nach Ernährungsumstellungen, ist eine Verlaufskontrolle nach 3 Monaten empfehlenswert.

° nicht akkreditierte Untersuchung



Endbefund

Auftrag: **76010175**
 Patient: **test, 250226**
 geb.: 25.02.1980 (W)

Entnahme: Keine Angabe
 Eingang: 25.02.2026 15:56
 Ausgang: 30.03.2026 16:04

Kategorie A: Kommensale Darmbakterien

A1: Dominante Bakterienstämme

- ° Bacillota (Firmicutes) 
- ° Bacteroidota (Bacteroidetes) 

° **A1 Beurteilung** Unauffällig

A1 beschreibt die beiden im Darm meist dominierenden Bakterienstämme Bacillota (früher Firmicutes) und Bacteroidota (früher Bacteroidetes) als Kenngrößen der Gesamtzusammensetzung der Mikrobiota. Da es sich um Marker auf hoher taxonomischer Ebene handelt, bilden sie viele unterschiedliche Untergruppen ab.

Verschiebungen zwischen Bacillota und Bacteroidota können mit Veränderungen der Nährstoffverwertung (Ballaststoffe oder Fett und Protein), der metabolischen Aktivität und der Stabilität des Mikrobioms einhergehen.

Ein erhöhtes Bacillota-zu-Bacteroidota-Verhältnis wurde in Studien mit Adipositas und metabolischem Syndrom in Verbindung gebracht, während verminderte Bacillota mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen assoziiert wurden.

Einflussfaktoren [+] erhöhend [-] senkend [+/-] variabel:

- Hochverarbeitete Lebensmittel, hoher Fett- und Proteinanteil: Bacillota [+]; Bacteroidota [-]
- hohe Ballaststoffzufuhr, pflanzenreiche Ernährung: Bacillota [-]; Bacteroidota [+]
- Antibiotika [+/-]
- Entzündung und Schleimhautschädigung: Bacillota [-]; Bacteroidota [-]

Allgemeine Ansatzpunkte bei Abweichungen:

Orientierend die allgemeinen Ernährungsempfehlungen auf der letzten Befundseite beachten.

A2: Weitere Kommensalen

- ° Actinomycetota 
- ° Bacilli 
- ° Clostridia & Negativicutes 
- ° Bacillales & Lachnospirales 

° **A2 Beurteilung** Leicht abweichend

A2 umfasst ein breites Spektrum an Darmkommensalen und gibt Hinweise auf Verschiebungen der Mikrobiota über die dominanten A1-Marker hinaus.

Verminderte Actinomycetota-Anteile wurden bei Reizdarmsyndrom sowie nach Antibiotikatherapie beschrieben und können auf eingeschränkte Fermentation (bakterielle Verstoffwechslung von unverdaulichen Nahrungsbestandteilen) und reduzierte Kolonisationsresistenz (Schutzfunktion der Mikrobiota, die Ansiedlung pathogener Mikroorganismen zu verhindern) hinweisen.

Erhöhte Bacilli-Anteile wurden häufiger bei westlicher Ernährung beobachtet sowie bei Lebererkrankungen, rheumatoider Arthritis und ankylosierender Spondylitis.

Clostridia und Negativicutes können bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen und Reizdarmsyndrom sowohl erhöht als auch vermindert sein. Bei Adipositas und metabolischem Syndrom wurden erhöhte Clostridia-Anteile berichtet.

Erhöhte relative Anteile von Bacillales wurden mit einem erhöhten Risiko für entzündlich-rheumatologische Erkrankungen, insbesondere Spondyloarthritis, in Zusammenhang gebracht.

Die Interpretation sollte vor allem mit dem Dysbiose-Index und Diversität erfolgen.

Einflussfaktoren [+] erhöhend [-] senkend [+/-] variabel:

- Westliche Ernährung, hochverarbeitete Lebensmittel, hoher Fettanteil: Bacilli [+]; Bacillales [+]
- Pflanzenreiche Ernährung, Ballaststoffe: Actinomycetota [+]; weitere A2-Marker [-]
- Antibiotika: Actinomycetota eher [-]; weitere A2-Marker [+/-]
- Entzündung und Schleimhautschädigung [+/-]
- Probiotika und fermentierte Lebensmittel [+/-]

Allgemeine Ansatzpunkte bei Abweichungen:

Orientierend die allgemeinen Ernährungsempfehlungen auf der letzten Befundseite beachten.

° nicht akkreditierte Untersuchung



Endbefund

Auftrag: **76010175**
 Patient: **test, 250226**
 geb.: 25.02.1980 (W)

Entnahme: Keine Angabe
 Eingang: 25.02.2026 15:56
 Ausgang: 30.03.2026 16:04

Kategorie B: Angereichert bei Ernährung mit tierischen Nahrungsmitteln

- ° Alistipes spp. 
- ° Alistipes onderdonkii 
- ° **B Beurteilung** Unauffällig

Alistipes sind strikt anaerobe, gallentolerante Bakterien und Bestandteil der normalen Mikrobiota. Sie werden häufig bei westlichem Ernährungsstil, höherem Anteil tierischer Lebensmittel sowie erhöhter Gallensäureexposition im Kolon beschrieben. Einige Alistipes-Arten sind am Tryptophan-Stoffwechsel beteiligt und können Indolderivate bilden, die als Signalstoffe an der Darmschleimhaut wirken. Indolderivate können in physiologischen Mengen die Integrität der Darmbarriere und die Immunmodulation unterstützen, unter anderem durch Stabilisierung der Tight-Junctions und Beeinflussung der Schleimhautimmunantwort über AhR-Signalwege. Bei ausgeprägter Indolbildung oder bei gleichzeitiger Barriere- und Entzündungsbelastung können Indolmetabolite jedoch auch mit Schleimhautreizung, lokalen sowie systemischen (insbesondere hepatisch und neuropsychiatrisch) Beschwerden einhergehen. Veränderungen in mikrobiellen Tryptophan-Stoffwechselwegen können zudem die Balance zwischen Serotonin, Kynurenin und Indolmetaboliten beeinflussen. Serotonin beeinflusst Darmmotilität, Sekretion und Schmerzempfinden und kann über die Darm-Hirn-Achse indirekt Stimmung und Kognition mitbeeinflussen.

Alistipes ist kein eindeutig günstiger oder ungünstiger Marker. Abhängig vom Darmmilieu und Spezies wurden in Studien sowohl potenziell protektive Effekte als auch Krankheitsassoziationen beschrieben. Erhöhte relative Anteile wurden mit Reizdarmsyndrom (insbesondere bei Patienten mit Bauchschmerzen, Blähungen und Fatigue), Depression und chronischem Fatiguesyndrom (ME/CFS) assoziiert. In einzelnen Kohorten wurde ausserdem beobachtet, dass erhöhte Alistipes-Anteile vor einer Gewichtsreduktion mit einem besseren langfristigen Gewichtsverlust assoziiert waren. Verminderte Werte wurden unter anderem bei der nichtalkoholischen Fettlebererkrankung, Leberzirrhose und Psoriasis-Arthritis beschrieben. Bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen wurden je nach Kohorte und Krankheitsaktivität sowohl verminderte als auch erhöhte relative Anteile berichtet. Die Interpretation sollte im Zusammenhang mit Gallensäuren, Verdauungsrückständen, Entzündungs- und Barriereparametern erfolgen.

- Einflussfaktoren [+] erhöhend [-] senkend [+/-] variabel:
- Westlicher Ernährungsstil mit hohem Anteil tierischer Produkte, Fett und Protein [+]
 - Erhöhte Gallensäureexposition im Kolon bei Gallensäuremalabsorption [+]
 - Hohe Ballaststoffzufuhr, pflanzenreiche Ernährung [-]
 - Antibiotika [+/-]

Allgemeine Ansatzpunkte bei Abweichungen:
 Orientierend die allgemeinen Ernährungsempfehlungen auf der letzten Befundseite beachten.

° nicht akkreditierte Untersuchung



Endbefund

Auftrag: **76010175**
 Patient: **test, 250226**
 geb.: 25.02.1980 (W)

Entnahme: Keine Angabe
 Eingang: 25.02.2026 15:56
 Ausgang: 30.03.2026 16:04

Kategorie C: Funktionelle Stoffwechselgruppen (Cross-Feeding)

C1: Abbau komplexer Kohlenhydrate (Ballaststoffe / Präbiotika)

◦ Bacteroides xylanisolvens	■	■	■	○	■	■	■
◦ Bacteroides stercoris	■	■	■	■	○	■	■
◦ Bacteroides zoogloeformans	■	■	■	○	■	■	■
◦ Parabacteroides johnsonii	■	■	■	■	○	■	■
◦ Parabacteroides spp.	■	■	■	○	■	■	■
◦ [Clostridium] methylpentosum	■	■	■	○	■	■	■
◦ [Eubacterium] siraeum	■	■	■	○	■	■	■
◦ Ruminococcus bromii	■	■	■	○	■	■	■
◦ [Bacteroides] pectinophilus	■	■	■	○	■	■	■

◦ **C1 Beurteilung** Leicht abweichend

C1 umfasst Bakterien, die komplexe Kohlenhydrate und Präbiotika wie Inulin, resistente Stärke und Pektin abbauen und damit die bakterielle Fermentation im Dickdarm unterstützen. Dabei entstehen kurzkettige Fettsäuren und Zwischenprodukte wie Acetat und Succinat, die als Ausgangsstoffe für nachgelagerte Stoffwechselwege dienen und Cross-Feeding (Wechselspiel, bei dem Bakterien Stoffwechselprodukte anderer Bakterien als Nährstoffquelle verwenden) ermöglichen. Indirekt beeinflussen C1-Marker damit auch den Laktatstoffwechsel, weil die bereitgestellten Zwischenprodukte die Verwertung von Laktat in Richtung kurzkettiger Fettsäuren unterstützen können.

Erhöhte Anteile sind mit einem hohen Angebot komplexer Kohlenhydrate vereinbar. Da Fermentation mit Gasbildung einhergeht, kann eine Zunahme dieser Gruppe mit Blähungen, Druckgefühl oder Bauchschmerzen einhergehen. Ein erniedrigter relativer Anteil dieser Gruppe kann zu einer verminderten bakteriellen Fermentation und gestörtem Cross-Feeding führen.

Krankheitsassoziationen sind für diese Gruppe nicht einheitlich und hängen von der jeweiligen Bakterienart ab. Diese weiterführenden Informationen finden Sie auf unserer Webseite.

Die Interpretation sollte im Zusammenhang mit Diversität, Barriereparametern, D2-Markern und Symptomen erfolgen.

Einflussfaktoren [+] erhöhend [-] senkend [+/-] variabel:

- Pflanzenbetonte und mediterrane Ernährung [+]
- Westlicher Ernährungsstil, hochverarbeitete Lebensmittel [-]
- FODMAPs (fermentierbare Kohlenhydrate, die im Dünndarm nur teilweise aufgenommen werden) [+/-]
- Restriktive Ernährungsformen, insbesondere Low-Carb und Low-FODMAP [-]
- Ballaststoffe und Präbiotika [+]
- Vitamin D3-Supplementierung: Parabacteroides [+]
- Antibiotika [-]

Allgemeine Ansatzpunkte bei Abweichungen:

- Ballaststoffe schrittweise steigern, damit sich Fermentation und Symptomatik anpassen können.
- Ballaststoffqualität variieren: Kombination aus pektinreichen Quellen (z. B. Äpfel, Zitrusfrüchte, Karotten), resistenter Stärke (z. B. abgekühlte Kartoffeln, Reis, Hafer) und Hülsenfrüchten je nach Verträglichkeit sowie moderaten Inulinquellen.
- Bei deutlichen Blähungen vorübergehend FODMAP-Quellen (z. B. Zwiebeln, Knoblauch, bestimmte Obstsorten, Weizenprodukte) reduzieren und später strukturiert wieder einführen, statt Ballaststoffe insgesamt zu meiden.
- Bei tierproduktbasierter Ernährung pflanzliche Lebensmittel gezielt erhöhen, um Fermentation und Cross-Feeding zu unterstützen.

◦ nicht akkreditierte Untersuchung










Endbefund

Auftrag: **76010175**
 Patient: **test, 250226**
 geb.: 25.02.1980 (W)

Entnahme: Keine Angabe
 Eingang: 25.02.2026 15:56
 Ausgang: 30.03.2026 16:04

C2: Milchsäurebakterien und Probiotika-assoziierte Taxa

° Bifidobacteriaceae	
° Pediococcus & Ligilactobacillus ruminis	
° Lactobacillaceae	
° Lactobacillus acidophilus & L. acetotolerans	
° Streptococcus agalactiae & Blautia wexlerae	
° Streptococcus thermophilus, S. gordonii & S. sanguinis	
° Streptococcus salivarius group & S. mutans	

° **C2 Beurteilung** Unauffällig

Bakterien der Gruppe C2 produzieren Laktat (Milchsäure) sowie weitere antimikrobielle Faktoren und können damit zur Kontrolle potenzieller Pathogene, zur Stabilisierung der Schleimhautbarriere und zur Immunmodulation beitragen. Zudem sind sie an der Bereitstellung bioaktiver Metabolite beteiligt und gelten als wichtige Produzenten von B-Vitaminen und Vitamin K. Laktat ist dabei ein zentrales Zwischenprodukt, das in nachgeschalteten Schritten von D2-Markern zu kurzkettigen Fettsäuren weiterverarbeitet wird.

Erniedrigte relative Anteile können auf eine reduzierte Bereitstellung von Laktat und eine verminderte Produktion antimikrobieller Faktoren hinweisen. Dadurch ist die Bildung von kurzkettigen Fettsäuren durch D2-Marker abgeschwächt und die Kolonisationsresistenz gegenüber potenziell pathogenen Keimen reduziert.

Erhöhte relative Anteile können hingegen zur Laktatakkumulation führen, insbesondere wenn die Laktatverwertung durch D2-Marker gleichzeitig vermindert ist oder wenn Hinweise auf eine beeinträchtigte bakterielle Fermentation bestehen. Eine Laktatakkumulation kann das Darmmilieu ansäuern und mit verstärkter Gas- und Sulfidbildung einhergehen. Vermehrtes Sulfid kann zu stärker riechenden Darmgasen und einer Störung der Darmbarriere beitragen.

Krankheitsassoziationen sind für diese Gruppe nicht einheitlich und hängen von der jeweiligen Bakterienart ab. Diese weiterführenden Informationen finden Sie auf unserer Webseite.

Einflussfaktoren [+] erhöhend [-] senkend [+/-] variabel:

- fermentierte Lebensmittel (z. B. Joghurt, Kefir) und Probiotika [+]
- Nährstoffangebot durch fermentierbare Kohlenhydrate und Präbiotika [+]
- Antibiotika [-]

Allgemeine Ansatzpunkte bei Abweichungen:

- Bei niedrigen Anteilen kann eine regelmässige, gut verträgliche Einbindung fermentierter Lebensmittel und Ballaststoffe das Wachstum dieser Bakterien unterstützen.
- Bei hohen Anteilen mit gleichzeitigen Beschwerden ist eine Balance zwischen Laktatbildung und Laktatverwertung entscheidend, einschließlich vorsichtiger Steuerung schnell fermentierbarer Substrate, insbesondere wenn D2-Marker vermindert sind.
- Fermentierte Lebensmittel und Probiotika vor Verlaufskontrollen möglichst konstant halten.

° nicht akkreditierte Untersuchung



Auftrag: **76010175**
 Patient: **test, 250226**
 geb.: 25.02.1980 (W)

Endbefund

Entnahme: Keine Angabe
 Eingang: 25.02.2026 15:56
 Ausgang: 30.03.2026 16:04

Kategorie D: Darmbarriere und kurzkettige Fettsäuren (SCFA)

D1: Darmbarriere-assoziiierter Marker

° Akkermansia muciniphila



° **D1 Beurteilung**

Unauffällig

Akkermansia muciniphila gilt als Marker der mukosalen Darmbarriere. Es siedelt in der Schleimschicht in unmittelbarer Nähe zum Darmepithel und nutzt Muzin als Energiequelle. Ein kontrollierter Muzinabbau kann die Erneuerung der Schleimschicht unterstützen und ist eng mit der normalen Barrierefunktion verknüpft. Dabei entstehen Metabolite, die von anderen Darmbakterien weiterverarbeitet werden, wodurch A. muciniphila in Cross-Feeding-Netzwerke eingebunden ist. Humane Milch-Oligosaccharide (HMOs) aus Muttermilch können in der frühen Kindheit als selektive Substrate wirken und die frühe Kolonisation bestimmter Darmbakterien, darunter auch A. muciniphila, begünstigen.

A. muciniphila ist insgesamt mit antiinflammatorischen und metabolisch günstigen Effekten assoziiert. Verminderte relative Anteile wurden unter anderem in Zusammenhang mit Adipositas, Typ 2-Diabetes, kardiovaskulärem Risiko und chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen beschrieben.

Eine Erhöhung kann als günstig gelten, sollte jedoch im Gesamtkontext betrachtet werden, da ein ausgeprägter Muzinabbau bei gleichzeitig ballaststoffarmer Ernährung mit einer Störung der Darmbarriere einhergehen kann. Erhöhte Anteile sind auch als typischer Medikamenteneffekt unter Metformin zu erwarten.

Einflussfaktoren [+] erhöhend [-] senkend [+/-] variabel:

- Pflanzen- und polyphenolreiche Ernährung [+]
- Ballaststoffe und Präbiotika [+]
- Humane Milch-Oligosaccharide (HMOs) [+/-]
- Metformin-Therapie [+]
- Restriktive Diätformen, insbesondere Low-FODMAP und Low-Carb [-]
- Hohe Salzaufnahme [-]

Allgemeine Ansatzpunkte bei Abweichungen:

- Bei niedrigen Anteilen Fokus auf polyphenolreiche Ernährung (z. B. Äpfel, Beeren, Nüsse, Kakao) und hohe Pflanzenvielfalt.
- Ballaststoffe und Präbiotika schrittweise steigern.
- Bei deutlich erhöhten Anteilen und gleichzeitig ballaststoffarmer oder restriktiver Ernährung Pflanzenvielfalt und Ballaststoffzufuhr schrittweise erhöhen.
- Unter Metformin erhöhte Werte als medikationsassoziiertes Muster interpretieren, bevor Maßnahmen abgeleitet werden.

° nicht akkreditierte Untersuchung



Endbefund

Auftrag: **76010175**
 Patient: **test, 250226**
 geb.: 25.02.1980 (W)

Entnahme: Keine Angabe
 Eingang: 25.02.2026 15:56
 Ausgang: 30.03.2026 16:04

D2: Wichtige Produzenten kurzkettiger Fettsäuren (SCFAs)

° Catenibacterium mitsuokai	■	■	■	○	■	■	■
° Clostridium sp. L2-50	■	■	■	○	■	■	■
° Coprobacillus cateniformis	■	■	■	○	■	■	■
° Dialister spp.	■	■	■	○	■	■	■
° Dorea spp., Blautia faecicola & Mediterraneibacter massiliensis	■	■	■	○	■	■	■
° Holdemanella biformis	■	■	■	○	■	■	■
° Anaerobutyricum hallii & A. soehngenii	■	■	○	■	■	■	■
° Agathobacter rectalis	■	■	■	○	■	■	■
° Faecalibacterium prausnitzii	■	■	■	○	■	■	■
° Lachnospiraceae & Clostridiaceae	■	■	■	○	■	■	■
° Veillonellales, Lachnospirales & Eubacteriales	■	■	■	○	■	■	■
° Phascolarctobacterium faecium	■	■	■	■	○	■	■

° **D2 Beurteilung** Unauffällig

Die Gruppe D2 umfasst zentrale Produzenten kurzkettiger Fettsäuren (SCFA) wie Acetat, Propionat und Butyrat, die durch Fermentation von Ballaststoffen und resistenter Stärke im Dickdarm entstehen. SCFA stabilisieren das Darmmilieu unter anderem durch pH-Senkung und wirken damit indirekt gegen die Ausbreitung potenziell pathogener Keime (Kolonisationsresistenz). Sie unterstützen die Integrität der Darmbarriere, indem sie die Funktion der Schleimhaut und der Barriere beeinflussen. Butyrat gilt als wesentliche Energiequelle für Epithelzellen im Kolon und ist mit einer physiologischen Funktion der Barriere und des darmassoziierten Immunsystems assoziiert. Propionat und Acetat können zusätzlich über Signalwege im Darm die Immunmodulation, Darmmotilität und metabolische Regulation beeinflussen.

Ein Teil dieser Gruppe ist ausserdem an der Umwandlung der von C2-Markern gebildeten Milchsäure in SCFA (Laktatweiterverwertung) beteiligt. Dadurch können sie einer Laktatakkumulation entgegenwirken und die Cross-Feeding-Netzwerke im Gleichgewicht halten.

Geringe relative Anteile können allgemein auf eine reduzierte SCFA-Bildung sowie auf eine eingeschränkte Laktatverwertung hinweisen. Erhöhte Anteile sind mit einer guten Substratlage vereinbar, können jedoch bei hoher Fermentationslast mit vermehrter Gasbildung und abdominalen Beschwerden einhergehen, weshalb die Bewertung in Zusammenschau mit der Symptomatik erfolgen sollte. Krankheitsassoziationen sind für diese Gruppe nicht einheitlich und hängen von der jeweiligen Bakterienart ab. Diese weiterführenden Informationen finden Sie auf unserer Webseite.

Einflussfaktoren [+] erhöhend [-] senkend [+/-] variabel:

- C1- und C2-Marker als vorgeschaltete Substratlieferanten im Cross-Feeding-Netzwerk [+]
- Pflanzenreiche Ernährung [+]
- Ballaststoffe und Präbiotika [+]
- Westlicher Ernährungsstil, hochverarbeitete Lebensmittel [-]
- Restriktive Diätformen, insbesondere Low-FODMAP und Low-Carb [-]
- Körperliche Aktivität [+]
- Antibiotika [-]

Allgemeine Ansatzpunkte bei Abweichungen:

- Ballaststoffe und Präbiotika (z. B. resistente Stärke) schrittweise steigern, damit sich Fermentation, Laktatverwertung und Verträglichkeit anpassen können. Bei ausgeprägten Blähungen die schnell fermentierbare Last vorübergehend reduzieren und anschliessend strukturiert wieder aufbauen, um die SCFA-Bildung zu erhalten, ohne Symptome zu verstärken.
- Ballaststoffvielfalt erhöhen, um sowohl SCFA-Produzenten als auch Laktatverwerter funktionell zu unterstützen.
- Im Zusammenhang mit C1- und C2-Markern, Diversität, Barriereparametern, Entzündungsmarkern und Symptomatik steuern, nicht isoliert nach Einzelwerten.

° nicht akkreditierte Untersuchung



Endbefund

Auftrag: **76010175**
 Patient: **test, 250226**
 geb.: 25.02.1980 (W)

Entnahme: Keine Angabe
 Eingang: 25.02.2026 15:56
 Ausgang: 30.03.2026 16:04

Kategorie E: Entzündungsfördernde und opportunistische Krankheitserreger

E1: Indikator für Entzündungen

° Ruminococcus gnavus



° **E1 Beurteilung**

Unauffällig

Ruminococcus gnavus ist ein strikt anaerobes Darmbakterium, das Muzin aus der Schleimschicht als Nährstoff nutzen kann. Die Auswirkung der Muzinverwertung hängt unter anderem davon ab, welche bakteriellen Signal- und Oberflächenmoleküle dabei dominieren. Für einzelne R. gnavus-Stämme wurde ein entzündungsförderndes Polysaccharid (Glucorhamnan) beschrieben, das in experimentellen Modellen proinflammatorische Zytokinantworten im Körper auslösen kann. Darüber hinaus kann R. gnavus im Gegensatz zu A. muciniphila (D1-Marker) auch veränderte Muzinstrukturen verwerten, die bei entzündlichen Prozessen vermehrt gebildet werden.

Erhöhte relative Anteile sind unter anderem bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, Reizdarmsyndrom und Fettlebererkrankung assoziiert. In einzelnen Studien wurden Krankheitsassoziationen mit erniedrigten R. gnavus-Anteilen beschrieben, die Datenlage ist jedoch nicht einheitlich.

Die Interpretation sollte im Zusammenhang mit C1-, C2- und D2-Markern sowie Entzündungs- und Barriereparametern erfolgen.

Einflussfaktoren [+] erhöhend [-] senkend [+/-] variabel:

- Geringe Zufuhr von fermentierbaren Substraten und Ballaststoffen [+]
- Hohe Zuckerzufuhr und hochverarbeitete Lebensmittel [+]
- Tierprodukt- und fettreiche Ernährung [+]
- Polyphenolreiche Ernährung und Ballaststoffe [-]
- Entzündungen der Darmschleimhaut [+]
- Schlafmangel und unregelmäßiger Schlafrhythmus [+/-]

Allgemeine Ansatzpunkte bei Abweichungen:

- Ballaststoffzufuhr schrittweise erhöhen und die Ernährung pflanzenreicher gestalten, mit Fokus auf stabile Cross-Feeding-Netzwerke (C1- und C2-Marker) sowie auf die Produktion von kurzkettigen Fettsäuren (D2-Marker).
- Zuckerreiche und hochverarbeitete Nahrungsmittel reduzieren, insbesondere bei gleichzeitiger Diarrhö oder erhöhten Entzündungsmarkern.
- Auf Schlafhygiene und einen regelmäßigen Schlafrhythmus achten.

E2: Potenziell virulent

° Bacteroides fragilis



° **E2 Beurteilung**

Unauffällig

Bacteroides fragilis ist ein kommensales Darmbakterium. Es kann das darmassoziierte Immunsystem modulieren; ein zentraler Mechanismus dafür ist das kapsuläre Polysaccharid A, das regulatorische Immunantworten unterstützt, unter anderem über IL-10 vermittelte Signalwege und regulatorische T-Zell-Antworten. B. fragilis kann die Bildung von sekretorischem IgA induzieren und dadurch die Kolonisationsresistenz unterstützen. Bei unauffälligen Entzündungs- und Barriemarkern wird B. fragilis daher eher als toleranzfördernder Kommensale eingeordnet. Ein Teil der B. fragilis-Population besteht jedoch aus enterotoxigenen Stämmen (ETBF), die das Bacteroides fragilis-Toxin (BFT) bilden. BFT ist wiederum mit Störungen der epithelialen Integrität, erhöhter Permeabilität und proinflammatorischen Signalwegen assoziiert. Der vorliegende Marker unterscheidet jedoch nicht zwischen toxinbildenden und nicht toxinbildenden Stämmen.

Erhöhte relative Anteile können bei Patienten mit Reizdarmsyndrom auf ein besseres Ansprechen auf eine Low-FODMAP-Diät hinweisen. Ungünstige Krankheitsassoziationen wurden hauptsächlich im Zusammenhang mit ETBF beschrieben. Die Interpretation sollte zusammen mit Symptomatik, Entzündungs- und Barriereparametern erfolgen.

Einflussfaktoren [+] erhöhend [-] senkend [+/-] variabel:

- Ballaststoffe [+]
- Fett- und proteinreiche Ernährung [+/-]
- Antibiotika [-]

Allgemeine Ansatzpunkte bei Abweichungen:

- Bei Reizdarmpatienten kann bei erhöhten B. fragilis-Anteilen eine strukturierte FODMAP-Reduktion mit anschließender Wiedereinführung erwogen werden, orientiert an Symptomatik und Gesamtkontext.

° nicht akkreditierte Untersuchung



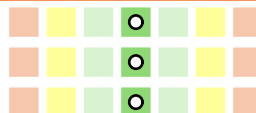
Endbefund

Auftrag: **76010175**
 Patient: **test, 250226**
 geb.: 25.02.1980 (W)

Entnahme: Keine Angabe
 Eingang: 25.02.2026 15:56
 Ausgang: 30.03.2026 16:04

E3: Fakultative Anaerobier

- ° Pseudomonadota
- ° Enterobacter, Cronobacter, Citrobacter & Salmonella
- ° Escherichia, Shigella, Citrobacter koseri



° E3 Beurteilung

Unauffällig

Fakultative Anaerobier sind Bakterien, die Sauerstoff tolerieren und bei Bedarf für ihr Wachstum nutzen können. Der physiologisch sauerstoffarme Dickdarm wird überwiegend von strikt anaeroben Fermentierern kolonisiert. Bei Störungen der Barriere oder Blutbeimengung kann die lokale Sauerstoffverfügbarkeit im Darmlumen und an der Mukosa ansteigen. Entzündliche Prozesse sowie der damit einhergehende oxidative Stress können das Milieu zusätzlich verändern und dadurch das Wachstum fakultativer Anaerobier begünstigen, während strikt anaerobe Fermentierer relativ zurückgehen. Dadurch kann die Produktion kurzkettiger Fettsäuren und die Kolonisationsresistenz weiter abnehmen. Einige Vertreter dieser Gruppe können bei geringer Verfügbarkeit fermentierbarer Kohlenhydrate vermehrt Aminosäuren verwerten (proteolytische Fermentation). Dabei können unter anderem Ammoniak, biogene Amine, Schwefelverbindungen sowie verzweigtkettige Fettsäuren entstehen, was mit stärker riechenden Gasen, Blähungen, weicherem Stuhl und einer Störung der Barriere einhergehen kann. Erhöhte relative Anteile der fakultativen Anaerobier wurden unter anderem bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, Reizdarmsyndrom, nichtalkoholischer Fettlebererkrankung, entzündlich-rheumatischen Erkrankungen und im Zusammenhang mit kardiovaskulärem Risiko beschrieben. Ein Teil der Arten gilt zudem als potenzieller Histaminbildner. Die Einordnung sollte gemeinsam mit der Symptomatik, Entzündungs- und Barriereparametern sowie den C-, D- und E-Markern erfolgen.

- Einflussfaktoren [+] erhöhend [-] senkend [+/-] variabel:
- Akute oder chronische Entzündung der Darmschleimhaut [+]
 - Gastrointestinale Blutung [+]
 - Medikamente (Antibiotika, Metformin) [+/-]
 - Fett- und proteinreiche Ernährung, hochverarbeitete Lebensmittel [+]
 - Ballaststoffe [-]
 - Pflanzen- und polyphenolreiche Ernährung [-]

- Allgemeine Ansatzpunkte bei Abweichungen:
- Ballaststoff-, pflanzen- und polyphenolreiche Ernährung zur Unterstützung strikt anaerober Fermentierer, nach Verträglichkeit schrittweise steigern, z. B. Hülsenfrüchte, Nüsse, Beeren, pektinreiche Quellen, resistente Stärke.
 - Bei Hinweis auf proteolytische Fermentation stark verarbeitete Lebensmittel reduzieren und auf Protein- und Fettzufuhr achten.

° nicht akkreditierte Untersuchung



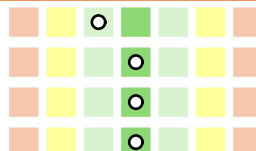
Endbefund

Auftrag: **76010175**
 Patient: **test, 250226**
 geb.: 25.02.1980 (W)

Entnahme: Keine Angabe
 Eingang: 25.02.2026 15:56
 Ausgang: 30.03.2026 16:04

E4: Überwiegend orale Bakterien

- ° Actinomycetaceae & Corynebacteriaceae
- ° Dialister invisus & Megasphaera micronuciformis
- ° Streptococcus mitis-Gruppe
- ° Streptococcus viridans-Gruppe



° E4 Beurteilung

Unauffällig

Überwiegend orale Bakterien sind Mikroben, die typischerweise im Mundraum vorkommen. Mit dem Speichel gelangen sie in den Magen-Darm-Trakt, so dass sie im Stuhl in geringer Menge auch bei Gesunden vorkommen. Magensäure und eine intakte Kolonisationsresistenz verhindern jedoch, dass sich orale Bakterien im Darm dauerhaft etablieren.

Erhöhte relative Anteile im Stuhl können verschiedene Ursachen haben. Erstens eine höhere orale Ausgangslast, zum Beispiel bei Gingivitis oder Parodontitis. Zweitens eine erleichterte Passage durch den Magen, zum Beispiel unter Säuresuppression mit Protonenpumpenhemmern, die in Studien den Beitrag oraler Bakterien zur Darmmikrobiota messbar erhöhen. Drittens ein verändertes Darmmilieu mit reduzierter Kolonisationsresistenz oder Entzündung, das die ektopische Etablierung oraler Mikroben begünstigen kann.

Erhöhte orale Marker im Stuhl wurden bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen und Reizdarmsyndrom beschrieben. Darüber hinaus gibt es Berichte über Assoziationen mit kardiovaskulären Erkrankungen sowie mit kolorektalen Tumorerkrankungen. Niedrige relative Anteile sind unauffällig und sprechen für eine intakte Barriere aus Magensäure und Kolonisationsresistenz.

Die Interpretation sollte zusammen mit Entzündungs- und Barriereparametern sowie den C-, D- und E-Markern erfolgen.

Einflussfaktoren [+] erhöhend [-] senkend [+/-] variabel:

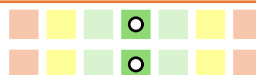
- Suppression der Magensäure (z. B. Protonenpumpenhemmer) [+]
- Mundgesundheit: Gingivitis und Parodontitis [+]
- Entzündliche Aktivität im Darm [+]
- Ballaststoffarme Ernährung, hochverarbeitete Lebensmittel [+]
- Antibiotika [+/-]

Allgemeine Ansatzpunkte bei Abweichungen:

- Mundgesundheit prüfen und zahnärztlich begleitet gezielt verbessern.
- Kolonisationsresistenz durch pflanzen- und ballaststoffreiche Ernährung unterstützen, orientiert am Gesamtkontext der C- und D-Marker.

E5: Genital-, Atemwegs- und Hautbakterien

- ° Acinetobacter junii
- ° Metamycoplasma spp.



° E5 Beurteilung

Unauffällig

Genital-, Atemwegs- und hautassoziierte Bakterien treten im Stuhl nur in sehr niedrigen relativen Anteilen auf. Erhöhte relative Anteile sprechen für ein Darmmilieu, in dem aerotolerante Begleitkeime leichter persistieren können, zum Beispiel bei erhöhter lokaler Sauerstoffverfügbarkeit im Darm (siehe auch E3-Marker), Störung der Darmbarriere oder verminderter Kolonisationsresistenz, auch im Zusammenhang mit Antibiotika, schwerer Grunderkrankung oder stationärem Aufenthalt. Da es sich um relative Anteile handelt, kann ein Anstieg auch durch den gleichzeitigen Rückgang strikt anaerober Fermentierer bedingt sein.

Als Einzelmarker sind diese Bakterien nicht krankheitsspezifisch. Ein erhöhter relativer Anteil ist kein Hinweis auf eine Infektion. Die Interpretation sollte zusammen mit Entzündungs- und Barriereparametern sowie den C-, D- und E-Markern erfolgen.

Einflussfaktoren [+] erhöhend [-] senkend [+/-] variabel:

- Antibiotika [+]
- Entzündliche Aktivität im Darm [+]
- Ballaststoffarme Ernährung, hochverarbeitete Lebensmittel [+]

Allgemeine Ansatzpunkte bei Abweichungen:

Orientierung an den allgemeinen Ernährungsempfehlungen zur Unterstützung strikt anaerober Fermentierer, Kolonisationsresistenz sowie der Bildung von kurzkettigen Fettsäuren.

° nicht akkreditierte Untersuchung



Endbefund

Auftrag: **76010175**
 Patient: **test, 250226**
 geb.: 25.02.1980 (W)

Entnahme: Keine Angabe
 Eingang: 25.02.2026 15:56
 Ausgang: 30.03.2026 16:04

Pilzdiagnostik

Candida albicans	<1000	KBE/g Stuhl	<1000	
Candida species	<1000	KBE/g Stuhl	<1000	
Geotrichum species	<1000	KBE/g Stuhl	<1000	
Schimmelpilze		negativ		

Verdauungsrückstände

pH-Wert im Stuhl	4.5		5.5-6.5	
Protein im Stuhl	+ 2.0	g/100g	<1.5	

Erhöhte Proteinrückstände weisen auf vermehrt verfügbares Protein im Kolon hin. Das kann proteolytische Fermentation begünstigen und mit übelriechender Gasbildung und Schleimhautreizung einhergehen, zum Beispiel bei schneller Passage, eingeschränkter Proteinverdauung oder sehr hoher Proteinzufuhr.

Fett im Stuhl	5	g/100g	<5.2	
---------------	---	--------	------	--

Erhöhte Werte sprechen für eine unzureichende Emulgierung und Spaltung von Fetten oder für Resorptionsstörungen. Häufige Ursachen sind Gallensäureverlust in den Dickdarm, exokrine Pankreasinsuffizienz oder eine beschleunigte Darmassage.

Zuckergehalt im Stuhl	2	g/100g	<2.3	
-----------------------	---	--------	------	--

Erhöhte Zuckerwerte im Stuhl begünstigen Fermentation und wirken zusätzlich osmotisch. Mögliche Folgen sind weiche bis wässrige Stühle sowie vermehrte Gasbildung. Häufige Gründe sind eine hohe Zufuhr oder die Malabsorption bestimmter Kohlenhydrate.

Stärke im Stuhl	4	g/100g	2.6-10.6	
-----------------	---	--------	----------	--

Erhöhte Stärkeanteile sprechen für vermehrt nicht resorbierte Kohlenhydrate und verstärkte Fermentation im Kolon. Je nach Konstellation kann dies symptomarm sein oder Blähungen und distensionsdominante Beschwerden fördern. Häufig findet sich das bei funktionellen Störungen, schneller Passage oder hoher Zufuhr.

Wasser im Stuhl	70	g/100g	68.5-82.3	
-----------------	----	--------	-----------	--

Der Wassergehalt spiegelt Transitzeit, Sekretion und Resorptionsleistung im Dickdarm wider. Ein erhöhter Wassergehalt passt zu Diarrhö und findet sich unter anderem bei Reizdarmsyndrom, Gallensäureverlust, Infekten, CED oder Malabsorptionen. Ein erniedrigter Wassergehalt spricht für verlangsamte Passage, Obstipation oder unzureichende Flüssigkeits- und Ballaststoffzufuhr.

° nicht akkreditierte Untersuchung



Endbefund


Auftrag: **76010175**
 Patient: **test, 250226**
 geb.: 25.02.1980 (W)

Entnahme: Keine Angabe
 Eingang: 25.02.2026 15:56
 Ausgang: 30.03.2026 16:04

Biochemische Stuhlanalysen

Alpha-1-Antitrypsin im Stuhl 24.0 mg/dl <27.5 

Alpha 1 Antitrypsin ist ein Marker für Proteinübertritt ins Darmlumen und damit für eine Störung der Darmbarriere. Erhöhte Werte sprechen für erhöhte Permeabilität, Schleimhautschädigung oder entzündliche Prozesse.


sekretorisches IgA im Stuhl + 2500 µg/ml 510-2040 

sIgA ist ein Marker der mukosalen Immunantwort und der Antigenbindung an der Darmschleimhaut. Erhöhte Werte sprechen für eine aktivierte Schleimhautabwehr. Erniedrigte Werte deuten auf eine abgeschwächte mukosale Immunantwort hin und werden unter anderem bei Infektanfälligkeit oder bei Zöliakie beschrieben.

Gallensäuren im Stuhl - 0.20 µmol/g <6.54 

Achtung, geänderter Referenzbereich.

Physiologisch werden Gallensäuren im terminalen Ileum rückresorbiert. Erhöhte Werte im Stuhl sprechen für einen vermehrten Übertritt ins Kolon. Dort wirken sie sekretagog, schleimhautreizend, und können dadurch zur chologischen Diarrhö führen. Gleichzeitig kann ein Gallensäureverlust die Fettverdauung beeinträchtigen. Typisch ist dies bei IBS-D, nach Ileumerkrankungen oder nach Operationen.

Calprotectin im Stuhl 40 mg/kg Stuhl <50 

Calprotectin-Werte < 40 mg/kg Stuhl schließen eine chronisch entzündliche Darmerkrankung weitestgehend aus (< 1% bei symptomatischen Patienten, siehe in Metaanalyse: Menees et al, Am J Gastroenterol. 2015;11:444-54.)

Genauere Vorschläge zum Vorgehen bei Verdacht auf chronisch entzündliche Darmerkrankungen (CED) oder bei Überprüfung der Krankheitsaktivität von CED in Abhängigkeit des Calprotectin-Wertes finden Sie in Figure 2 bei Jukic et al., Gut 2021; 70:1978-1988

Elastase im Stuhl 300 µg/g Stuhl

normal: 200 - >500 µg/g

mittlere bis leichte Insuffizienz: 100 - 200 µg/g

schwere Insuffizienz: < 100 µg/g

Diese Angaben beziehen sich auf geformten Stuhl. Bei pathologischen Elastasekonzentrationen (< 200) im ungeformten Stuhl sollte eine weitere geformte Stuhlprobe angefordert werden.

° nicht akkreditierte Untersuchung



Auftrag: **76010175**
Patient: **test, 250226**
geb.: 25.02.1980 (W)

Endbefund

Entnahme: Keine Angabe
Eingang: 25.02.2026 15:56
Ausgang: 30.03.2026 16:04

Allgemeine Ernährungsempfehlung

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 Beeinflussung des Mikrobioms einerseits auf einer langfristigen Umstellung der Ernährung und andererseits auf der Verabreichung präbiotischer Präparate. Mit diesen Faktoren 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.

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

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 Stoffwechsellistung des intestinalen Mikrobioms. Ihnen kommt daher eine bedeutende gesunderhaltende Wirkung zu.

Bewährt haben sich Mischungen verschiedener Präbiotika, wie sie in Fertigformulierungen in unterschiedlicher Kombination vorliegen.

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 Beeinflussung des Mikrobioms dient die Verabreichung von Probiotika der Ergänzung der oben beschriebenen präbiotischen Massnahmen. Mit Hilfe der verschiedenen, heute zur Verfügung stehenden Keimkompositionen, können die Maßnahmen in Abhängigkeit des Befundes sowie des klinischen Bildes variiert werden.

° nicht akkreditierte Untersuchung

Befund validiert: dr. med. G. Bodis
Mit freundlichen, kollegialen Grüßen

