

Reizdarm

Ein Leitfaden für Diagnose und Therapie



Fachbroschüre 0035

10 Jahre
GANZIMMUN

Inhalt

■ Das Symptombild des Reizdarms	4
■ Basismedikation für Reizdarmpatienten	5
■ Standard-Diagnostik Reizdarm	6
■ Kohlenhydratintoleranzen und -unverträglichkeiten	8
■ Störungen der Darmflora	15
■ Verdauungsstörungen	20
■ Mukosale Störungen	23
■ Der Gesundheitscheck Darm	31
■ Nahrungsmittelallergien und Histaminosen	32
■ Reizdarm oder kollagene Kolitis?	41
■ Psychovegetative Störungen	42
■ Informationen zu den Präparaten	47
■ Literaturhinweise	51

Bisher erschienen:

Fachinformationen

- COMP
- cPSA
- Darmkrebs
- Histamin-Intoleranz (HIT)
- Glutathion-Stoffwechsel
- Coenzym Q10
- Thrombozytenfunktionstest
- Omega-3-Index
- Thiole
- NK-Zell-Aktivität
- p53-Autoantikörper
- T-cellspot® Borrelien
- PräScreen Darm
- Neoangiogenese
- MBL (Mannose bindendes Lektin)
- Pantothensäure
- D-Arabinitol
- ox LDL
- Organix-Dysbiose

Fachbroschüren

- Borrelien-Diagnostik
- Estronex®
- ADMA
- Kohlenhydratintoleranzen
- Gesundes Haar
- Virusbedingte Atemwegsinfektionen
- Cortisol und DHEA
- PräScreen Kombi
- Omega-3-Fettsäuren und ADHS
- Prostata Health
- Candida-Diagnostik
- Vitamin D in der Tumorprävention
- Autogene Vaccine
- Epstein-Barr-Virus-Infektion
- Florastatus
- Omega-3-Fettsäuren in Schwangerschaft und Stillzeit
- Stresshormone und Neurotransmitter
- Fibromyalgie
- Nitrostress
- Zecken-übertragbare Krankheiten
- Hormondiagnostik aus Speichel
- Mikronährstoffdiagnostik
- zelluläre Immunologie
- erhöhte Leberwerte

Reizdarm

Der Reizdarm, Synonym für Reizdarmsyndrom (RDS) und Colon irritabile, gehört in die Gruppe der funktionellen Magen-Darmerkrankungen und wird den „somatoformen Erkrankungen“ – früher auch als psychosomatische Erkrankung, vegetative Dystonie, Konversionssyndrom u.a. bezeichnet – zugeordnet.

In der Gastroenterologie zählt das RDS zu den am häufigsten gestellten Diagnosen, die letztlich mittels anamnestischer Daten sowie den Ergebnissen apparativer Untersuchungsverfahren, die den Ausschluss organischer Erkrankungen ermöglichen, gestellt werden.

Hierbei beschränkt sich die konventionelle Diagnostik üblicherweise auf Untersuchungen, die schwerwiegende Erkrankungen wie die CED (Colitis ulcerosa bzw. Morbus Crohn), Divertikulitiden, Zöliakie oder Karzinome des Darmes berücksichtigen¹. Seit Anfang der 90er Jahre finden auch die als ROM-Kriterien bezeichneten anamnestischen Diagnosehilfen Anwendung (siehe unten stehende

Tab.). Die Erfüllung dieser Kriterien gilt solange als Indikator für ein Reizdarmsyndrom, solange keine Warnsymptome, die nicht zum RDS gehören, auftreten.

Es werden im Wesentlichen zwei Haupttypen des Syndroms unterschieden, die entweder als obstipationsbetont, spastisch imponieren oder bei überwiegend dünnen Stühlen als durchfallbetonter Typ beschrieben werden.

Üblicherweise treten die Beschwerden nach dem Aufstehen bzw. in den Morgenstunden auf, aber auch während oder direkt nach einer Mahlzeit. In der Nacht sind die Patienten meist beschwerdefrei.

ROM-III Kriterien für das Reizdarmsyndrom

Diagnosekriterien obligat

Schmerzen oder Unbehagen im Abdominalbereich

- mindestens 12 Wochen
- in den letzten 6 Monaten
- mit mindestens 2 oder 3 der folgenden Kriterien:
 - Erleichterung nach dem Stuhlgang
 - Beschwerdebeginn mit Änderung der Stuhlfrequenz
 - Beschwerdebeginn mit Änderung der Stuhlkonsistenz und Stuhlaussehen

Warnsymptome, die eine unmittelbare gastroenterologische Abklärung erfordern

- Blut im Stuhl
- Fieber
- Ikterus
- Aufwachen durch die Beschwerden
- Beginn in hohem Lebensalter
- ungewollter Gewichtsverlust

Diagnosekriterien fakultativ

- 1 < 3 Stühle pro Woche
- 2 > 3 Stühle pro Tag
- 3 harte Stühle
- 4 weiche Stühle
- 5 mühsamer Stuhlgang
- 6 Stuhldrang
- 7 Gefühl der unvollständigen Entleerung
- 8 Schleimabgang
- 9 abdominelles Völlegefühl
- 10 Spasmen
- 11 Meteorismus

Differenzierung

- 1 + 3 + 5: obstipationsbetonter Typ
2 + 4 + 6: diarrhoebetonter Typ

Hinweis: Die ersten ROM-Kriterien wurden 1992 im Rahmen einer Konsensus-Konferenz in Rom festgelegt. 1998 wurden die zweiten und 2006 aufgrund aktueller Studienergebnisse die dritten ROM-Kriterien in leicht abgewandelter Form definiert.

Das Symptombild des Reizdarms

Im Laufe des Lebens dürften ca. 20 – 30% der Bevölkerung unter einer der Varianten des Reizdarmsyndromes leiden, wobei das weibliche Geschlecht mit etwa zwei Dritteln überwiegt. Die Erstmanifestation liegt im frühen Erwachsenenalter².



Charakteristisch für den Reizdarm sind neben den o. g. Auffälligkeiten das Symptomen-Trias Bauchschmerz, Stuhlnunregelmäßigkeiten und Blähungen. Gelegentlich zeigen sich zusätzlich Übelkeit und Erbrechen. Diese Beschwerden treten chronisch oder chronisch-rezidivierend auf. Die Schmerzen, die als bohrend, stechend oder krampfartig beschrieben werden, können sich im gesamten Abdominalbereich bemerkbar machen und sind in vielen Fällen so heftig, dass sie die Lebensqualität erheblich beeinträchtigen.

Viele Patienten beklagen Schmerzen im Bereich Unterbauch entsprechend dem Verlauf des Sigmas, was sich bei der Palpation in diesem Bereich als Druckschmerzhaftigkeit oder zumindest höhere Empfindlichkeit zeigt. Häufig geben die Patienten an, dass nach dem Stuhlgang das Gefühl einer unvollständigen Darmentleerung zurückbleibt. Der Enddarm sowie der Analbereich können lokalisiert schmerzhaft sein. Bezüglich der Stuhlnunregelmäßig-

Info

Der Begriff Colon irritabile, der häufig als Synonym für den Reizdarm genutzt wird, erweckt den Anschein, als handele es sich um ein auf das Colon beschränktes Geschehen. Tatsächlich hat man es aber mit einer umfassenden, sowohl vom Dickdarm als auch vom Dünndarm ausgehenden Funktionsstörung zu tun. Wesentliches pathophysiologisches Merkmal des Reizdarms ist die gestörte Darmmotilität.

keiten wird über Obstipation, Diarrhoe oder einen Wechsel zwischen beiden geklagt. In Stresssituationen treten die Symptome verstärkt auf, sodass man nicht selten von einer ausgeprägten psychischen Komponente ausgeht.

Ein Reizdarmsyndrom tritt typischerweise zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr erstmals in Erscheinung. Für Deutschland geht man von rund fünf Millionen Betroffenen aus. Ein Reizdarm wird bei Frauen etwa doppelt so häufig diagnostiziert wie bei Männern.

Sicher ist, dass das Reizdarmsyndrom keine „organische“ Erkrankung ist, also dass die Ursachen der Schmerzen nicht im Darm selbst liegen. Es handelt sich beim RDS um eine rein „funktionelle“ Erkrankung, dass heißt die Funktion des Darmes ist gestört.

Ursachen

Die genauen Ursachen des Reizdarmsyndroms (RDS) sind bis heute nicht vollständig geklärt - was Diagnose und Therapie nicht gerade einfach macht.

Es gibt zahlreiche Theorien, wie ein RDS entstehen könnte. Durch mehrere Studien belegt, ist vor allem die Überempfindlichkeit des Magen-Darm-Kanals. In vielen Fällen ist die Wahrnehmung ganz normaler Verdauungsvorgänge schmerzhaft gesteigert.

Wichtig ist hierbei das so genannte enterische Nervensystem. Dieses „Bauchhirn“ mit seinen mehr als 100 Millionen Nervenzellen regelt die Transportfunktion des Darms. Dieses „zweite“ Nervensystem hat große Ähnlichkeiten mit dem Zentralen Nervensystem. Man geht davon aus, dass

ein großer Teil der Reizdarm-Beschwerden durch eine gestörte Reizübertragung zur Darmmuskulatur bedingt ist. Wahrscheinlich spielt hier der Botenstoff Serotonin eine Schlüsselrolle.

Basismedikation für Reizdarmpatienten Curcu-Truw® im Fokus

Entsprechend der in diesem Leitfaden dargestellten Zusammenhänge rund um den gastrointestinalen Beschwerdekomples, kommt dem Extrakt aus *Curcuma longa* die Bedeutung einer Basismedikation zu. Unter den Arzneipflanzen, die für die Behandlung von funktionellen Verdauungsstörungen geeignet sind, hat die Gelbwurzel in letzter Zeit zunehmend Beachtung gefunden.

Extrakte aus *Curcuma longa rhizoma* (Curcu-Truw®) besitzen neben den bekannten choloretischen und cholekinetischen Eigenschaften, die den Einsatz bei Dyspepsie und Verdauungsstörungen durch beeinträchtigte Fettverdauung begründen, eine Vielzahl hochinteressanter pharmakologischer Wirkungen.^{22, 23, 24} *Curcuma longa*-Extrakte und besonders die Curcuminoide haben zudem eine starke antioxidative und anti-inflammatorische Wirkung und sogar ein tumorhemmendes Potenzial.

Die Curcuminoide gehören chemisch zu den Dicinnoylmethanderivaten und werden nach oraler Einnahme nur zum Teil resorbiert. Die entzündungshemmende Wirkung kann sich daher besonders an der Darmschleimhaut entfalten. Patienten mit Reizdarm-Symptomatik in Verbindung mit latent entzündlichen Darmschleimhautveränderungen profitieren daher besonders von der Behandlung mit *Curcuma longa*-Extrakten. *Curcuma* hilft insbesondere die Verdauungsstörungen erfolgreich zu lindern und die Fettverdauung zu verbessern und aufgrund der Entzündungshemmung möglicherweise auch eine zusätzliche zeitweilig erforderliche antiphlogistische Medikation einzusparen.



Anwendungsempfehlung

2-mal täglich 1 Kapsel zu den Hauptmahlzeiten, unzerkaut, mit Flüssigkeit.

Zusammensetzung pro Hartkapsel

Eine Kapsel Curcu-Truw® enthält als arzneilich wirksamen Bestandteil 81 mg Trockenextrakt aus Curcumawurzelstock (13-25:1), Auszugsmittel: 96% (V/V) Ethanol. Soweit vom Arzt oder Therapeut nicht anders verordnet, nehmen Erwachsene und Jugendliche 2mal täglich 1 Kapsel zu den Hauptmahlzeiten ein. Die Einnahme kann dabei auch über einen längeren Zeitraum erfolgen. Gegenanzeigen sind ein Verschluss der Gallenwege. Bei Gallensteinleiden sollte Curcu-Truw® erst nach Rücksprache mit dem Arzt angewendet werden. Da zur Anwendung dieses Arzneimittels bei Kindern keine ausreichenden Untersuchungen vorliegen, ist das Präparat bei Kindern unter 12 Jahren nicht anzuwenden.

Standard-Diagnostik Reizdarm

In der Regel haben die Patienten, bevor sie sich der naturheilkundlich orientierten Praxis zuwenden, umfangreiche gastroenterologische Untersuchungen hinter sich gebracht. Eine gründliche fachärztliche Diagnostik trägt entscheidend dazu bei, dass keine schwerwiegenden Erkrankungen übersehen werden, wobei eine diagnosesichernde labor- oder apparatetechnische Untersuchung für den Reizdarm nicht existiert.

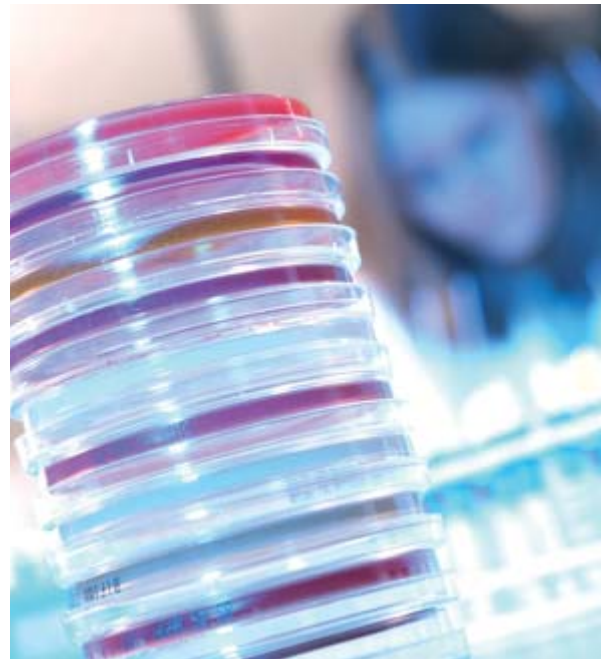
Allgemeine Parameter zum Ausschluss akuter Prozesse und schwerwiegender Darmerkrankungen

Basislabor

kleines BB
BSG
GOT, GPT, GGT
Kreatinin
Harnsediment
Parasiten und Blut im Stuhl

Bildgebende bzw. makroskopische Diagnostik

Endoskopie Mastdarm u./o. Dickdarm
evtl. Röntgenuntersuchung Dünndarm
abdominelle Sonographie
Bariumkontrastaufnahmen des oberen Gastrointestinaltraktes



Vorschnelle Diagnose Reizdarm?

In der naturheilkundlichen oder komplementärmedizinisch orientierten Praxis können mit Hilfe moderner Laborparameter weitere Aspekte beleuchtet werden, die in der Standarddiagnostik in der Regel keinen Niederschlag finden. Mit Hilfe dieser Untersuchungsparameter lassen sich bei vielen Patienten die jeweiligen Triggerfaktoren, die zu Störungen der Intestinalfunktionen führen, identifizieren und mit Hilfe eines gezielten Therapieregimes beseitigen. Beispielsweise können mittels fäkaler Parameter auf einfachem und kostengünstigem Wege die seit Neuerem diskutierten Pathomechanismen einer latenten mukosalen Entzündung bzw. Barrierestörung als Ausgangspunkt eines Reizdarmes dargestellt werden und darüber hinaus die dafür verantwortlichen Noxen wie beispielsweise Störungen der intestinalen Mikroökologie oder Histaminosen aufgedeckt werden.

Erweiterte Diagnostik in der komplementärmedizinischen Praxis

Die in der neben stehenden Tabelle zusammengefassten differenzialdiagnostischen Kriterien, die auf den folgen-

den Seiten erörtert werden, sollen dem Behandler ein gezieltes diagnostisches und therapeutisches Vorgehen erleichtern.


Zu Beginn einer systematischen Vorgehensweise sollten, bedingt durch den häufigen Auftritt in der Bevölkerung, Kohlenhydratintoleranzen bzw. -unverträglichkeiten in den Fokus der Betrachtung gesetzt werden. Daran können sich sinnvollerweise die Analyse der Fäkalflora, wie auch Parameter zur Eingrenzung einer Maldigestion und/oder Malabsorption und immunologischer, allergischer sowie pseudoallergischer Störungen anschließen.

Psychovegetative Instabilitäten

Gerade im Rahmen einer ganzheitlich orientierten Patientenbetreuung darf die Auseinandersetzung mit psychodynamischen Gesichtspunkten nicht vernachlässigt werden, sodass sich jeder Behandler auch mit diesem oftmals als schwierig und anstrengend empfundenen Aspekt auseinandersetzen muss. Neben dem Gespräch sowie der nicht selten notwendigen psychotherapeutischen Betreuung kann im Rahmen der erweiterten Labordiagnostik bei

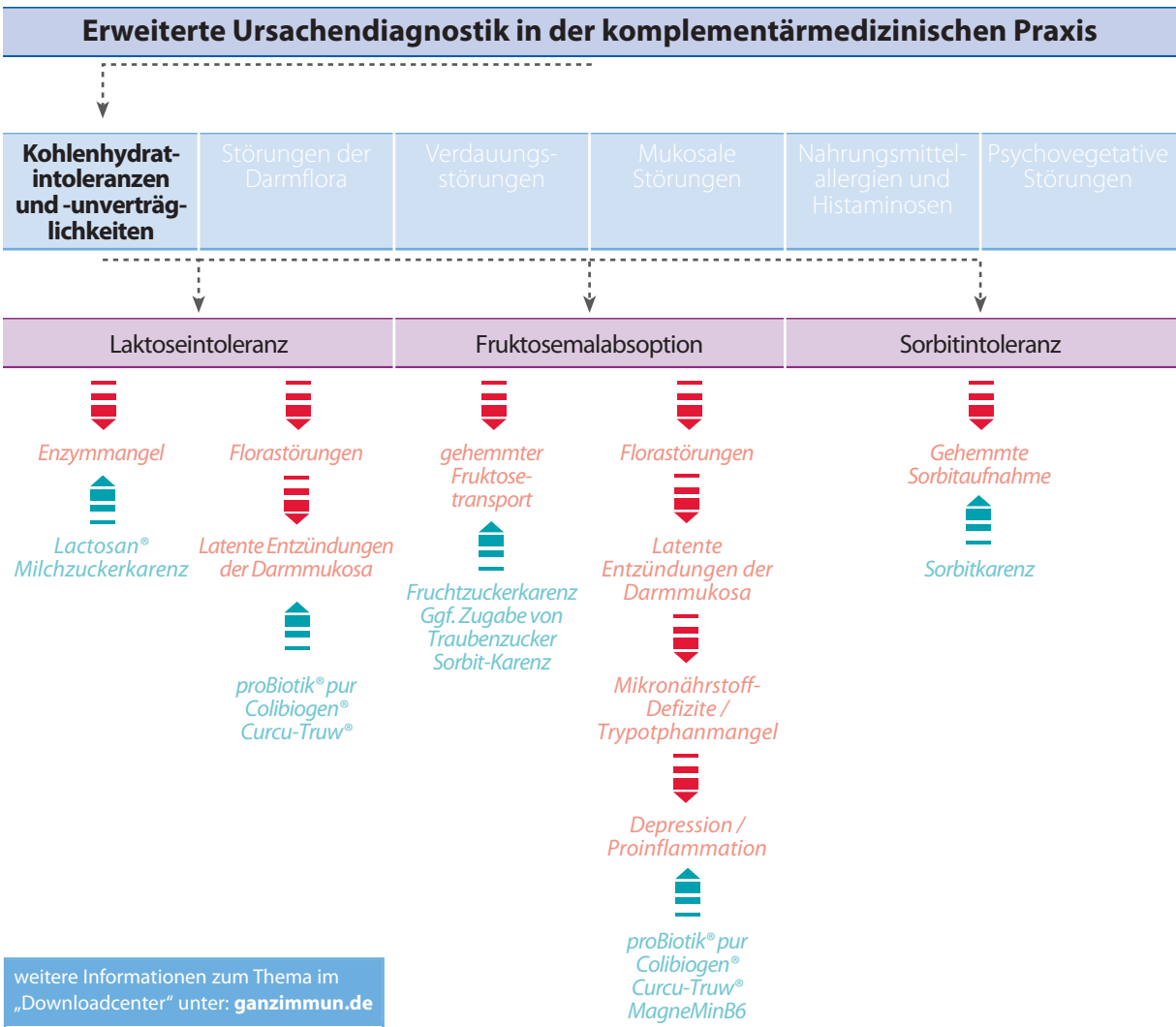
Patienten mit Reizdarmsymptomatik die Darstellung der Stressindikatoren hilfreich sein. Auch für diesen Bereich bietet die moderne Labormedizin aussagekräftige Untersuchungsparameter. Durch die Bestimmung stressrelevanter bzw. -adaptierender Hormone und Mikronährstoffe kann die psychovegetative Instabilität bei Reizdarmpatienten validiert und dieser mit Hilfe eines individuellen Therapieregimes entgegengesteuert werden.

Triggerfaktoren, die eine dem Reizdarm-Syndrom ähnliche Symptomatik hervorrufen

Kohlenhydratunverträglichkeiten	
Störungen der Darmflora	
Verdauungsstörungen	
Mukosale Störungen	
Nahrungsmittelallergien und Histaminosen	
Psychovegetative Störungen	

Kohlenhydratintoleranzen und -unverträglichkeiten

Maldigestion oder Malabsorption von Kohlenhydraten führen zu chronischen Abdominalbeschwerden in individuell unterschiedlichem Umfang. Auslöser sind in der Regel die Zucker Laktose, Fruktose und Sorbit. Kohlenhydratintoleranzen können durch die H2-Atemgasanalyse einfach, nicht invasiv und zuverlässig nachgewiesen werden.



- weitere Informationen zum Thema im „Downloadcenter“ unter: ganzimmun.de
- Fachinformation
 - Testanleitung
 - Musterbefund
 - Ernährungsempfehlung

Symptome durch eine überaktive Darmflora

Die Reizdarm-ähnliche Symptomatik wird durch die vehementen Stoffwechselleistungen der Darmflora hervorgerufen, die im Falle einer verminderten intestinalen Aufnahme von Kohlenhydraten diese unter heftiger Bildung kurz-kettiger Fettsäuren, Kohlendioxid und Wasserstoff fermentieren. In Folge kommt es zu Meteorismus, Darmspasmen und durch osmotisch bedingten Wassereinstrom in das Darmlumen zu Diarrhoen.

Symptomintensität in Abhängigkeit individueller Faktoren

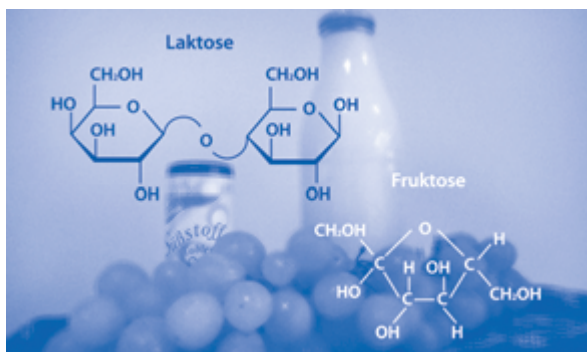
Das durch eine Kohlenhydratmalabsorption hervorgerufene Beschwerdebild und dessen Intensität werden von verschiedenen, individuellen Faktoren beeinflusst. Es kann episodisch und von Tag zu Tag wechseln und von mild bis massiv variieren. Dies ist u.a. von der Konzentration der verzehrten Kohlenhydrate abhängig. Dabei spielen nicht nur die wechselnden Zuckerkonzentration eine Rolle, sondern auch deren Darreichungsform sowie der Zeitpunkt der Aufnahme. So würden in Flüssigkeiten gelöste Kohlenhydrate, die im nüchternen Zustand getrunken werden, besonders rasch zu hohen Zuckerkonzentrationen im Darmlumen führen und stärkere Symptome provozieren. Die Verweildauer der Kohlenhydrate im Magen sowie die Geschwindigkeit der Magenentleerung spielen daher für den Grad des Beschwerdebildes eine bedeutende Rolle.

Darüber hinaus nehmen Erkrankungen wie eine Schilddrüsenüberfunktion oder psychische Komponenten wie Angststörungen oder Begleitfaktoren wie das Rauchen ebenfalls Einfluss auf die Magen-Transitzeit. Auch der ggf. gleichzeitige Verzehr von amylase-resistenter Stärke (z.B. Hülsenfrüchte) oder ein hoher Ballaststoffanteil in der Nahrung nehmen empfindlich Einfluss auf das Beschwerdebild und dessen Intensität.

Diverse Folgestörungen

Besteht diese Problematik über längere Zeit, können sich unterschiedliche Folgestörungen manifestieren, die das Beschwerdebild weiter verschärfen. So kann sich aufgrund des ständig erhöhten intraluminalen Gasdruckes und der beschleunigten Darmpassage eine gravierende Störung des mikroökologischen Milieus etablieren, die sich schlimmstenfalls im Sinne eines Overgrowth-Syndroms manifestiert. Dabei kommt es zu einem Aufwuchern der anaeroben Colonflora in den Dünndarm hinein, woraus sich weitere Störungen, insbesondere auch latent entzündliche Veränderungen der Darmmukosa, entwickeln.

Darüber hinaus lassen sich insbesondere bei Fruktosemalabsorptions-Patienten häufig Mikronährstoff-Defizite nachweisen, die in Folge ein eigenständiges Beschwerdebild wie Infektanfälligkeit, Neigung zu Depressionen,



Antriebschwäche und Müdigkeit hervorrufen können. Allesamt Symptome, die gerne den in der Einleitung angesprochenen „psychosomatischen Erkrankungen“ zugeordnet werden.

Einfache Diagnostik

Die Entstehung von Wasserstoff bei diesem Prozess kann im H₂-Atemtest nachgewiesen werden. Der Wasserstoff diffundiert durch die Darmwand und gelangt über die Blutbahn in die Lungen, wo er mit der Expirationsluft abgeatmet wird. Der H₂-Gehalt der Ausatemluft wird gaschromatographisch gemessen und korreliert mit der Menge an mikrobiell abgebauten Kohlenhydraten im Intestinum.

Laktoseintoleranz

Die Laktoseintoleranz kommt bei ca. 15 % der Bevölkerung in Deutschland vor, weltweit ist sie noch wesentlich häufiger.^{4,5} Ursache der gestörten Laktoseaufnahme ist das Fehlen bzw. die verminderte Synthese des in der Dünndarmmukosa entstehenden Enzyms Laktase. Dieses spaltet normalerweise das Disaccharid Laktose in die Monosaccharide Glukose und Galaktose, die vom Dünndarm resorbiert werden können. Laktose hingegen ist nicht resorbierbar.

Primäre Laktoseintoleranz

Die **primäre** Laktoseintoleranz ist genetisch determiniert. Sie kann sich in Form einer eingeschränkten Fähigkeit zur Laktasebildung oder in seltenen Fällen durch deren vollständiges Fehlen manifestieren. Diese Alaktasie wird in der Regel bereits im Säuglingsalter klinisch manifest.



In der Regel ist jedoch die Laktaseaktivität im Kindesalter noch normal und nimmt erst im Jugend- oder Erwachsenenalter ab (erworbener Mangel),⁶ wodurch es nach dem Verzehr von Milchprodukten durch die mangelnde enzymatische Aufspaltung von Laktose zu abdominalen Beschwerden kommt. Die Laktoseintoleranz äußert sich zunächst überwiegend durch die an die starke Gasbildung

gebundenen Symptome. So klagen die Patienten ca. 0,5 bis 3 Stunden nach Aufnahme laktosehaltiger Lebensmittel über starke Blähungen, Tenesmen und Diarrhoen. Die Abnahme der Laktaseaktivität beinhaltet per se keinen pathologischen Wert, sondern stellt eine physiologische Anpassung auf eine laktosearme Ernährung dar.

Erst durch den Verzehr stark laktosehaltiger Lebensmittel, wie Milch, Sahne und Frischmilchprodukte entsteht das Beschwerdebild mit teils weiteren, diesem Bild angeschlossenen Krankheitsbildern (Nahrungsmittelallergien, Leaky-Gut-Syndrom). Das Leaky-Gut-Syndrom bedeutet eine Barriestörung und Schwellung der Darmschleimhaut. Durch verschiedenste äußere Einflüsse (wie Allergene, Bakterien, Viren, Antibiotika) kann sich die Darmflora und damit auch die Schleimhaut verändern. Sie wird durchlässiger. Man bezeichnet dies mit dem angloamerikanischen Begriff „Leaky-Gut-Syndrom“, was soviel wie „leckender Darm“ bedeutet. Als Folge dringen Fremdstoffe, wie z.B. Gifte, Bakterientoxine, unvollständig gespaltene Nahrungsbestandteile und viele mehr, aus dem Darm in den Körper ein und können dort verschiedenste Beschwerden und Krankheiten hervorrufen. Die erhöhte Durchlässigkeit hat auch zur Folge, dass viele nützliche Nahrungsbestandteile nicht in ausreichender Menge vom Darm aufgenommen werden. Somit können Mangelerscheinungen entstehen.

Sekundäre Laktoseintoleranz

Bei der **sekundären** Laktoseintoleranz ist die verminderte Laktaseaktivität durch eine Grunderkrankung bedingt, z.B. bei Zöliakie, chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (Colitis ulcerosa oder M. Crohn),⁹ infektiöser Diarrhoe oder nach Zytostatika-Therapie. Nach der Behandlung der Grunderkrankung kann sich diese Laktoseunverträglichkeit wieder normalisieren.^{4, 7, 8}

Therapeutische Aspekte

Die primäre Laktoseintoleranz bessert sich in der Regel durch eine laktosereduzierte Diät⁶, wobei die individuell verträglichen Laktosemengen variieren (bis zu 10 g täglich).

Zusätzlich kann die medikamentöse Enzymsubstitution, d.h. die Gabe von Laktase mit z.B. **Lactosan** erwogen werden. Fehlt die Laktase komplett, muss eine laktosefreie Ernährung erfolgen (< 1g Laktose/Tag).

Durch die ggf. verminderte Calcium-Zufuhr besteht u. U. ein erhöhtes Osteoporose-Risiko; die Kontrolle des Calcium-Spiegels und ggf. Substitution mit z.B. **Calcin 250** wird empfohlen.

Probiotische Bakterienkulturen mit einem hohen Gehalt an stoffwechselaktiven Milchsäurebildnern (z.B. **proBiotik® sport**) tragen zu einer deutlichen Verbesserung der Laktoseverträglichkeit bei und stabilisieren gleichsam das in der Regel gestörte mikroökologische Milieu.

Curcu-Truw® wird als Basismedikation bei Reizdarm-Patienten eingesetzt. Das Präparat enthält Laktose (< 1g in

TIPP

Reifer Käse oder alte Käsesorten wie Hartkäse enthalten praktisch keinen Milchzucker!

der Tagesdosis von 2 Kapseln), dies sollte bei Patienten mit absoluter Laktoseintoleranz berücksichtigt werden.

Bei sekundärer Laktoseintoleranz steht die Behandlung der Grunderkrankung in Vordergrund. Für dadurch bedingte mukosale Störungen bietet sich eine antientzündliche und schleimhautrestituierende Therapie (z. B. Colibiogen® inject) an.

Calcin 250

Lactosan

proBiotik®

Fruktosemalabsorption

Die Fruktosemalabsorption ist in Mitteleuropa häufiger anzutreffen als eine Laktoseintoleranz. Ca. 30 - 40 % der Bevölkerung leiden an einem verzögerten Fruktosetransport durch die Darmwand, dem eine gestörte Funktion des Transportproteins GLUT 5 in der Dünndarmschleimhaut zu Grunde liegt.⁴ Die Häufigkeit der intestinalen Fruktosemalabsorption wird für Europäer mit 36 % angegeben, davon zeigen 50 % klinische Symptome.¹⁰

Die ständig wachsende Zahl von Patienten, die Fruktose nicht vertragen, ist u.a. durch die seit Jahren ständig zunehmende Fruchtzuckerexposition begründet. Diesbezüglich entwickeln oftmals Kinder fruktose-getriggerte Beschwerden, ohne dass eine Fruktoseresorptionsstörung vorliegt. Größere Mengen Fruchtsäfte in Verbindung mit vermeid-

Info

Bei Kindern mit reizdarm-ähnlichen Beschwerden stets an einen überhöhten Verzehr zuckerfreier Süßigkeiten (Sorbit) sowie fruchtzuckerhaltiger Produkte bzw. Obst-säfte denken.

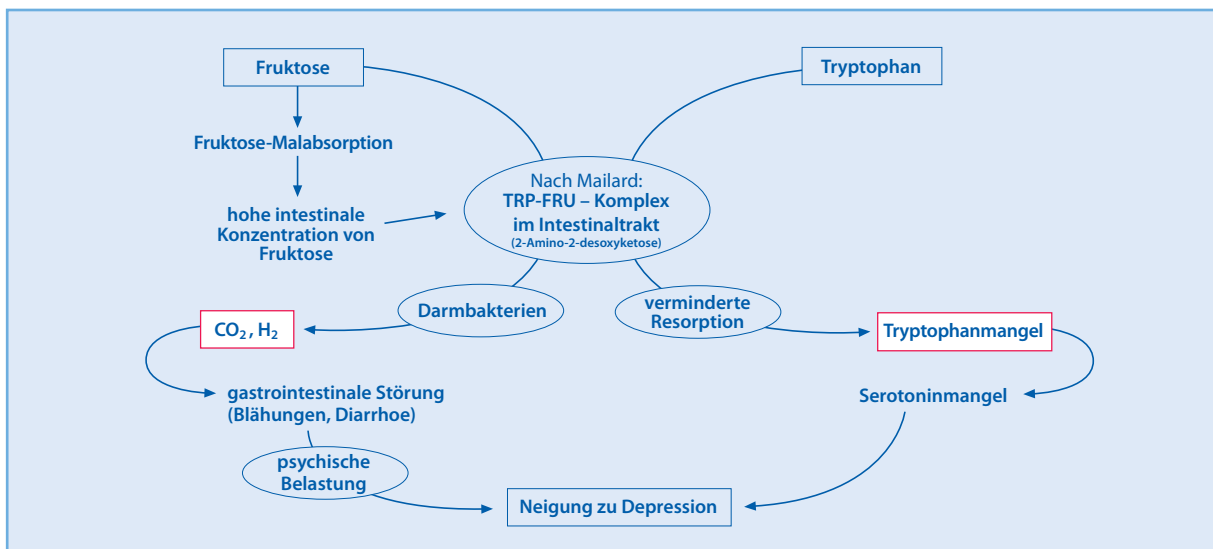
lichen „gesunden“ – mit Fruchtzucker hergestellten – Süßigkeiten und anderweitiger Fertigprodukte führen zu einer derart hohen Fruktose-Exposition, an der auch ein gesunder Darm scheitert. In Verbindung mit sorbit-gesüßten Produkten, die als zuckerfreie Süßigkeiten und in Unkenntnis der Eltern den mit Glucose hergestellten Naschereien vorgezogen werden, kann sich die Situation erheblich verschärfen. Da Sorbit den Transport von Fruchtzucker durch die Darmwand hemmt, ist eine entsprechende Kombination unter Umständen fatal.

Fruktose kommt in vielen Obst- und Gemüsesorten, in Fruchtsäften und Honig vor. Darüber hinaus ist sie Bestandteil des Haushaltszuckers (Saccharose) und wird als Süßungsmittel verschiedenen Lebensmitteln zugesetzt.

Bei der Fruktoseintoleranz muss zwischen der hereditären Fruktoseintoleranz und der intestinalen Fruktosemalabsorption, zur besseren Abgrenzung voneinander auch als Fruktoseunverträglichkeit bezeichnet, unterschieden werden.

CAVE: Keine Fruktosegabe bei Verdacht auf hereditäre Fruktoseintoleranz!

Die hereditäre Fruktoseintoleranz (HFI) ist überwiegend durch den Defekt des Enzyms Fruktose-1-Phosphat-Aldolase (Aldolase B) im Fruktosestoffwechsel bedingt und wird autosomal-rezessiv vererbt. Sie kommt in Deutschland mit einer Häufigkeit von 1:10000–20000 vor und äußert sich in der Regel im frühen Kindesalter (Übergang auf fruktosehaltige Beikost). Durch Anhäufung toxischer Stoffwechselprodukte kommt es zu Leber- und Nierenschädigungen sowie schweren Hypoglykämien.⁸ Diese Patienten müssen eine fruktosefreie Diät einhalten.



Die Fruktosemalabsorption als Ursache depressiver Zustände

Bei Verdacht auf eine hereditäre Fruktoseintoleranz muss diese vor der Durchführung eines mit Fruktose provozierten Atemgastests durch eine molekulargenetische Untersuchung des Aldolase-B-Gens ausgeschlossen werden. Auch anamnestische Hinweise wie eine ausgeprägte Abneigung gegen Süßes oder erhöhte Leberwerte können selbst im Erwachsenenalter ein Indikator für ein bisher übersehenes hereditäres Geschehen darstellen.

Depressionen durch Fruktosemalabsorption

Beachtenswert ist Komplexbildung von Fruktose mit Tryptophan im Darmlumen im Rahmen der Fruktosemalabsorption. Dadurch kommt es zu einer mangelnden Aufnahme dieser essentiellen Aminosäure, die als Precursor für

die Biosynthese des Hormons Serotonin, das u.a. einen bedeutenden Einfluss auf die Stimmungslage hat („Glückshormon“), fungiert. Patienten mit Fruktosemalabsorption neigen daher deutlich höher zu Depressionen als Gesunde.^{10, 11, 12} Auch Kopfschmerzen, erhöhte Reizbarkeit, innere Unruhe und andere unspezifische Symptome treten häufiger auf. Weiterhin werden erniedrigte Folsäure- und Zink-Serumspiegel beobachtet, die zu Vitaminmangelsymptomen mit unterschiedlichen Folgen wie z.B. einer erhöhten Infektanfälligkeit führen können.⁴

Therapeutische Aspekte

Die Therapie besteht in der individuellen Reduktion von Fructose. Dabei ist im besonderen Maß auch auf Obst-säfte, Diätprodukte (Diabetikerprodukte) sowie anderwei-tige Fertigprodukte wie Reformhaus- und Naturkost-Süßigkeiten zu achten. Sinnvollerweise sollte in den ersten 4 Wochen der Therapie eine strikte Fruktosekarenz eingehalten werden. So lässt sich erkennen, welche der geschil- derten Beschwerden tatsächlich mit der Fruktosemalab- sorption in Verbindung stehen. Danach kann die indivi- duell verträgliche Fructosezuckerdosis durch zunehmende Belastung getestet werden.

Der Verzehr von saccharosehaltiger Nahrung wird in der Regel vertragen, da die enthaltene Glukose das GLUT 5- Transport-System aktiviert und so die Fruktoseresorption verbessert. Auch die gleichzeitige Gabe von Glukose zu einer fructosehaltigen Mahlzeit wird empfohlen, weil sich

dadurch die Verträglichkeit kleinerer Mengen Fructose erheblich verbessern lässt. Einen zusätzlich hemmenden Effekt auf den Fruktosetransport übt Sorbit aus, das daher gemieden werden sollte bzw. keinesfalls gemeinsam mit Fructose verzehrt werden sollte. Informationen über sorbitreiche Obstsorten siehe unter Sorbitintoleranz.¹³ Auch Stress und Glukokortikosteroide hemmen die ohnehin auch bei gesunden Menschen auf ca. 25 Gramm beschränkte Aufnahmekapazität für Fruktose.

Wird die Zufuhr an Obst und Gemüse langfristig eingeschränkt, besteht die Gefahr eines multiplen Mikronährstoffmangels! Es empfiehlt sich eine regelmäßig Kontrolle des Mikronährstoff-Status sowie die präventive Substitution eines Multi-Produktes (z.B. **MagneMinB6 Kapseln**).

MagneMinB6 Kapseln

Sorbitintoleranz

Auch die Resorption von Sorbit (Synonym: Sorbitol) kann vermindert sein und Symptome wie bei Laktose- oder Fruktoseintoleranz hervorrufen. Sorbit, der Zuckeralkohol der Fruktose, kommt z.B. als Zuckeraustauschstoff in „zuckerfreien“ Süßigkeiten (E 420) und Diabetiker-Produkten, aber auch in vielen Obstsorten vor. Sehr häufig ist die Sorbitintoleranz mit der Fruktoseintoleranz vergesellschaftet (ca. 80–90 %), sie kann aber auch isoliert vorkom-

men.⁴ Physiologisch erfolgt die Aufnahme von Sorbit sehr langsam, sodass Sorbit bei übermäßigem Verzehr auch bei Gesunden eine laxierende Wirkung hat. Bei Sorbitunverträglichkeit zeigen sich klinische Symptome (abdominelle Schmerzen, Blähungen, Diarrhoe) schon nach geringen Mengen. Therapeutisch sollten sorbithaltige Nahrungsmittel gemieden werden.

Therapeutische Aspekte

Reduktion der Sorbitzufuhr.

Von Natur aus sorbitreiche Obstsorten

Äpfel, Birnen, Kirschen, Pflaumen, Pfirsiche, Datteln, Steinobst wie Mirabellen, Aprikosen Nektarinen, sämtliche aus diesen Obstsorten hergestellten Fruchtsäfte

Von Natur aus sorbitarme Obstsorten

Beerenobst wie Erdbeeren, Himbeeren, Brombeeren, Heidelbeeren, Johannisbeeren, Stachelbeeren, Zitrusfrüchte, Bananen, Ananas, Kiwi

Sorbitreich und somit ungeeignet

Sorbit als Süßungsmittel: z.B. Sionon, Flarom, Diabetiker-Süßungsmittel

Diätetische Nahrungsmittel mit Sorbit gesüßt: z.B. Diabetiker-Marmeladen, Diabetiker-Süßigkeiten, Diabetiker-Gebäck

Sorbit als Umhüllung von: Sultaninen, Rosinen und Trockenobst bzw. Dörrobst

Sorbit in Süßigkeiten: Kaugummi, Gummibärchen, Geleefrüchte, Bonbons, Schokoriegel, gefüllte Waffeln, Schokolade usw.

Diagnostik

Bei der Diagnosestellung ist der H₂-Atemtest als nicht invasive Methode dem Laktosetoleranztest mittels Blutzuckermessungen überlegen (bessere diagnostische Aussagekraft, keine Beeinflussung der Messergebnisse durch Motilitätseinflüsse wie bei verzögerter Magenentleerung oder zu rascher intestinaler Passage oder bei Patienten mit pathologischer Glukosetoleranz bzw. Diabetes mellitus).

Atemgasanalyse

Das für die Testdurchführung benötigte Testset wird der Praxis nach Anforderung zugeschickt. Das Testset enthält Hinweise auf Verhalten, Medikamenteneinnahme und Ernährung vor und während der Testdurchführung. Störfaktoren: Die Messergebnisse werden u.a. durch Rauchen, vorausgegangene Antibiotika-Therapie und Einnahme von Laxanzien beeinflusst. Darüber hinaus gibt es Patienten, die trotz Kohlenhydratmalabsorption nicht mit einem H₂-Anstieg reagieren (ca. 3 –5 % Non-Responder). Die erste Atemprobe (Referenzwert) wird nüchtern durchgeführt, anschließend Einnahme der Testsubstanz (Laktose, Fruktose oder Sorbit), Kinder erhalten entsprechend ihres Körpergewichts berechnete Mengen. Nach weiteren 30, 60, 120 und 180 Minuten wird jeweils eine weitere Atemprobe abgegeben.

Präanalytik Atemgastest

Probenmaterial	bitte Testset anfordern
Probenversand	keine Besonderheiten

Bogen 1

3602 Fruktose-Intoleranz

H₂-Atemtest

3601 Laktose-Intoleranz

H₂-Atemtest

3603 Sorbit-Intoleranz

H₂-Atemtest

Info

Bei ausgeprägten Beschwerden wird die Durchführung in der Praxis empfohlen. Bei Patienten mit Diabetes mellitus sollte die Menge an zugeführten Kohlenhydraten berücksichtigt werden. Vor der Testdurchführung mit Fruktose sollte eine hereditäre Fruktoseintoleranz durch eine molekular-genetische Untersuchung des Aldolase-B-Gens ausgeschlossen sein.

Genetische Untersuchung

Die molekulargenetischen Untersuchungen des ALDOB- bzw. LCT-Gens dienen dem Nachweis der genetisch bedingten Fruktose- bzw. Laktoseintoleranz.

Präanalytik

Probenmaterial	EDTA-Blut
Probenversand	keine Besonderheiten

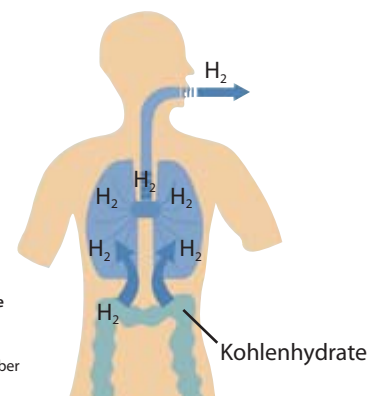
Bogen 1

5721 Fruktose-Intoleranz

genetischer Test (ALDOB-Gen)

5720 Laktose-Intoleranz

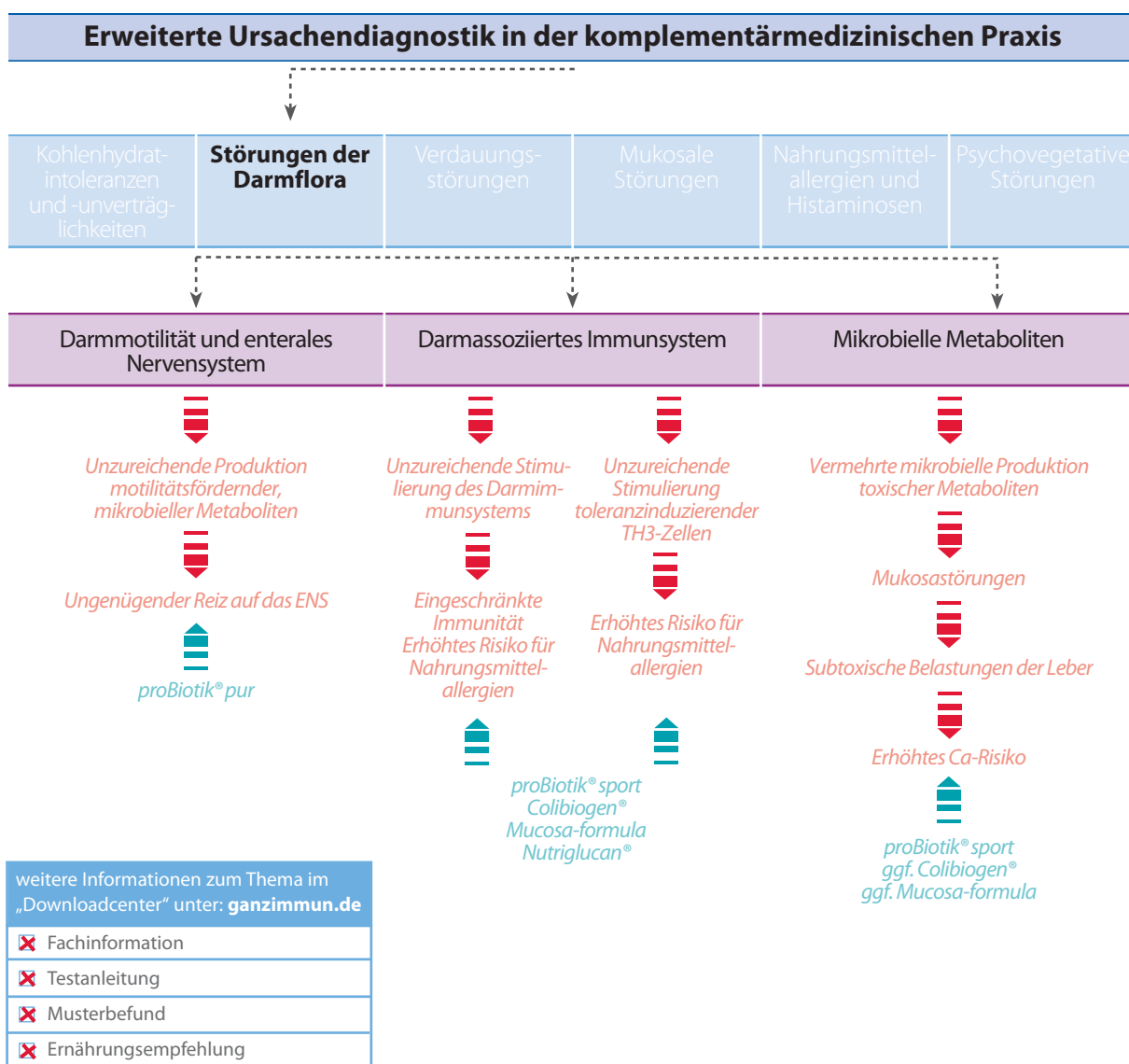
genetischer Test (LCT-Gen)



Prinzip der Atemgasanalyse
Nach Übertritt unverdauter Kohlenhydrate in den Dickdarm entsteht H₂, der über die Lunge ausgeatmet wird.

Störungen der Darmflora

Die intestinale Keimflora (Darmmikrobiota) beeindruckt zunächst durch die geradezu unglaublichen Daten, die zugleich deutlich machen, welche Bedeutung sie für höher entwickeltes Leben und damit für den Menschen hat. Die Darmflora weist eine Keimzahl von 10^{14} auf und repräsentiert die höchste Zelldichte, die je für ein Ökosystem beschrieben wurde. Sie enthält hundertmal mehr Gene als das menschliche Genom. So wundert es nicht, dass der bakteriellen Biomasse des Intestinums, die ein Gewicht von 1,5 kg aufweist, aufgrund ihrer beeindruckenden Stoffwechselleistung die Stellung eines eigenständigen Organs zukommt, zumal sie Funktionen übernimmt, über die der Mensch alleine nicht verfügt. Die Darmflora ist untrennbar und symbiotisch mit den Darmstrukturen und -funktionen verzahnt und ermöglicht letztlich das Überleben aller höher entwickelten Spezies.



Eine von der Norm abweichende Darmflora ist je nach Schwere der Fehlbesiedlung nicht mehr oder nur noch begrenzt im Stande, ihre physiologischen Aufgaben zu erfüllen. Die daraus resultierende Störung der **mikrobiellen Barriere** zieht letztlich eine Störung der **mukosalen Barriere** nach sich. Hieraus resultieren weitere Pathomechanismen, die zu latent entzündlichen Veränderungen der Mukosa mit nachfolgenden Permeabilitätsstörungen führen. Damit wird ein *circulus vitiosus* in Gang gesetzt, da Veränderungen der Permeabilität u.a. das Risiko für Nahrungsmittel-

allergien erhöhen. Darüber hinaus können im Rahmen mikroökologischer Störungen pathogene Bakterien, Viren, Pilze oder Parasiten leichter einen Zugang zu Schleimhautrezeptoren finden, sich schneller vermehren und so leichter Infektionen auslösen.

Der mikrobielle Stoffwechsel letztlich bringt in Abhängigkeit der Keimspezies entweder Substrate hervor, die dem Darmmilieu nützlich sind oder aber das System auf vielfältige Weise schädigen.

Veränderungen der Darmflora bei Reizdarmpatienten

Vergleichende Darmflorauntersuchungen²⁵ zwischen Gesunden und Reizdarmpatienten haben gezeigt, dass es charakteristische Unterschiede gibt. So zeigen beispielsweise Reizdarm-Patienten vom Diarrhoe-Typ eine signifikant geringere Zellzahl hinsichtlich Laktobazillen und Bifidobakterien als Gesunde. Zusätzlich zeigt ein hoher Anteil der Betroffenen eine erhöhte Bakteriendichte im Bereich des Dünndarms mit unerwünschten Keimspezies wie Clostridien auf.

Eine aufgewucherte Clostridienflora kann zu unspezifischen Abdominalbeschwerden in Form von Spasmen oder diffusen Schmerzen führen. Ebenso kann es zu einem Anstieg von fäkalen Entzündungsparametern wie Calprotectin und alpha-1-Antitrypsin oder EPX durch Clostridien kommen.

Allgemein zeichnen sich Clostridien durch ihre intensive Stoffwechselaktivität aus, wobei insbesondere durch die Verwertung von Fetten und Eiweißen toxische Metaboliten anfallen (z.B. biogene Amine, Ammoniak oder Ko-Karzinogene, welche an der Entstehung von Dickdarmkarzinomen beteiligt sind). Die entstehenden biogenen Amine wie beispielsweise Histamin werden über die Diaminoxidase (DAO) abgebaut. (☛ siehe auch Seite 33)

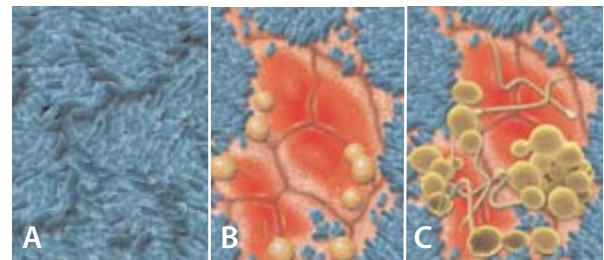


Abb. A
physiologische Mikroflora. Intakte Kolonisationsresistenz bei stabilen mikroökologischen Verhältnissen. Vermehrung und Wachstum von Hefen weitgehend ausgeschlossen, transientser Nachweis von Hefen aber möglich.

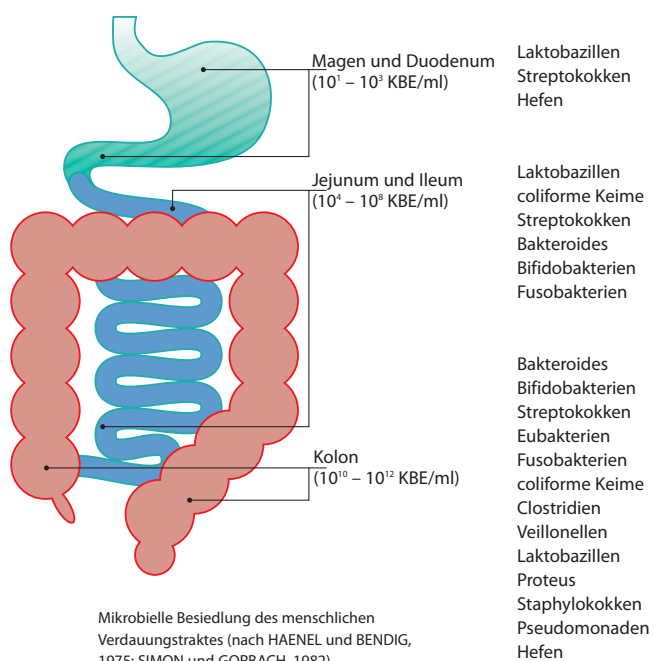
Abb. B
kommensale Mykoflora. Kolonisationslücken begünstigen die Vermehrung und das Wachstum von *Candida*-Sprosszellen (nicht-pathologischer Phänotyp). Immunreaktionen sind durch intensivierten Antigenkontakt möglich.

Abb. C
pathogene Mykoflora. Die Hefen konnten sich etablieren. Adhärenz und Ausbildung von Hyphen. Durch Enzymaktivitäten invasives Wachstum bzw. Infektion möglich. Immunreaktion nachweisbar.

Im Falle einer unzureichenden DAO-Aktivität kann allerdings eine dominierende Clostridienflora zu pseudoallergischen Symptomen im Sinne einer Histaminose führen.

Die Ursachen für ein Aufwuchern von Clostridien sind vielfältig, aber in aller Regel durch ein erhöhtes Substratangebot (Fett, Eiweiß) und/oder unzureichende antagonistische Effekte des Darmmilieus zu begründen. Letzteres ist in der Regel durch eine reduzierte Säuerungsflora zu erklären.

Info



Unter den verschiedenen Clostridien-Stämmen gibt es einige Spezies, denen eine besondere Bedeutung zukommt. So bilden manche *Cl. difficile*-Stämme spezifische Enterotoxine, die im Falle einer starken Keimvermehrung schwere Durchfälle oder schlimmstenfalls eine antibiotika-assoziierte pseudomembranöse Colitis auslösen können. Bei der antibiotika-assoziierten Colitis nutzt *CD* die durch die Antibiose entstandenen Kolonisationslücken in der Darmflora und wuchert innerhalb kürzester Zeit auf. In Europa sind vor allem Toxin A und Toxin B medizinisch relevant. Beide Toxine wirken zytotoxisch auf die Darmschleimhaut, wobei vorwiegend Toxin A zu einer erhöhten Permeabilität der Mukosa führt. Da das Immunsystem im Stande ist, Antikörper gegen die Toxine zu bilden, kommt es nicht prinzipiell bei jedem Patienten mit positiver Stuhlkultur und Toxinnachweis zu Beschwerden. Unabhängig von solchen schwerwiegenden Krankheitsverläufen. Im besonderen Maße eignen sich zur Verdrängung von Clostridien probiotische Maßnahmen mit stoffwechselaktiven Milchsäurebakterien. In vitro konnte mit **proBiotik® sport** das Wachstum von *Cl. difficile* signifikant gesenkt werden und zusätzlich die Bildung von Toxin A und B vollständig inhibiert werden.

Darmpmotilität und enterales Nervensystem

Ein ausgeprägtes Defizit der anaeroben Florabestandteile kann zu einer unzureichenden Nährstoffversorgung der Dickdarmepithelien führen und durch einen Mangel an bakteriellen Stoffwechselmetaboliten die Entstehung von Darmpmotilitätsstörungen begünstigen. Darüber hinaus fungieren diese Metaboliten auch als Stimuli, die via Chemo- und Mechanorezeptoren auf das enterale Nervensystem (ENS) einen regulativen Effekt ausüben.

Damit steht die Darmflora in engem Kontakt mit dem ENS, das die Darmpmotilität, die Sekretion, die Blutversorgung der Darmwand sowie das Darmimmunsystem steuert.



Darmassoziiertes Immunsystem

Darmflora und Darmimmunsystem stehen allerdings nicht nur durch bakterielle Metabolite in Verbindung. Von besonderer Bedeutung sind die immunogenen Eigenschaften verschiedener mikrobieller Zellwandbestandteile wie beispielsweise keimspezifische Lipopolysaccharide (LPS), die sich auf den Zellwänden der Bakterien befinden. Diese stark immunogenen Strukturen bewirken eine Modulation des darmassoziierten Abwehrsystems.

Durch Stimulierung toleranzinduzierender TH3-Zellen, die im Bereich der Darmepithelien immunsuppressive Zytokine freisetzen, werden entzündliche sowie allergische Reaktionen unterdrückt. Gleichzeitig wird die Bildung von schützendem sIgA getriggert. Bei länger anhaltenden Störungen des mikroökologischen Gleichgewichtes kann es zu einem Verlust dieser modulierenden Effekte kommen, wodurch entzündliche bzw. allergische Reaktionen gefördert werden.

Eine besondere Rolle hinsichtlich Störungen der Immunfunktionen und Fremdkeimbesiedelung des Darms kommt dem Hefepilz *Candida albicans* zu. Der Kolonisation des

Verdauungstraktes mit *Candida* Spezies kommt aus immunologischer Sicht ein wichtiger Stellenwert hinsichtlich der Induktion atopischer Erkrankungen bei prädisponierten Patienten zu. Darüber hinaus kann *C. albicans* unabhängig von der nachgewiesenen Keimzahl selbst als starkes Antigen fungieren. Bei Patienten mit reduzierter intestinaler Kolonisationsresistenz und einer eingeschränkten Aktivität des Darmimmunsystems können fakultativ pathogene Hefen eine lokale entzündliche Reaktion mit Transmigration von Granulozyten durch das Darmepithel verursachen. Dieser Prozess kann Störungen des enteralen Nervensystems nach sich ziehen, was eine erhöhte Darmmotilität sowie Fernwirkungen an anderen Organen wie beispielsweise dem ZNS zur Folge hat. In diesem Zusammenhang ist beachtenswert, dass die meisten Studien hierzu nicht aus dem Fachbereich der Mykologie oder Gastroenterologie stammen, sondern aus der Immunologie. Als Symptomatik treten bei *Candida albicans*-Besiedelung häufig Blähungen und wechselhafte Stuhl-Konsistenz auf, diese Symptomatiken beeinflussen auch das enterale Nervensystem.

Mikrobielle Metaboliten

Im Rahmen einer aufgewucherten Fäulnisflora, die sich durch eine dauerhafte Fehlernährung oder durch Verdrängung der antagonistischen Säuerungsflora etablieren kann, können klinisch relevante Histaminkonzentrationen im Darmlumen gebildet werden. Durch die proteolytischen Eigenschaften der Fäulniskeime zersetzen diese Nahrungs- oder ggf. Entzündungseiweiß und wandeln über Decarboxylierung das im Nahrungseiweiß enthaltene Histidin, eine Vorstufe von Histamin, zu Histamin um.

Eine verstärkte Freisetzung von Histamin aus Mastzellen der Darmschleimhaut kann darüber hinaus bei Vermehrung von toxinbildenden Clostridienstämmen und das damit in Verbindung stehende Clostridium-difficile-Toxin A getriggert werden. Aber auch verschiedene mikrobielle Zellwandbestandteile unerwünschter Keimspezies, die sich bei einem instabilen mikroökologischen Milieu ver-

mehren konnten, können die Degranulation von Mastzellen in der Darmschleimhaut auslösen. Das dadurch verstärkt in das Darmlumen abgegebene Histamin führt zu den gleichen Erscheinungen wie bereits beschrieben.

Raithel²⁶ zeigte durch seine Untersuchungen, dass die unterschiedlichen Keimspezies der Darmflora auf spezifische Art und Weise auf die Mastzelleaktivität Einfluss nehmen. So ließen sich in Studien beispielsweise verschiedene *E. coli*-Stämme unterscheiden, die offensichtlich einen hemmenden Effekt oder einen aktivierenden Effekt auf die Mastzell-Aktivität ausüben. Damit verbunden ist eine Regulation der Histaminkonzentration im Darmlumen. Damit wird deutlich, dass der Stabilität des mikroökologischen Milieus eine herausragende Bedeutung für den Histaminstoffwechsel zukommt.

Diagnostik

Die moderne mikrobiologische Labordiagnostik gibt uns die Möglichkeit, mittels mikrobiologischer Stuhlanalysen einen Einblick in die intestinalen Besiedelungsverhältnisse zu erhalten. Die Ergebnisse der Untersuchung ermöglichen darüber hinaus Rückschlüsse auf Funktion und Zustand der Mukosa und deren immunologische Aktivitäten.

Beurteilung von mikrobiologischen Stuhluntersuchungen

Durch die Differenzierung der sogenannten Leitflora, also der wichtigsten anaeroben und aeroben Keimgruppen, können nicht unerwünschte, funktionsstörende Keimgruppen identifiziert werden, sondern durch Beurteilung eventuell unzureichend nachweisbarer Keimspezies festgelegt werden, wie ein probiotisches Therapier regime individuell gestaltet werden kann.

Bogen 1



Florastatus

quant. bakt. und myk. Stuhluntersuchung: aerobe und anaerobe Darmflora, Hefen, Schimmelpilze, pH-Wert; inkl. Nachweis von *Cl. difficile*

Präanalytik Florastatus

Probenmaterial	ca. 5 g Stuhl
Probenversand	keine Besonderheiten

Untersuchungsparameter des Florastatus

Quantitative Bestimmung einer bakteriellen Leitkeimflora bestehend aus drei obligat anaeroben und zehn obligat aeroben bzw. fakultativ-anaeroben Bakteriengattungen.

anaerobe Indikatorflora

Bacteroides	sp. Bifidobacterium sp.
Clostridium sp.	

aerobe oder fakultativ anaerobe Indikatorflora

Escherichia coli	E. coli-Biovare
Citrobacter sp.	Enterobacter sp.
Klebsiella sp.	Proteus sp.
Pseudomonas sp.	Serratia sp.
Lactobacillus sp.	Enterococcus sp.

Quantitative Bestimmung von Hefen und Schimmelpilzen, inklusive Differenzierung und Prüfung der wichtigsten Pathogenitätsmerkmale (Wachstum bei 37° C, Keimschlauchbildung).

Bestimmung von pH-Wert und Konsistenz

Therapeutische Aspekte

Im Rahmen der Komplementärmedizin hat sich seit Jahrzehnten der therapeutische Nutzen von Probiotika etabliert. Durch die hochdosierte Gabe stoffwechselaktiver Milchsäurebildner (z.B. **proBiotik® pur** oder **proBiotik® sport**, nutrimun) können antagonistische Effekte genutzt werden, die eine aufgewucherte Fäulnisflora zurückdrängen und gleichzeitig einen regenerativen Effekt auf die darmeigene Bakterienflora ausüben. Dadurch gelingt es, Kolonisationslücken zu schließen und stabile Floraverhältnisse zu etablieren. Zudem kann durch Zufuhr lebensfähiger Lactobacillen die Synthese pro-inflammatorischer Zytokine gehemmt und die Bildung anti-inflammatori-

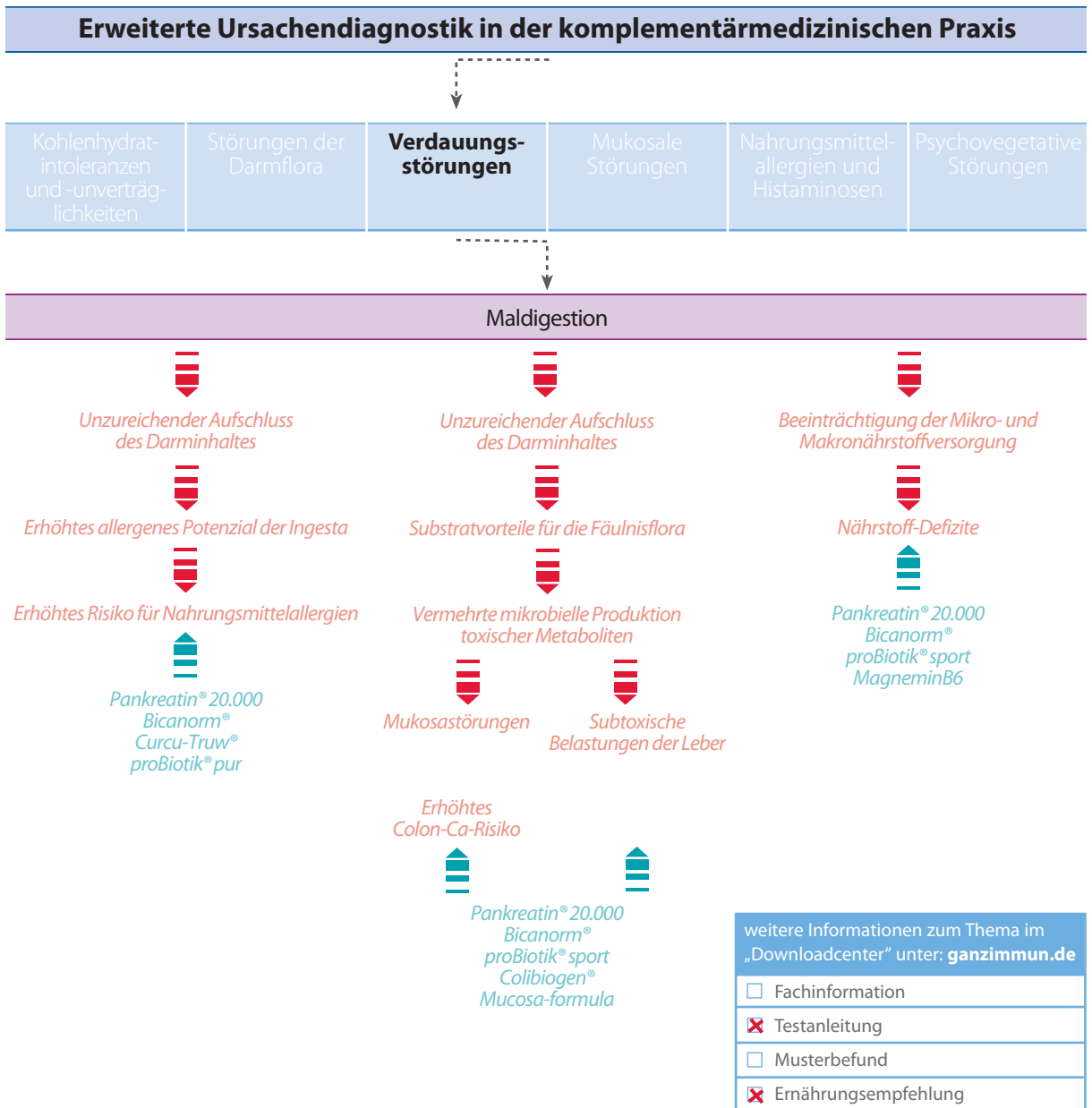
scher Immunbotenstoffe induziert werden, sodass sich probiotische Maßnahmen auch im Rahmen entzündungshemmender, antiallergischer und schleimhautprotektiver Therapieansätze bewährt haben¹⁸.

proBiotik® pur

proBiotik® Sport

Verdaunstörungen

Die Digestion von Nährstoffen beruht auf einem sensiblen Zusammenspiel verschiedener intestinaler Hormone und Verdauungssäfte. Sowohl gastrische wie auch intestinale und insbesondere pankreatische Enzyme benötigen einerseits für ihre digestive Aktivität ein pH-Optimum in der Ingesta und andererseits eine ausreichende Sekretion von Salzsäure zur Eiweidenaturierung wie auch eine genügende Ausschüttung der Gallensäuren aus der Leber als Voraussetzung für eine adäquate Fettemulgierung bzw. -verdauung.

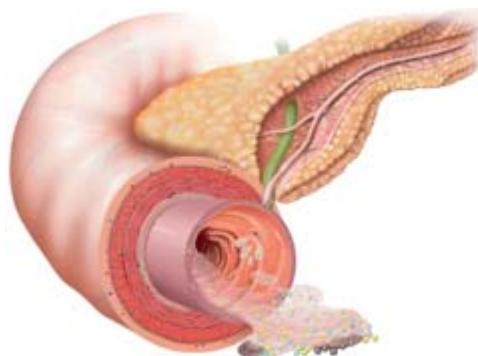


Maldigestion

Eine Maldigestion führt langfristig zu Mangelsyndromen. Schon kurzfristig aber profitieren die Mikroorganismen der intestinalen Flora von einem Überangebot an Nährstoffen, woraus ihnen Überlebensvorteile erwachsen.

Ihre toxischen Metaboliten (Ammoniak, Indol, Skatol, Schwefelwasserstoff, Cadaverin, u.a.) können auf vielfältige Weise die Verdauungsfunktionen beeinträchtigen bzw. durch Schädigungen im Bereich der Mukosa zu Diarrhoen, Bauchschmerzen, Blähungen und anderen Beschwerden führen, die einer Reizdarmsymptomatik sehr nahe kommen (s. auch Histaminosen).

Insbesondere Schwächen des exkretorischen Pankreas, als wichtigste Verdauungsdrüse, führen zu entsprechenden Beschwerdebildern. Erschwerend kann sich auf der Grund-



Pankreasenzyme bewirken eine proteolytische Antigenzerstörung und bauen intestinales IgE ab. Eine unzureichende exokrine Pankreasleistung führt demnach zu einem erhöhten Antigenstress.

lage einer Maldigestion durch mangelnde Denaturierung von immunogen wirksamen Epitopen von Nahrungsbestandteilen eine Nahrungsmittelallergie entwickeln.

Diagnostik

Untersuchungsparameter zur Maldigestion

Verdauungsrückstände

Als einfaches Screeningverfahren zum Nachweis von Verdauungsstörungen dient die quantitative Analyse unverdauter Nahrungsrückstände im Stuhl. Dazu werden

- Fette,
 - Stickstoff (früher quergestreifte Muskulatur),
 - Kohlenhydrate,
 - Stärke und
 - Wasser
- erfasst.

Normalerweise lassen sich im Stuhl nur geringe Mengen unverdauter Nahrungsrückstände nachweisen. Beim Gesunden ist die tägliche Fett- und Stickstoffausscheidung relativ konstant. Lassen sich verdächtig hohe Rückstände der einzelnen Substrate nachweisen, liegt der Verdacht auf eine Störung im Sinne einer Maldigestion oder Malabsorption nahe. Darüber hinaus kann die Beurteilung von Verdauungsrückständen Hinweise auf Diätfehler geben. Insbesondere ein zu hoher Fett- und Eiweißverzehr sowie

unzureichendes Kauen können trotz einer normalen Verdauungsfunktion zu einem Anstieg der Verdauungsrückstände im Stuhl führen.

Präanalytik Verdauungsrückstände

Probenmaterial	ca. 5 g Stuhl
Probenversand	auf normale, für den Patienten übliche Kost achten

Bogen 1



Verdauungsrückstände

quantitativer Nachweis von Fett, Stärke, Stickstoff, Wasser und Zucker

Pankreaselastase 1

Zur Beurteilung der exokrinen Pankreasleistung kann die pankreatische Elastase 1 im Stuhl herangezogen werden. Die Pankreaselastase ist ein proteolytisches Referenzenzym des Bauchspeicheldrüsensekretes, das sich durch seine hohe Sensitivität und die einfache, nichtinvasive Probenengewinnung als Goldstandard zur Beurteilung der Pankreasleistung etabliert hat.

Präanalytik Pankreaselastase 1

Probenmaterial	ca. 5 g Stuhl
Probenversand	keine Besonderheiten

Bogen 1

 **Pankreas-Elastase**

Therapeutische Aspekte

Therapeutisch haben sich zur Optimierung und Behandlung der Verdauungsleistung unterschiedliche Ansätze bewährt. So ist es sinnvoll, insbesondere bei Fettverdauungsstörungen choloretisch wirksame Phytotherapeutika, z.B. Curcuma longa (**Curcu-Truw**[®]), einzusetzen. Liegt eine labordiagnostisch gesicherte exkretorische Pankreasinsuffizienz vor, so kann die Substitution von Verdauungsenzymen in Erwägung gezogen werden. Hierbei sollte auf eine ausreichende Dosierung aktiver Enzyme geachtet werden, wie sie z.B. in dem Präparat **Pankreatin 20.000 Laves**[®] (Laves) vorhanden ist. Zudem benötigen von außen zugeführte Enzyme, wie auch die des Pankreas, pH-Wert-Optima zur Entfaltung ihrer Aktivität. Dies lässt sich durch parallel eingesetztes, magensaftresistentes Natriumbicarbonat in Form von **bicaNorm**[®] (Fresenius Medical Care) erreichen.

Pankreatin 20.000 Laves[®]

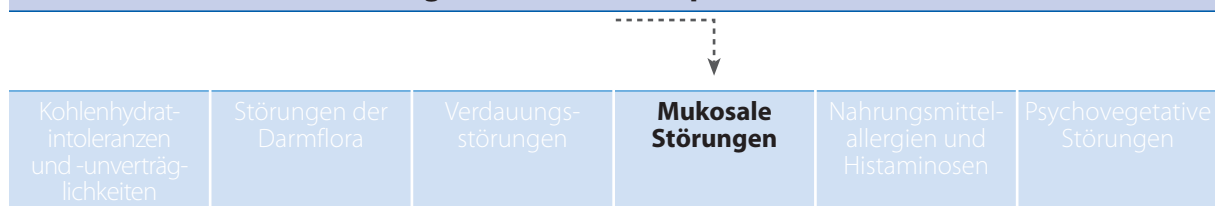
bicaNorm[®] Tabletten

Curcu-Truw[®]

Mukosale Störungen

Das Darmschleimhautsystem, oder genauer, das Mukosa-assoziierte Darmwandlymphatikum (GALT) ist das größte körpereigene immunkompetente System und leistet entscheidende lokale und systemische Abwehr- und Kontrollfunktionen. Nirgendwo sonst im oder am Körper findet ein intensiverer Kontakt zwischen Organismus und exogenen Stoffen statt. Da nicht nur wünschenswerte Nahrungsbestandteile das Darmrohr passieren, sondern auch massenhaft verschiedene Toxine, Parasiten, Pilze, Viren und Bakterien sowie deren teils toxische Stoffwechselmetabolite mit der Darmschleimhaut in Berührung kommen, muss einem solchem „Dauerangriff“ eine leistungsstarke Schutzbarriere entgegengestellt werden: der Mukosablock. Er fungiert als mechanische und immunologische Schutzbarriere. Vornehmlich werden so potentielle Antigene mit Hilfe von sIgA und Defensinen neutralisiert, bevor sie mit der Schleimhaut reagieren bzw. diese durchdringen und/oder Entzündungsprozesse im Bereich der Darmschleimhaut in Gang setzen können.

Erweiterte Ursachendiagnostik in der komplementärmedizinischen Praxis



Latent entzündliche Darmschleithautveränderungen



weitere Informationen zum Thema im „Downloadcenter“ unter: ganzimmun.de

- | | |
|-------------------------------------|----------------------|
| <input type="checkbox"/> | Fachinformation |
| <input checked="" type="checkbox"/> | Testanleitung |
| <input checked="" type="checkbox"/> | Musterbefund |
| <input checked="" type="checkbox"/> | Ernährungsempfehlung |

Eine bemerkenswerte Fähigkeit des Mukosablocks liegt insbesondere darin, mit einer gewaltigen Antigen-Menge hochselektiv umzugehen. Bezeichnend ist in diesem Zusammenhang ein Vergleich mit der Mukosa des Respirationstraktes: Während hier bereits Allergenmengen im Nanogrammbereich zu Sensibilisierungen führen, wird das GALT mit Fremdstoffen im Grammbereich konfrontiert, ohne dass die überlebensnotwendige Toleranz gegenüber Nahrungsmittelantigenen und Antigenen der physiologischen Darmflora verloren ginge.

Kommt es aber zu einer Schädigung oder Schwächung der zusammenhängenden Systeme von Verdauung, Darmflora, Mukosa und Immunsystem, können sich durch den damit verbundenen Antigenstress zunächst subklinische mukosale Entzündungen entwickeln. Damit einher geht das Risi-

Info

Nur unter der Voraussetzung, dass das Zusammenspiel zwischen Nahrungsaufnahme und Verdauung, Darmflora, Mukosa, Immunsystem sowie dem enteralen Nervensystem regelrecht funktioniert und nicht gestört wird, kann weitgehende Symptomfreiheit existieren.

ko eines Verlustes der oralen Toleranz und den daraus resultierenden Immunreaktionen gegenüber Nahrungsmitteln.

Malabsorption als Folgestörung

Als Malabsorption bezeichnet man die ungenügende Resorption von Nahrungsbestandteilen aus dem Verdauungstrakt. Unabhängig von einer forcierten Darmpassage, die aufgrund mangelnder Kontaktzeit zu einer unzureichenden Resorption von Nährstoffen führt, stellen die mukosalen Störungen eine wichtige Ursache hierfür dar.

Störungen der Absorption führen letztlich zu Störungen der Mikro- und Makronährstoffversorgung, woraus wieder weitere Probleme erwachsen. Im Hinblick auf den Intestinaltrakt steht allerdings das durch die eingeschränkte Absorption erhöhte Substratvorkommen in der Ingesta im Vordergrund. Ein erhöhtes Substratvorkommen zieht Überlebensvorteile für einzelne Keimgruppen nach sich, die dadurch aufwuchern und das mikroökologische Gleichgewicht stören. So ist beispielsweise zu erwarten, dass bei einem vermehrten Fett- und /oder Eiweißangebot Spezies aus der Gruppe der Fäulnisflora aufwuchern und dadurch neben der vermehrten Produktion meist schleimhauttoxischer Metaboliten, die Säuerungsflora verdrängen.

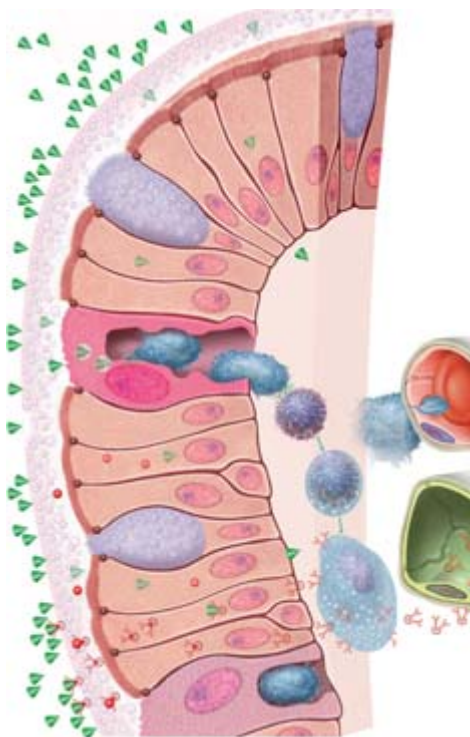
(☞ siehe auch Seite 18)

Latent entzündliche Darmschleimhautveränderungen

Für die Diagnose des Reizdarmsyndroms ist das klinische Bild und u.a. der Ausschluss chronisch-entzündlicher Darmkrankungen wie M. Crohn oder Colitis ulcerosa ausschlaggebend, wobei hier die makroskopische Beurteilung der Darmwand im Vordergrund steht. Unspezifische, latente oder auch als subklinisch formulierte Darmschleimhautentzündungen in der hier dargestellten Form werden in der Literatur wenig beschrieben, sind offiziell nicht klassifiziert und werden somit im Rahmen der kassenüblichen Reizdarm-Diagnostik nicht berücksichtigt.^{13,19} Latente Schleimhautentzündungen des Intestinums müssen nicht

primär symptomatisch werden, sondern können durch Sekundärererscheinungen wie Sensibilisierungen gegenüber Nahrungsmittelbestandteilen oder auch lokaler Immunschwächen auf sich aufmerksam machen.

Die Einschränkung der lokalen Immunkompetenz erhöht das Risiko einer unkontrollierten Vermehrung von unerwünschten Keimspezies im Darmmilieu, sodass hieraus die dargestellten Risiken einer überstarken Fremdkeimbesiedelung des Darms mit den jeweiligen Folgestörungen erwachsen.



Antigenes Material (grüne Kegeln) aus dem Darmlumen wird permanent über die spezialisierten M-Zellen aufgenommen. Die wesentlichen Informationen des Antigens werden durch die M-Zellen aufbereitet und den T-Zellen präsentiert. Über spezielle Zytokinmuster kommunizieren die T-Zellen mit B-Zellen und übergeben die zuvor erhaltenen Informationen. Die so trainierten B-Zellen wandern via Blut- und Lymphweg in die Peripherie, werden sessil und verwandeln sich in Antikörper-produzierende Plasmazellen. Der Begriff „Homing“ bezeichnet die Rückkehr der B-Zellen in das Darmwandlymphatikum. Dort produzieren sie nun als Plasmazellen sIgA.



Ein Verlust der intestinalen Barrierefunktion, wie sie im Rahmen dauerhafter Irritationen der Schleimhaut vorkommt (siehe rot dargestellte Enterozyten), führt zu einem erhöhten Sensibilisierungsrisiko. Die daraus resultierende Permeabilitätsstörung zieht einen unkontrollierten Antigeneinstrom in den Bereich der Lamina propria nach sich. Immunkaskaden werden in Gang gesetzt, die einerseits Sensibilisierungen (z.B. auch gegen Nahrungsbestandteile) mit erhöhter Antikörperbildung nach sich ziehen, andererseits durch Freisetzung von Entzündungsmediatoren zu einer Schädigung der epithelialen Zellstrukturen führen.

In Abhängigkeit der Antigeneigenschaften und der Intensität des Antigenstresses kommt es entweder

- zu einer Dysbalance des TH1-/TH2-Systems im Sinne eines TH2-Shifts, was eine verstärkte IgE-/IgG4-Antikörperbildung nach sich zieht, oder
 - zu einer verstärkten Bildung von IgG-Antikörpern der Subklassen 1-3
- Persistiert die Entzündung, entsteht ein Circulus Vitiosus.

Die fäkalen Parameter alpha-1-Antitrypsin, β -Defensin, Calprotectin und sIgA dienen der Beurteilung der Funktion und des Zustandes der intestinalen Mukosa, sodass mit Hilfe dieser Parameter Hinweise auf die hier dargestellten Prozesse erhalten werden können.

Diagnostik

Diagnose mit Hilfe moderner Stuhlparameter

Zur weiteren Ausschlussdiagnostik eines RDS erscheint es deshalb sinnvoll, fäkale Entzündungs- bzw. Permeabilitätsmarker einzusetzen. Für eine zeitgemäße Stuhlagnostik steht heute eine Vielzahl aussagekräftiger Laborparameter zur Verfügung, die eine klare Aussage über Zustand und Funktion der Darmmukosa zulassen. Untersuchungen haben gezeigt, dass bei 15-30 % aller Reizdarmpatienten eine vorangegangene akute Darminfektion stattgefunden hatte. Hierbei war für das aufgetretene Beschwerdebild weniger der auslösende Erreger, als vielmehr die entzündliche Reaktion und deren Folgen als Ausdruck der Erregerabwehr entscheidend. Zwischen Infektionszeitpunkt und Ausbildung der Reizdarm-Symptomatik kann eine längere

Zeitspanne liegen, sodass bei der Anamneseerhebung auch auf länger zurückliegende Magen-Darm-Infektionen geachtet werden sollte.

Die Ursachenabklärung latenter Darmschleimhautentzündungen sowie von Permeabilitätsstörungen erfordert in der Regel eine weiterführende Diagnostik. Da aber nicht selten die Veränderungen im Bereich der Mukosa im Anschluss von Magen-Darm-Infektionen, nach einer antibiotischen Therapie oder durch ein Überangebot an mikrobiellen Toxinen und Antigenen sowie auch durch Dysstress auftreten können, gelingt die Aufdeckung der kausalen Zusammenhänge nicht immer. Für diese Fälle stehen dem

naturheilkundlich orientierten Therapeuten aber eine Auswahl wirksamer und praxisbewährter Mukosa-Therapeutika zur Verfügung, mit deren Hilfe eine antientzündliche und schleimhaut-restituierende Therapie durchgeführt werden kann. Unbedingt zu beachten ist, dass sich die natürliche Darmflora nur auf einer restituierten Mukosa entwickeln kann.

Diagnostik


Fäkale Parameter in der Mukosa-Diagnostik

Zur Beurteilung der Funktion und des Zustandes der Darmmukosa haben sich eine Reihe fäkaler Parameter etabliert. In der Praxis hat sich zur Diagnostik bei Patienten mit unklaren Abdominalbeschwerden eine gezielte Auswahl von fünf Parametern bewährt:

Alpha-1-Antitrypsin

Alpha-1-Antitrypsin, ein Proteaseinhibitor, wird in der Leber und in geringem Umfang in der Darmschleimhaut gebildet und gilt als Marker für eine erhöhte Permeabilität der Mukosa (Leaky-Gut-Syndrom). Erhöhte Werte im Stuhl finden sich im Rahmen eines enteralen Eiweißverlustes und bei entzündlichen Darmschleimhautveränderungen, wobei bereits latente Entzündungsreaktionen angezeigt werden. Auch anderweitige Noxen wie z.B. Immunreaktionen gegen Nahrungsmittelbestandteile oder ein erhöhtes Vorkommen schleimhauttoxischer Metaboliten aus dem Stoffwechsel unerwünschter Keimspezies können eine erhöhte Permeabilität und damit einen Anstieg von alpha-1-Antitrypsin im Stuhl nach sich ziehen. Gleichsam ist dieser Zustand mit einem erhöhten Risiko für Sensibilisierungen gegenüber Antigenen aus dem Darmlumen, insbesondere auch Nahrungsantigenen, verbunden.

Bogen 1

 **alpha-1-Antitrypsin**

Info

Patienten mit pathologisch erhöhten Entzündungsmarkern im Stuhl müssen nicht zwangsläufig makroskopisch auffallende Entzündungszeichen bieten, wenngleich solche massiveren Veränderungen der Mukosa durch die Laborparameter ebenfalls zuverlässig angezeigt werden.

Auch wenn die hier beschriebenen latenten Entzündungen der Mukosa endoskopisch nicht auffallen, können solche Zustände zu folgereichen Störungen der verschiedenen intestinalen Funktionen führen, die letztlich das Beschwerdebild bestimmen.

- alpha-1-Antitrypsin
- Calprotectin
- sekretorisches Immunglobulin A
- β -Defensin
- eosinophiles Protein X (EPX)

Aussagen erhöhter Werte von alpha-1-Antitrypsin im Stuhl

Permeabilitätseigenschaften der Mukosa (im Sinne eines so genannten Leaky-Gut-Syndroms)

damit verbunden Hinweise auf Nahrungsmittelallergien und -unverträglichkeiten (IgE- und IgG-vermittelt)

Histaminosen

Glutenenteropathien

Störungen des mikroökologischen Milieus mit Aufwucherung von aggressiven Keimspezies

bakteriell und viral bedingte Enterokolitiden

chronisch-entzündliche Darmerkrankungen im Sinne des Morbus Crohn oder der Colitis ulcerosa

Präanalytik alpha-1-Antitrypsin

Probenmaterial	Stuhl
Probenversand	keine Besonderheiten

Calprotectin

Calprotectin ist ein Protein, das von neutrophilen Granulozyten bei Entzündungsreaktionen und tumorösen Veränderungen im Bereich der Darmmukosa vermehrt gebildet wird. Calprotectin dient zum Ausschluss inflammatorischer Prozesse, die mit morphologischen Veränderungen an der Darmschleimhaut einher gehen. Dieser Marker, der beim Gesunden im Stuhl nur in Spuren nachweisbar ist, steigt nicht nur bei entzündlichen, sondern auch bei neoplastischem Geschehen im Darm an.

Erhöhte Calprotectin-Werte finden sich insbesondere bei entzündlichen Darmerkrankungen, die nicht prinzipiell in Form eines M. Crohn oder einer Colitis ulcerosa in Erscheinung treten müssen. Massiv erhöhte Calprotectin-Werte sprechen dahingegen für eine aktive organische Darmerkrankung wie z.B. M. Crohn oder Colitis ulcerosa.

Insbesondere bei Patienten mit instabilem mikroökologischem Milieu enthält der Darm viele Bakterien und Mikroorganismen, die toxische oder chemotaktisch wirkende Substanzen freisetzen. Diese Substanzen stimulieren bei Granulozyten den Eintritt in das Darmlumen, wo sie antimikrobielle Substanzen wie Calprotectin freisetzen.

Die Höhe des Calprotectinwertes korreliert mit der Anzahl der in das Darmlumen eingewanderten Granulozyten und spiegelt somit den Grad der Entzündungsaktivität.

Präanalytik Calprotectin

Probenmaterial	Stuhl
Probenversand	keine Besonderheiten

Bogen 1

 **Calprotectin**

Info

Hinsichtlich der Symptomatik von Kindern mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen ist beachtenswert, dass sich viele Kinder instinktiv mit dem Beschwerdebild arrangieren und nur wenig klagen. Viele Eltern suchen erst dann den Arzt auf, wenn bereits Komplikationen eintreten.

Erhöhte Calprotectin-Werte bei Säuglingen und Kleinkindern sind ebenfalls als Ausdruck entzündlicher Reizungen der Darmmukosa zu interpretieren. Da sich auch im Säuglings- und Kleinkindalter chronisch-entzündliche Darmerkrankungen in Form eines M. Crohn oder einer Colitis ulcerosa manifestieren können, sind bei erhöhtem Nachweis von Calprotectin Verlaufskontrollen sowie die Beobachtung des Kindes bedeutsam. Verdächtig sind:

- Wachstumsstörungen
- Bauchschmerzen (insbesondere appendizitis-ähnliche Beschwerden)
- Gewichtsabnahme
- Gelenkbeschwerden (nicht mit „Wachstumsschmerzen“ verwechseln)
- schleimige und/oder blutige Stühle

Aussagen erhöhter Werte von Calprotectin im Stuhl

In Abhängigkeit der Konzentration Hinweis auf latente oder massive Schleimhautentzündungen unterschiedlicher Genese

Bei Werten über 60 mg/l sollten mittels weiterer fäkaler Parameter (Hämoglobin, Hämoglobin-Haptoglobin, M2-PK) Neoplasien ausgeschlossen werden.

Bei Werten über 70 mg/l empfiehlt sich die direkte Überweisung zur Endoskopie.

Eosinophiles Protein X

Das eosinophile Protein X (EPX) ist ein Glykoprotein, das von aktivierten Eosinophilen freigesetzt wird. Das zytotoxische Protein spielt bei der Erregerabwehr von Parasiten sowie Bakterien eine bedeutende Rolle. Kommt es im Rahmen der Eosinophilenaktivierung zur Freisetzung des Proteins, führt dies zur Gewebedestruktion und zur Entzündung.

Somit stellt auch EPX einen geeigneten Marker zur Erkennung und Einschätzung intestinaler Entzündungsreaktionen dar, wobei hier insbesondere Parasitosen sowie IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergien als Ursache für erhöhte EPX-Werte gelten²⁷. Aber auch als Indikator für unspezifische Schleimhautreizungen spielt dieser Parameter eine besondere Rolle in der Differentialdiagnostik des Reizdarmsyndromes. Bei Patienten mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen kann EPX als Marker der Krankheitsaktivität und als Verlaufsparemeter, z.B. zur Dokumentation einer erfolgreichen Eliminationsdiät oder antientzündlichen Therapie herangezogen werden. So sanken bei Kindern mit nahrungsmittelallergischer-bedingter atopischer Dermatitis unter erfolgreicher Eliminationsdiät die zuvor erhöhten EPX-Werte im Stuhl²⁸.

Präanalytik Eosinophiles Protein X

Probenmaterial	Stuhl
Probenversand	keine Besonderheiten

Das sekretorische Immunglobulin A (sIgA)

Das sekretorische Immunglobulin A wird in den Plasmazellen, die im Bereich der Lamina propria mucosae der Darmwand angesiedelt sind, gebildet. Es dient der Abwehr und Neutralisation von Antigenen, Toxinen und Erregern. Die Besonderheit von sekretorischem IgA besteht darin, dass zwei IgA-Moleküle miteinander verbunden sind (dimeres IgA). Neuere Untersuchungen deuten darauf hin, dass bereits durch die Darmwand penetrierte Antigene von sIgA im Bereich der Lamina propria gebunden werden, zurück in das Darmlumen transportiert und hier unschädlich

Therapie

Als Therapieoption bei erhöhten EPX-Werten steht mit oraler Cromoglicinsäure (DNCG) eine Substanz zur Verfügung, die durch Stabilisierung der Membranen der schleimhautständigen Mastzellen bei IgE-vermittelten Immunreaktionen gegen Nahrungsmittel entzündliche Folgeschäden der Mukosa verhindert.

Die Erfahrungen, die bei Patienten mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen gemacht werden konnten, haben gezeigt, dass DNCG auch Einfluss auf die Anzahl eosinophiler Granulozyten nimmt.

Aussagen erhöhter Werte von EPX im Stuhl

Geringe Erhöhungen: latente Darmschleimhautreizungen durch mikrobielle oder nahrungsmittelabhängige Antigene

Starke Erhöhungen: Hinweis auf intensivere Immunreaktionen, die z.B. auch gegen Darmparasiten gerichtet sein können. Darüber hinaus Hinweis auf Nahrungsmittelallergien und -unverträglichkeiten (IgE- und IgG4-vermittelt)

Bogen 1

 **Eosinophiles Protein X (EPX)**

gemacht werden. Letztlich ist das sIgA aufgrund seiner spezifischen Struktur stabiler als IgA und wird dadurch intraluminar nicht durch Enzyme usw. zerstört. Dieser Umstand macht sIgA im Gegensatz zu fäkalem IgA auch für die Diagnostik nutzbar, da weitgehend stabile Konzentrationen mit dem Stuhl ausgeschieden werden. Erniedrigte Werte zeigen eine unzureichende Stimulation des Darmimmunsystems an, während erhöhte Werte Hinweise auf verstärkte Abwehrleistungen geben.

Immunfunktionen von sIgA

- Neutralisation von Antigenen, Toxinen und Viren
- Verhinderung der Zelladhärenz und damit der Kolonisation und Penetration von Bakterien, Viren und Pilzen
- Verhinderung der Antigen-Pinozytose
- Indirekte Hemmung der Komplementaktivierung durch Abfangen von IgG (antientzündliche Wirkung)
- Unspezifische Suppression der Chemotaxis polymorphkerniger Leukozyten (antientzündliche Wirkung)

Die Bildung von nahrungsspezifischem IgA ist von besonderer Bedeutung. Werden Nahrungsproteine, deren allergenes Potenzial trotz intestinaler Passage erhalten blieb, aufgenommen, garantieren die Peyer-Plaques unter stabilen Umständen in erster Linie die Bildung von spezifischem IgA. Dadurch können zukünftig die gleichen Antigene bereits im Darmlumen neutralisiert werden. IgA-Antikörper weisen im Gegensatz zu IgE- oder IgG-Antikörpern einen bedeutsamen funktionellen Unterschied auf: Sie sind keine potenten Aktivatoren gewebedestruierender Entzündungserscheinungen, sodass über die Sekretion von IgA statt IgG/IgE pathogene Faktoren erfolgreich neutralisiert bzw. eliminiert werden, aber gleichzeitig die empfindliche Schleimhautstruktur des Darms geschützt wird.

Bogen 1

 sekretorisches IgA

β-Defensin

Defensine, wie das Beta-Defensin-2, sind Peptide, die aus über 30 Aminosäuren bestehen und zu der ersten Verteidigungslinie gegen Mikroorganismen auf Haut und Schleimhäuten gehören. Für den Menschen wurden bisher 9 verschiedene Defensine beschrieben. Sie werden u.a. von neutrophilen Granulozyten und von Epithelzellen der Darmschleimhaut produziert. Defensine kommt eine herausragende Bedeutung für die Aufrechterhaltung der mukosalen Barriere zu. Sie sind im Sinne eines „körpereigenen Antibiotikums“ ein wichtiger Bestandteil des unspezifischen Immunsystems, in dem sie der Abwehr eines breiten Spektrums von mikrobiellen Erregern und Toxinen, die sich auf der Darmschleimhaut befinden, dienen. Von besonderem

Ein Mangel an intestinalem IgA ist mit einem erhöhten Antigenstress im Bereich der Darmschleimhaut verbunden, der in Folge eine verstärkte IgE- und IgG-Produktion nach sich ziehen kann.

Aussagen erniedrigter Werte von sIgA im Stuhl

Hinweis auf eine unzureichende Darmmimmunschule

Hinweis auf eine unzureichende Antigenneutralisation mit der Folge eines erhöhten Antigenstresses

damit verbunden erhöhte Risiken für Darminfektionen und/ oder Sensibilisierungen gegenüber Nahrungsantigenen

Aussagen erhöhter Werte von sIgA im Stuhl

Hinweis auf verstärkte Abwehrreaktionen (Mikroben, Antigene, Toxine)

Präanalytik sekretorisches IgA

Probenmaterial	Stuhl
Probenversand	keine Besonderheiten

Interesse ist hier, dass Defensine insbesondere auch histaminproduzierende Keimspezies in ihrer Aktivität hemmen. Während einer Entzündungsreaktion steigt die Produktion der Defensine in den Granulozyten an.

Eine Defensin-Defizienz führt zu einer erhöhten Empfindlichkeit gegenüber bakteriellen Infektionen im Bereich der Darmschleimhaut. Da den Defensinen allerdings auch die Aufgabe zukommt, die physiologischerweise im Darmlumen existierenden Bakterien in Schach zu halten, kann es im Rahmen eines Defensin-Mangels zu Entzündungsreaktionen gegen an sich harmlose Darmkeime kommen.

In diesem Zusammenhang wird bei Patienten mit schwerwiegenden Darmschleimhautentzündungen wie Morbus Crohn eine Defensin-Defizienz als mögliche Ursache der Erkrankung diskutiert. Von besonderem Interesse ist die Erkenntnis, dass den Defensinen auch ein modulierender Effekt auf die Histaminfreisetzung von Schleimhautmastzellen zukommt. Bei niedrigen Histaminkonzentrationen bewirken sie eine Freisetzung während sie bei hohen Konzentrationen einen hemmenden Effekt ausüben.

Aussagen erniedrigter Werte von β -Defensin im Stuhl

Hinweis auf einen eingeschränkten mukosalen Barrierschutz und eine unzureichende Antigenneutralisation mit der Folge eines erhöhten Antigenstresses

damit verbunden erhöhte Risiken für Darminfektionen, toxischen Belastungen und/oder Sensibilisierungen gegenüber Nahrungsantigenen

Hinweis auf unphysiologische Histaminkonzentrationen im Darmlumen

Info

Den Defensinen kommt eine herausragende Bedeutung für die Aufrechterhaltung der mukosalen Barriere zu. Sie sind chemotaktisch aktiv, regulieren die Makrophagen-Antwort und modulieren die Histaminfreisetzung von Mastzellen.

Aussagen erhöhter Werte von β -Defensin im Stuhl

Hinweis auf verstärkte Abwehrreaktionen (Mikroben, Antigene, Toxine)

Präanalytik β -Defensin 2

Probenmaterial	Stuhl
Probenversand	keine Besonderheiten

Bogen 1

 **β -Defensin 2**

Therapeutische Aspekte

Die naturheilkundlichen Therapieansätze bei latent entzündlichen Veränderungen der Darmschleimhäute orientieren sich in erster Linie soweit wie möglich an den Ursachen und in zweiter Linie an den medikamentösen Möglichkeiten einer antientzündlichen, restituerenden Mukosatherapie. In Abhängigkeit der Untersuchungsergebnisse kann ein gezieltes Therapieregime gewählt werden.

In erster Linie stehen hierfür

- orthomolekulare Wirkstoffe wie Zink, Vitamin B5 und Glutamin (**Mucosa Formula**)
- Peptide aus Kolibakterien (**Colibiogen®**)
- Probiotika mit lebensfähigen Keimen (**proBiotik® sport / Mutaflor®**)

sowie

- im Rahmen der Phytotherapie Extrakte aus *Curcuma longa* (**Curcu-Truw®**)
- β -Glucane aus Hefen (**nutriGlucan®**) zur Verfügung.

Bei Nachweis eines gestörten mikroökologischen Milieus sind probiotische Maßnahmen zur Stabilisierung der Flora-verhältnisse unverzichtbar.

[☛ siehe auch Seite 15](#)

Mucosa Formula

proBiotik® sport

Colibiogen® oral/inject

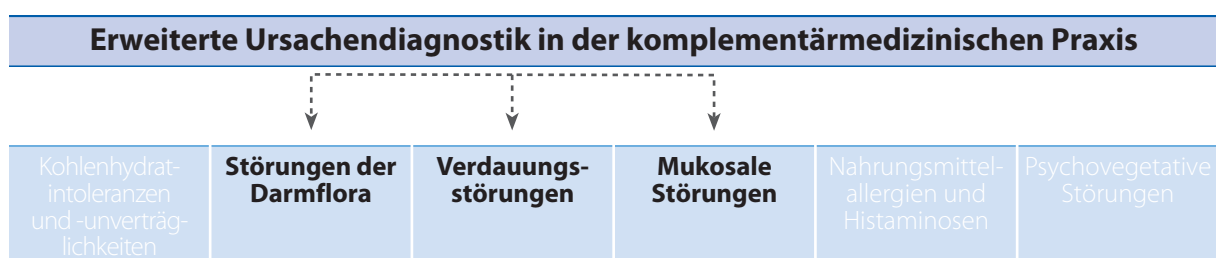
Curcu-Truw®

Mutaflor® Kapseln

nutriGlucan® Tabletten/Pulver

Der Gesundheitsscheck Darm

Zur Erfassung bzw. Beurteilung der hier dargestellten intestinalen Funktionen, bietet GANZIMMUN den Gesundheitsscheck Darm an. Der Gesundheitsscheck Darm umfasst neben der Untersuchung des Florastatus die Beurteilung der Verdauungsleistung und -kapazität sowie des Zustandes und der Funktion der Darmmukosa und des darmassoziierten Immunsystems.



Im Gesundheitsscheck Darm ist enthalten:

- aerobe und anaerobe Darmflora, Clostridium difficile, Hefen, Schimmelpilze, Stuhl pH-Wert
- Verdauungsrückstände
- Pankreaselastase 1
- Gallensäuren
- Calprotectin
- alpha-1-Antitrypsin
- slgA

Ergänzend empfiehlt sich die zusätzliche Anforderung von

- β -Defensin
- EPX (eosinophiles Protein X)



Präanalytik Gesundheitsscheck Darm

Probenmaterial	Stuhl
Probenversand	keine Besonderheiten

weitere Informationen zum Thema im „Downloadcenter“ unter: ganzimmun.de

<input type="checkbox"/> Fachinformation
<input checked="" type="checkbox"/> Testanleitung
<input checked="" type="checkbox"/> Musterbefund
<input type="checkbox"/> Ernährungsempfehlung

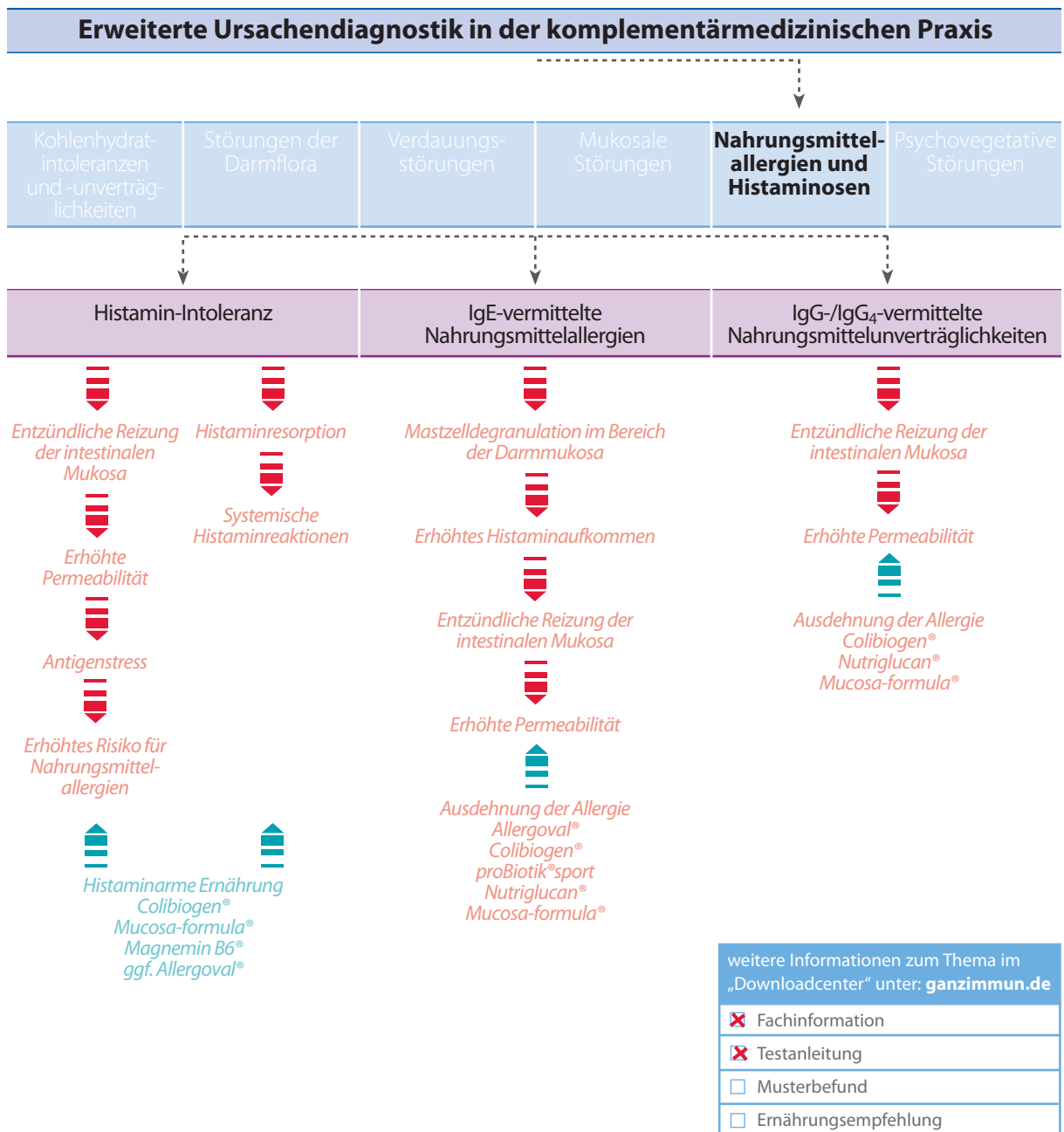
Bogen 1

Gesundheitsscheck Darm

Florastatus, Verdauungsrückstände, α -1-Antitrypsin, Calprotectin, Gallensäuren, Pankreas-Elastase, sekretorisches IgA

Nahrungsmittelallergien und Histaminosen

Viele Patientinnen und Patienten leiden an reizdarmähnlichen Beschwerden, die in zeitlichem Zusammenhang mit der Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel stehen. Zur Objektivierung der Ursachen bedarf es einer strukturierten Stufendiagnostik.



Histamin-Intoleranz

Die Histamin-Intoleranz beruht auf der Unverträglichkeit von mit der Nahrung aufgenommenem oder aus Körperzellen (endogen) freigesetztem Histamin. Ursache hierfür ist u.a. entweder ein Mangel des Histamin-abbauenden Enzyms Diaminoxidase (DAO) aufgrund eines Enzymdefektes oder ein Missverhältnis zwischen der im Organismus anfallenden Menge an Histamin und der DAO-Aktivität, z. B. durch den Verzehr histaminreicher Lebensmittel oder die Einnahme von Medikamenten, die als Histaminliberatoren wirken. Die Bestimmung der Diaminoxidase im Serum und des Histaminspiegels im Stuhl und Urin sind geeignete Marker für die Diagnostik der Histamin-Intoleranz und assoziierter Krankheitsbilder. Für die regelrechte Aktivität der DAO ist eine optimale Versorgung mit den Cofaktoren Vit. B6, Kupfer und Zink Voraussetzung. Histamin ist eine einfache chemische Substanz und entsteht durch Decarboxylierung aus der Aminosäure L-Histidin. Dieser Prozess erfolgt vor allem bei der Lagerung und Reifung von Lebensmitteln durch mikrobielle und biochemische Veränderungen.

Histaminreiche Nahrungsmittel

Thunfisch
Sauerkraut
Rotwein
Parmesan

Physiologisch kommt Histamin in Mastzellen, basophilen Granulozyten und enterochromaffinen Zellen des Gastrointestinaltraktes vor. Es wird zusammen mit Heparin in Vesikeln gespeichert, von wo aus es bei Bedarf freigesetzt werden und an Histaminrezeptoren im Gewebe binden kann.



Eine Histamin-Intoleranz kann unterschiedliche Ursachen haben. Hierzu zählen:

- histaminreiche Nahrung
- Verzehr hoher Mengen anderer biogener Amine
- Histaminliberatoren
- Hemmung der DAO
- akute oder chronische Darmerkrankungen
- angeborener Enzymdefekt der DAO

In Abhängigkeit der anflutenden Histaminkonzentrationen kommt es zu lokalen Schädigungen im Bereich der Mukosa oder – nach Resorption – zu systemischen Reaktionen. Hierbei treten Beschwerden in Form von Übelkeit, Durchfall und Darmspasmen auf. Durch Stimulation der HCl-Produktion im Magen kann es zu Hyperazidität und Sodbrennen kommen. Somit lassen sich alle relevanten klinischen Symptome, wie sie unter dem Oberbegriff „funktionelle Magen-Darmstörungen“ subsumiert werden, beobachten. Weitere Symptome, die im Rahmen einer Histaminose auftreten können sind Flush, Cephalgien, Hypotonie, Tachykardie, gesteigerte Permeabilität der kleinen Gefäße mit Ödembildung, Adrenalinausschüttung, Unterleibs- oder Bronchialspasmen.

Neben einer DAO-Mangel bedingten Histaminose kommt der Darmflora eine bedeutende Rolle für die vermehrte Bildung von Histamin im Bereich des Darmlumens zu.

(☞ siehe auch Seite 18)

Diagnostik

Die Bestimmung der Diaminoxidase im Serum und des Histaminspiegels im Stuhl und Urin sind geeignete Parameter für die Diagnostik der Histamin-Intoleranz und assoziierter Krankheitsbilder.

Mit Hilfe des Florastatus kann eine aufgewucherte Fäulnisflora nachgewiesen werden.

Bitte beachten:

Eine Nahrungsmittelanamnese sowie die Dokumentation des zeitlichen Zusammenhangs zwischen Nahrungsaufnahme und Beschwerden sind für die Diagnosestellung einer Histamin-Intoleranz unerlässlich!


Präanalytik Diaminoxidase (DAO)	
Probenmaterial	5 ml Serum
Probenversand	keine Besonderheiten

Bogen 1

 **Diaminoxidase (DAO)**

Präanalytik Cofaktoren der DAO (Vit. B6, Kupfer, Zink)	
Probenmaterial	ein EDTA- und ein Heparin-Röhrchen
Probenversand	keine Besonderheiten

Bogen 1

 **Cofaktoren der DAO**
Vitamin B6, Kupfer, Zink, kl. Blutbild

Präanalytik Histamin im Urin	
Probenmaterial	Morgenurin oder 6-Stunden-Sammelurin
Probenversand	Aufgrund der Instabilität von Histamin muss die Probe mit HCl angesäuert werden. Bitte Testset mit detaillierten Informationen anfordern.

Bogen 1

 **Histamin im Urin**

Präanalytik Histamin im Stuhl	
Probenmaterial	Stuhl
Probenversand	aufgrund der Instabilität von Histamin muss die Stuhlprobe stabilisiert werden. Bitte Testset (Spezialröhrchen) anfordern.

Bogen 1

 **Histamin im Stuhl**

Therapeutische Aspekte

Neben einer Ernährungsumstellung, bei der histaminreiche Nahrungsmittel wie beispielsweise Käse, Sauerkraut, Fisch, Salami sowie alkoholische Getränke eliminiert werden, muss ggf. bei Nachweis einer Fäulnisflora eine vegetarisch orientierte Kostumstellung erfolgen. Die Eliminierung von tierischen Eiweißen und Fetten dient via Substratentzug der Dezimierung der putriden, histaminproduzierenden Fehlflora. Darüber unterstützt die Verabreichung hochdosierter Probiotika mit antagonistischen Milchsäurebildnern (z.B. **proBiotik® sport**) die Verdrängung der Fäulniskeime.

Darüber hinaus sollte eine ausreichende Versorgung mit dem Vitamin B6, Kupfer und Zink erfolgen (z.B. **Mucosa Formula**).

Bei stark erniedrigter DAO kann das Enzym substituiert werden (**Daosin®-Kapseln**).

proBiotik® sport

Mucosa Formula

Daosin®-Kapseln

Eine Sonderform der Histaminose: die systemische Mastozytose

Bei Patienten mit histaminose-verdächtigen Symptomen, die gleichzeitig an episodischen Reizdarm-Beschwerden leiden, sollte auch eine systemische Mastozytose ausgeschlossen werden. Anamnestisch fällt bei den Betroffenen auf, dass die Magen-Darmbeschwerden meist nach banalen Infekten aufgetreten sind und keiner Diagnose zugeführt werden konnten. Bei der systemischen Mastozytose führen daueraktivierte Mastzellen zu einer permanenten Freisetzung von Mediatoren wie Histamin, die spezifische Rezeptoren auf Nervenzellen im Magen-Darmtrakt aktivieren. In Folge treten eine gestörte Darmmotalität sowie eine

erhöhte Schmerzempfindlichkeit auf. Die Magen-Darmbeschwerden treten zunächst episodisch auf, doch die symptomfreien Intervalle werden in der Regel im Verlauf der Erkrankung immer kürzer.

Zur Diagnosesicherung kann der Serumparameter Mastzell-Tryptase β als Marker für eine chronische Mastzelldegranulation im Serum bestimmt werden. Die Patienten sprechen auf eine Therapie mit Antihistaminika und oraler Cromoglicinsäure (z.B. **Allergoval® Kapseln**) sehr gut an.

Diagnostik

Präanalytik Mastzell-Tryptase β	
Probenmaterial	Serum
Probenversand	keine Besonderheiten

verfügbar voraussichtlich ab Sommer 2009

Präanalytik Histamin im Urin	
Probenmaterial	Morgenurin oder 6-Stunden-Sammelurin
Probenversand	Aufgrund der Instabilität von Histamin muss die Probe mit HCl angesäuert werden. Bitte Testset mit detaillierten Informationen anfordern.

Bogen 1

 **Histamin im Urin**

Therapeutische Aspekte

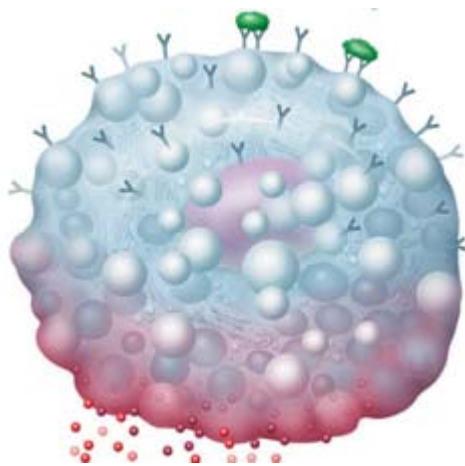
Orale Cromoglicinsäure (z.B. **Allergoval® Kapseln**) (DNCG) stabilisiert die Membranen der schleimhautständigen und wird daher als prophylaktisches Therapeutikum bei IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergien erfolgreich eingesetzt. In einer Reihe klinischer Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass DNCG auch bei Patienten mit entzündlichen Darmschleimhautveränderungen unterschiedlicher Genese eine Wirksamkeit zukommt. Etliche Patienten zeigten in unterschiedlichen Studien eine deutliche Besserung ihres Allgemeinbefindens und eine bemerkenswerte Remission

innerhalb von 14 Tagen mit einer Dauer bis zu 3 Jahren. Abdominelle Krämpfe sowie Stuhlfrequenz und die Anzahl eosinophiler Granulozyten konnten reduziert werden. Eine alternative Therapieform wäre die Stärkung der Darmmukosa durch die Normalisierung des Zellstoffwechsels der Darmepithelzellen (**Synerga®**).

Allergoval® Kapseln

IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergien

Antikörper vom Typ IgE wurden erstmals im Jahre 1967 identifiziert und sind für allergische Reaktionen vom Typ I verantwortlich. IgE kommt bei Gesunden nur in Spuren vor. Die Serumkonzentration ist 10.000-mal geringer als die der IgG-Antikörper.



Je zwei IgE-Antikörper auf der Oberfläche der Mastzelle haben ein Antigen, für das sie spezifische Bindungsstellen besitzen, gebunden. Diese Doppelbindung (bridging) ist Voraussetzung für die hier dargestellte Mastzelldegranulation. Biogene Amine wie Histamin sind nun für die klassischen Allergiebeschwerden verantwortlich: Juckreiz, Rötung, Schwellung.

Kommt es nach dem initialen Sensibilisierungsprozess zu einem erneuten Allergenkontakt, steigen die IgE-Spiegel um ein Vielfaches. IgE bindet an Mastzellen und Basophile und löst deren Degranulation aus, was dementsprechend in der ersten Phase zu Histaminreaktionen und in der zweiten Phase zu Entzündungsreaktionen mit den jeweilig assoziierten Symptomen führt.

Bei Gesunden wird die IgE-Bildung wirksam reguliert. Wenn jedoch die Regulationsmechanismen zeitweise unzureichend sind, z.B. durch Einnahme bestimmter Arzneimittel, kann bei Kontakt mit einem starken Allergen eine verlängerte und intensivierte IgE-Bildung entstehen. Der „allergische Durchbruch“ erklärt, warum plötzlich eine intensive allergische Reaktion von einem Allergen ausgelöst wird, welches bisher problemlos vertragen wurde. Beachtenswert ist die Tatsache, dass eine Dauerbesiedelung des Darms mit *Candida albicans* aufgrund seiner spezifischen antigenen Eigenschaften zu einem TH2-Shift mit daraus resultierender vermehrter IgE-Bildung und damit zu einer atopischen Reaktionslage führen kann (siehe auch unter Störungen des mikroökologischen Milieus).

Im Gegensatz zu den IgG- bzw. IgG4-vermittelten Nahrungsmittelunverträglichkeiten findet man Erstmanifestationen „echter“ Allergien (IgE) überwiegend im Kindesalter.

Erwachsene leiden hierbei eher an kreuzreaktiven Reaktionen, die sich im Rahmen von inhalativen Allergien (Pollinose) zeigen und in typischer Weise bereits im oralen Bereich Symptome hervorrufen.

So wird im Rahmen der Diagnosesicherung eines Reizdarmsyndromes überwiegend bei jüngeren Patienten eine

Untersuchung auf IgE-vermittelte Reaktionen sinnvoll sein. Insbesondere bei Beschwerden, die sehr zeitnah (Sekunden bis ca. 30 Minuten) nach Aufnahme eines potenziellen Nahrungsmittels in Form von Ausschlägen, Atemnot oder Durchfällen/Koliken und Erbrechen auftreten, sollte eine spezifische Allergiediagnostik erfolgen.

Diagnostik

Der PräScreen-Allergie ist die ideale Einstiegsuntersuchung im Rahmen des GANZIMMUN-Stufenkonzeptes für Patienten, die über akute Reaktionen nach Kontakt mit einem Nahrungsmittel klagen. Von besonderem Interesse sind die Kreuzreaktionen zwischen Pollen und Nahrungsmitteln, die aufgrund der evtl. diffusen Klinik und der hohen Anzahl kreuzreaktiver Sensibilisierungsmuster leicht zu Verunsicherungen führen, zumal zwischen Pollen- und Nahrungsmittelallergenen keine konstante, eindeutige Beziehung besteht. Charakteristisch ist das sog. „orale Allergiesyndrom“ (OAS), bei dem die Symptome auf den Mund- und Rachenraum beschränkt sind. Juckreiz und Brennen an der oropharyngealen Schleimhaut mit pelzigem Gefühl, ggf. Schwellungen, Rötungen und Bläschenbildung zeigen sich am häufigsten bei der Baumpollen-assoziierten Obst- und Nussallergie, oftmals noch während des Verzehrs.

Mit Hilfe des PräScreen-Allergie kann kostengünstig überprüft werden, ob das Gesamt-IgE als Ausdruck einer Akuttypallergie erhöht ist, ob allergische Reaktionen gegen die wichtigsten Pollen vorliegen und ob eine IgG4-vermittelte Reaktion vorliegt. Bei einem positiven PräScreen-Ergebnis kann dann mit dem Allergo-Screen®-Konzept gezielt nach verantwortlichen Auslösern gesucht werden.

Präanalytik PräScreen-Allergie

Probenmaterial	5 ml Serum bzw. Plasma (kurze Stauung beachten)
Probenversand	keine Besonderheiten

Bogen 1

PräScreen-Allergie

Zuordnung von Nahrungsmittelunverträglichkeiten zu IgE-, IgG4-vermittelten Reaktionen und Erfassung von pollenassoziierten Nahrungsmittelallergien u. inhalativen Allergien

Ergänzende Stuhldiagnostik

Mittels des fäkalen Entzündungsmarkers EPX können Hinweise auf IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergien gewonnen werden.

([siehe auch Seite 28](#))

Therapeutische Aspekte

Neben diätetischen Maßnahmen, bei denen die unverträglichen Nahrungsmittel vollständig aus dem Ernährungsplan des Patienten eliminiert werden, liegt der Schwerpunkt einer naturheilkundlich orientierten Allergitherapie im Bereich der Immunmodulation. Die Modulation bezieht sich bei IgE-vermittelten Allergien auf die stets vorliegende TH1/TH2-Dysbalance. Dazu werden in erster Linie Substanzen eingesetzt, die aufgrund spezifischer antigener Eigenschaften im Stand sind, das Immunsystem in Richtung TH1 „umzustimmen“. Hierfür können neben mikrobiellen Antigenen, z.B. in Form von **proBiotik® sport**, und immunmodulierend wirkenden Stoffwechselprodukten von *E. coli* (**Synerga®**) die immunogenen Eigenschaften von β -Glucanen aus Hefen (**nutriGlucan**) genutzt werden.

Glucane sind natürliche, in der Zellwand von Mikroorganismen vorkommende Makromoleküle mit Polysaccharidstruktur. In den letzten Jahren konnten bioaktive, immunstimulierende Wirkungen dieser Glucane nachgewiesen

werden, wobei die (1 \rightarrow 3), (1 \rightarrow 6)- β -D-Verknüpfung wichtigstes Merkmal für die Wirksamkeit ist. Voraussetzung für einen immunmodulierenden Effekt ist die Fähigkeit der Glucane, über diese spezielle Verknüpfung an Makrophagen anzudocken, was in Folge die Freisetzung von Interleukin-12 induziert. Über IL-12 werden IgG/IgM-produzierende TH1-Zellen aktiviert. Gleichzeitig hemmt IL-12 die Aktivität der IgE-produzierenden TH2-Zellen.

Seitens der Orthomolekularen Medizin sollte berücksichtigt werden, dass eine unzureichende Versorgung mit Vitamin A, Zink und Selen einen TH2-Shift mit verstärkter IgE-Bildung begünstigt.

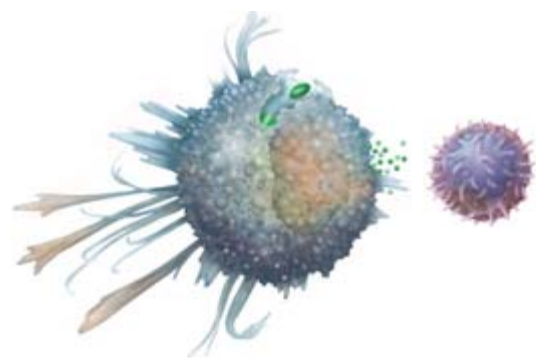
Darüber hinaus kann auch bei IgE-vermittelten Allergien das Wirkprinzip von Cromoglicinsäure genutzt werden, um das pieregimes normalisieren.

([siehe auch Seite 28](#))

IgG/IgG4-vermittelte Nahrungsmittelunverträglichkeiten

IgG- bzw. IgG4-vermittelte Nahrungsmittelunverträglichkeiten sind ebenfalls immunologisch vermittelte Reaktionen auf Lebensmittel. Im Gegensatz zu IgE-vermittelten Reaktionen, bei denen schon geringste Spuren eines Allergens heftige Beschwerden bis hin zum anaphylaktischen Schock auslösen können, verhalten sich Reaktionen des IgG/IgG4-Typs (Typ-III-Allergie) wesentlich milder und in der Regel verzögert. Zudem wird eine gewisse Menge an auslösendem Allergen benötigt, um eine Reaktion hervorzurufen.

Zudem besteht bei dieser Form der Immunstörung kein einheitliches Beschwerdebild. So reagieren nur ca. 20% der Erwachsenen mit gastrointestinalen Störungen, während eine Vielzahl der Betroffenen über unspezifische Beschwerden wie Muskel- und Gelenkschmerzen, Lymphknotenschwellungen, Leistungsabfall, Schwindel, Rhinitis, Ödemneigung, um nur einige zu nennen, klagen.



Nachdem antigenes Material von Makrophagen aufgenommen wurde, entsteht eine zytokingesteuerte Kommunikation zwischen Makrophagen und T-Zellen. Nach der Phagozytose werden die wesentlichen Informationen des Antigens im Zellinneren der Makrophage aufbereitet und den angelockten T-Helferzellen präsentiert. Daraufhin kann die T-Helferzelle ihrerseits Zytokine exprimieren, die nun B-Zellen veranlassen, spezifische Antikörper zu bilden

Während die Immunmechanismen der IgE-vermittelten Reaktionen aufgeklärt sind, gibt es hinsichtlich der IgG-Reaktionen in Zusammenhang mit Nahrungsmitteln noch unterschiedliche Auffassungen. Dennoch rechtfertigen die überzeugenden empirischen Erfahrungen die Anwendung entsprechender Testverfahren. Allerdings sollte stets darauf geachtet werden, dass IgG-vermittelte Abwehrreaktionen gegen Nahrungsmittel nicht versehentlich im gleichen

Kontext wie die „klassischen Typ-I-Allergien“ kommuniziert werden. IgG-Reaktionen sind prinzipiell Typ-III-Reaktionen.

Ein orientierender Test sollte immer dann in Erwägung gezogen werden, wenn der Patient unter unklaren und chronischen Beschwerden leidet und die klassischen Nahrungsmittelallergie-Tests unauffällig ausfielen.

Diagnostik

Beim Menschen bestehen 70 bis 80% der gesamten Immunglobuline aus IgG, die sich auf 4 Subklassen verteilen. Im Rahmen des Allergo-Screen®-Konzepts besteht die Wahlmöglichkeit, getrennt spezifische IgG4- oder IgG-gesamt Antikörper zu detektieren. In der Auswertung eigener Untersuchungen an 100 Patienten zeigte sich, dass ca. 55 % der Patienten verstärkt IgG-gesamt Antikörper bildete, während bei 39% die isolierte Subklasse IgG4 intensiver reagierte. In ca. 6% der Fälle lassen sich mit beiden Testverfahren weitgehend identische Reaktionen nachweisen.

Eine praxisgerechte und gleichsam kostengünstige Entscheidungshilfe bietet ein Vortest, bei dem mittels einer

Auswahl von je 4 Allergenpools, die jeweils 4 Hauptallergene enthalten, parallel die Antikörperbindung aller IgG-Subklassen sowie der isolierten Subklasse IgG4 untersucht wird (Präscreen-Kombi). Das nachgewiesene Reaktionsmuster und die Antikörper-Klasse ermöglichen eine Entscheidung darüber, mit welchem Verfahren eine differenzierte Anschlussdiagnostik erfolgen sollte.

Ergänzende Stuhldiagnostik

Finden sich in der Allergo-Screen®-Diagnostik hoch positive IgG- oder IgG4-Antikörpertiter, ist eine begleitende oder weiterführende Stuhldiagnostik in vielen Fällen sinnvoll. Mit Hilfe der fäkalen Parameter Calprotectin und insbesondere alpha-1-Antitrypsin können erste Hinweise auf IgG-vermittelte Nahrungsmittelunverträglichkeiten gewonnen werden. Darüber eignen sich beide Parameter hervorragend für die Verlaufskontrolle nach erfolgter Ernährungsumstellung auf Basis der Allergo-Screen®-Testergebnisse. Die vor den therapeutischen Maßnahmen ggf. erhöhten Werte sollten sich im Rahmen eines erfolgreichen Therapieregimes normalisieren.

([siehe auch Seite 30](#))

Präanalytik PräScreen® Kombi

Probenmaterial 2 x 5 ml Serum bzw. Plasma
(kurze Stauung beachten)

Probenversand keine Besonderheiten

Bogen 1

3266

PräScreen Kombi

Differenzierung zwischen IgG- und IgG4-vermittelten Immunreaktionen

Therapeutische Aspekte

In Abhängigkeit der Höhe der Antikörpertiter erhalten die Patienten einen detaillierten Ernährungsplan mit entsprechenden Rotations- bzw. Eliminierungshinweisen.

In Hinblick auf die Zusammenhänge zwischen einer verstärkten Antikörperbildung und einer permeabilitäts-gestörten, entzündlich irritierten Darmmukosa haben sich die auch unter *Mukosale Störungen* beschriebenen Therapieansätze bewährt. Auf eine mukosarestituierende und -stabilisierende Therapie kann in der Regel nicht verzichtet werden, wobei die entsprechende Indikation mit Hilfe der fäkalen Entzündungs- und Permeabilitätsmarker erhärtet werden sollte.

So können insbesondere mikrobiologische Therapieansätze mit lebensfähigen Keimgruppen aus der Gruppe der Milchsäurebildner (z.B. **proBiotik® sport**) bzw. der Colibakterien (z.B. **Mutaflor®**) sowie der Einsatz von Colipeptiden (**Coli-biogen®**) in das Theraperegime integriert werden.

Seitens der Orthomolekularen Therapie sollten neben Zink, Vitamin B5 und B6, β -Carotin und Glutamin auch Antioxidantien wie Selen und Vitamin C berücksichtigt werden (**Mucosa Formula Kapseln**).

Einkaufszettel für Susanne Muster

Erlaubte Lebensmittel

sind alle Lebensmittel der Klassen 1 und 2, sowie alle Lebensmittel der Klasse 3 und 4, sofern es sich nicht um potenzielle Allergierquellen handelt. Der Verzehr dieser Lebensmittel ist nur dann erlaubt, wenn Ihnen keine Unverträglichkeit anderer Herkunft bekannt ist.

Äpfel	Blaubeere	Schnocke	Gerste	Kümmel
Agar Agar	Blumenkohl	Fenchel	Kopfsalat	Pfirsich
Almondmehl	Bohnenkeimling	Kirsche	Pfeffer grün	Spinat
Altschokolade	Brennnessel	Pastinake	Sellerie	Grünkohl
Alfalfa	Broccoli	Schindlbauch	Gewürznelken	Kürbis
Algen	Brombeere	Fenchel	Koriander	Pflaume
Aloe vera	Buchweizen	Kiwi	Pfefferminze	Stachelbeere
Ananasth	Buttermilch	Pakansisse	Senf	Gaukermöhre (E 412)
Äpfel	Carotten	Scholle	Gewürz	Lachs
Ananas	Carotten (E407)	Gans	Knoblauch	Pfeffer schwarz
Äpfel	Cardamom	Kleber	Pfeffer schwarz	Sesam
Aprikose	Kaffee	Pektin (E440)	Sesam	Gurke
Artischocke	Paprika	Schwarze Johannisbeere	Gratstachel	Lakritze
Aubergine	Schellfisch	Carotte	Knoblauch	Pfefferminze
Auster	Feige	Knoblauch	Pfeffer weiß	Steinpilz
Austernpilz	Kartoffel	Peppertoni grün	Süßholzwurzel	Gurke
Avocado	Papillagewürz	Schwarzweizel	Gratstachel	Lamm
Bäckerhefe	Schimmelkäse	Gelatine	Kresse	Plattensalat
Bambussprossen	Feldsalat	Kohlratte	Pfeffer	Stammesmilch
Banane	Kichererbsen	Peppertoni rot	Sonnenblumenkern	Häfer
Bärlauch	Paranüsse	Schwein	Grüne Bohnen	Languste
Basilikum	Schmelzkäse	Goldweizen	Kahnlisch	Pommes
Blaubeere	Fenchel	Kokosnuss	Pfefferling	Tagelike
Blaubeere	Kidneybohnen	Petersilie	Sparagel	Hagebutte
Birne	Parmesan	Sauerkraut	Grünkern	Leinsamen

Rotation = Verzehr nur jeden 4. Tag Zugelassen obwohl Test negativ

Verbotene Lebensmittel

sind alle Lebensmittel der Klassen 5 und 6, potenzielle Allergierquellen ab der Klasse 3, sowie alle Lebensmittel für die eine Unverträglichkeit anderer Herkunft bekannt ist.

Äpfel	Blaubeere	Schnocke	Gerste	Kümmel
Agar Agar	Blumenkohl	Fenchel	Kopfsalat	Pfirsich
Almondmehl	Bohnenkeimling	Kirsche	Pfeffer grün	Spinat
Altschokolade	Brennnessel	Pastinake	Sellerie	Grünkohl
Alfalfa	Broccoli	Schindlbauch	Gewürznelken	Kürbis
Algen	Brombeere	Fenchel	Koriander	Pflaume
Aloe vera	Buchweizen	Kiwi	Pfefferminze	Stachelbeere
Ananasth	Buttermilch	Pakansisse	Senf	Gaukermöhre (E 412)
Äpfel	Carotten	Scholle	Gewürz	Lachs
Ananas	Carotten (E407)	Gans	Knoblauch	Pfeffer schwarz
Äpfel	Cardamom	Kleber	Pfeffer schwarz	Sesam
Aprikose	Kaffee	Pektin (E440)	Sesam	Gurke
Artischocke	Paprika	Schwarze Johannisbeere	Gratstachel	Lakritze
Aubergine	Schellfisch	Carotte	Knoblauch	Pfefferminze
Auster	Feige	Knoblauch	Pfeffer weiß	Steinpilz
Austernpilz	Kartoffel	Peppertoni grün	Süßholzwurzel	Gurke
Avocado	Papillagewürz	Schwarzweizel	Gratstachel	Lamm
Bäckerhefe	Schimmelkäse	Gelatine	Kresse	Plattensalat
Bambussprossen	Feldsalat	Kohlratte	Pfeffer	Stammesmilch
Banane	Kichererbsen	Peppertoni rot	Sonnenblumenkern	Häfer
Bärlauch	Paranüsse	Schwein	Grüne Bohnen	Languste
Basilikum	Schmelzkäse	Goldweizen	Kahnlisch	Pommes
Blaubeere	Fenchel	Kokosnuss	Pfefferling	Tagelike
Blaubeere	Kidneybohnen	Petersilie	Sparagel	Hagebutte
Birne	Parmesan	Sauerkraut	Grünkern	Leinsamen

Anamnese = Elimination aufgrund der Anamnese

Wichtig
Beachten Sie bitte auch, dass einige Lebensmittel rotiert bzw. eliminiert werden müssen, obwohl das Einzelallergen negativ getestet wurde.
z.B. Curry ist eine Gewürzmischung, die auch Senf oder andere Gewürze enthalten kann.

www.ganzimmun.de

Der therapeutische Schlüssel

Allgemein gilt folgender Ernährungsplan:

Klasse 0
Negativ getestete Einzelallergene (Klasse 0) können bedenkenlos verzehrt werden, sofern keine Unverträglichkeit anderer Herkunft bekannt ist.

Klasse 1-2
Nahrungsmittel mit **niedrigsten Antikörperkonzentrationen** (Klasse 1-2) dürfen nach Belieben verzehrt werden, sofern keine Unverträglichkeit anderer Herkunft bekannt ist. Achten Sie jedoch immer darauf, dass Ihre Ernährung nicht zu einseitig ist. Essen Sie möglichst abwechslungsreich!

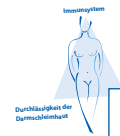
Klasse 3-4
Bei **ausgeprägten Reaktionen** (Klasse 3-4) dürfen diese Nahrungsmittel nur noch in einem **Mindestabstand** von 4 Tagen gegessen werden. Wenn Sie diese Lebensmittel z.B. am Montag essen, sollen Sie erst am Freitag wieder Banane oder Birne in Ihre Mahlzeiten einbauen. Halten Sie diesen Plan mindestens 3-4 Monate lang ein! Milch, Weizen, Erdnüsse, Sojabohne, Fisch, Krustentiere und Schalentiere werden wie Klasse 3 aus dem Fahrplan gestrichen und sollten ebenso gemieden werden wie Nahrungsmittel, gegen die stark ausgeprägte Reaktionen (Klasse 5-6) nachgewiesen worden sind.

Klasse 5-6
Bei **stark ausgeprägten Reaktionen** (Klasse 5-6) auf Nahrungsmittel werden diese nicht mehr verzehrt und somit auch nicht in den für Sie individuell erstellen Kochrezepten verwendet. Die Karenz ist erforderlich und sollte je nach Allergen und Symptomen mindestens 1 Jahr andauern.

Wurden in Ihrem Befund sehr viele Lebensmittel mit einer Klasse 3 oder 4 getestet? Wir empfehlen Ihnen diese Lebensmittel nur in einem Mindestabstand von 4 Tagen zu verzehren. Auf den folgenden Seiten finden Sie als Hilfestellung bei der Lebensmittel-Rotation unseren 4-Tagesplan.

Wenn Sie möchten, können Sie diesen Plan benutzen, um bei der Ernährungsstellung einen besseren Überblick zu behalten. Wie der 4-Tagesplan funktioniert, entnehmen Sie bitte der nachfolgenden Seite.

Wissen Sie, wie es in Ihrem Körper um die folgenden drei Faktoren und somit um Ihre Gesundheit steht?



Der 4-Tagesplan

1. Woche vom _____ bis _____

Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag	Samstag	Sonntag

Reizdarm oder kollagene Kolitis?

Die kollagene Kolitis (auch mikroskopische Kolitis), eine Sonderform der chronisch-entzündlichen Veränderung der Kolonschleimhaut, gehört zu der Gruppe organischer Erkrankungen, die trotz gastroenterologischer Abklärung des vermeidlichen Reizdarmpatienten häufig übersehen wird.

Der Begriff kollagene Kolitis leitet sich aus dem histologischen Befund ab, nämlich einer Verdickung des subepithelialen Kollagenbandes. Direkt verwandt und vermutlich identisch mit der kollagenen Kolitis ist die lymphozytäre Kolitis, die das gleiche klinische Bild bietet, bei der aber ein Infiltrat aus Lymphozyten im Bereich der Lamina propria der Kolonmukosa im Vordergrund steht. Am häufigsten sind Frauen im mittleren Lebensalter betroffen. Die Ursachen für die kollagene- bzw. lymphozytäre Kolitis sind unklar. Eine Autoimmunerkrankung gilt als wahrscheinlich. Störungen des mikroökologischen Milieus mit nachfolgendem Verlust der epithelialen Barriere und daraus resultierender entzündlicher Abwehr könnten zumindest als Trigger fungieren.

Die Diagnose kann nur histologisch gestellt werden, wobei die Gewebeproben im Sinne der sog. Stufenbiopsie an mehreren Stellen entnommen werden müssen. Makroskopisch lassen sich unter Endoskopie keine Veränderungen feststellen, weshalb die Erkrankung ohne Stufenbiopsie nicht erkannt werden kann. Gegebenenfalls sollte bei frustrierten Patienten, die aus gastroenterologischer oder internistischer Betreuung in die Praxis kommen, geklärt werden, ob überhaupt eine Gewebentnahme vorgenommen wurde und wenn ja, ob diese im Sinne der o.g. Stufenbiopsie ausgeführt wurde.

In ca. 80% der Fälle lassen sich die in der Regel massiven und quälenden Beschwerden, die nicht selten dazu führen, dass die Patienten das Haus nicht mehr verlassen wollen, innerhalb kurzer Zeit mit Budesonid (**Budonofalk®**) beseitigen. Durch die spezielle Galenik wird das Corticoid überwiegend im Dickdarm freigesetzt.

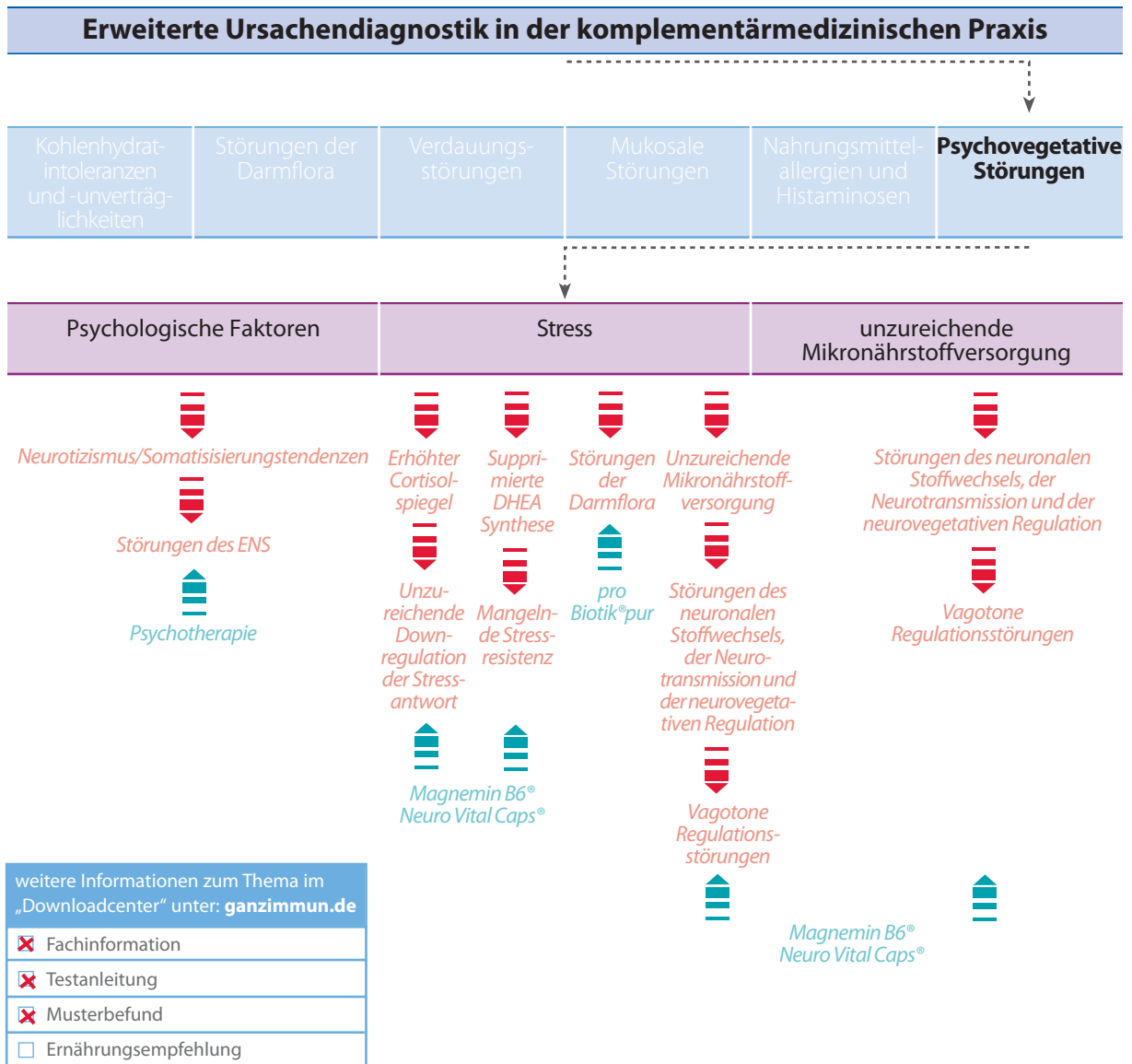
Therapeutische Aspekte

Als komplementärmedizinische Maßnahmen empfehlen sich probiotische bzw. mikrobiologische Therapieansätze mit **Mutaflor®** in Kombination mit **Colibiogen®**, **Curcu-Truw®** und **proBiotik® pur**.

Der Bauchraum gehört somit unstrittig zu den besonders sensiblen Körperzonen, in der sich Psychosomatosen häufig manifestieren. So verwundert es nicht, dass Patienten mit funktionellen Magen-Darmbeschwerden durch bestimmte Persönlichkeitsmerkmale wie Neurotizismus sowie verstärkte Somatisierungstendenzen auffallen.

Psychovegetative Störungen

Der Bauchraum gehört zu den besonders sensiblen Körperzonen, in der sich Psychosomatosen häufig manifestieren. Von besonderer Bedeutung ist in diesem Zusammenhang das enterische Nervensystem, das neben dem sympathischen und parasympathischen Nervensystem als eigenes (drittes) System fungiert. Im Gegensatz zu allen anderen Anteilen des peripheren Nervensystems befolgt das enterale Nervensystem nicht unbedingt Befehlen, die es vom ZNS bekommt, und es schickt auch Informationen nicht prinzipiell zum ZNS. Es kann autonom arbeiten, steuern und reagieren. Es ist eine „unabhängige Institution“ in der Nervenorganisation des Körpers, ein unabhängiger Sitz neuraler Integration und Verarbeitung. In diesem Zusammenhang ist auch das Phänomen zu sehen, dass trotz einer durchgeführten Vagotomie die Funktionsfähigkeit des Intestinums gewährleistet ist.



Psychologische Faktoren

Verdächtige Hinweise auf eine neurotische Ursache für die angegebenen Beschwerden sind extrem detailliert und ausführlichst beschriebene Kleinigkeiten, die der Patient gerne bei jedem Termin gebetmühlenartig beschreibt.

Das Beschwerdebild wird dann nicht selten mit ungewöhnlicher Dramatik dargestellt, teilweise unwichtige Kleinigkeiten in grotesker, oftmals umständlicher Form beschrieben. Vorsicht ist auch geboten, wenn die Patienten sich massivst über - die meist hohe Anzahl - ihre Vorbehandler beklagen und gleichzeitig den nun aufgesuchten Therapeuten als ihren Retter preisen. In diesen Fällen muss daran gedacht werden, dass die Beschwerden, obwohl auch aufs äußerste als unangenehm oder gar beunruhigend empfunden, gewisse psychologische Bedürfnisse des Patienten befriedigen kann.

So kann die Fixierung auf körperliche Beschwerden trefflich dazu dienen, z.B. die Aufdeckung eines seelischen Leidens oder Konfliktes zu vermeiden. Andererseits kann die Erkrankung dazu dienen, gewisse Privilegien und Vorteile zu

Neurotizismus zeichnet sich durch folgende Merkmale aus:

emotional labil

Neigung zur Nervosität (die sich in „nervösen Störungen“ wie Neurosen manifestieren können)

Beklagen von körperlichen Schmerzen (Kopfschmerzen, Magen-Darmbeschwerden etc.)

häufiges Empfinden von Ärger und Ängsten

schnelle Reaktion auf Stress, die Stressreaktionen klingen langsamer ab

erlangen, weil der Betroffene sich mittels der gesellschaftlichen Legitimation „Krankheit“ aus seinen Verantwortlichkeiten oder anderen, für ihn unangenehmen Verpflichtungen befreit. Verdächtig ist in diesem Zusammenhang auch,

Psychotherapie des Reizdarm-Syndroms.

Evaluation in psychotherapeutischen Interventionsstudien.

Psychodynamische Psychotherapie

Verhaltenstherapie

Hypnose

Biofeedback

Gruppentherapie

Funktionelle Entspannung

nach Csef, H. aus Therapie der somatoformen Störungen in der Inneren Medizin, 39. Bayerischer Internisten-Kongress 2000, Hrsg. W. Zuckschwerdt Verlag München 2001



wenn der Behandler mit einer extrem niedrigen Compliance seines Patienten konfrontiert wird, die in keinem Verhältnis zu den vorgetragenen Beschwerden stehen.

Letztlich ist hier jeder Therapeut darauf angewiesen, eine verantwortungsvolle Ausschlussdiagnostik zu betreiben und die Problematik äußerst sensibel zu handhaben, um einerseits zu verhindern, dass die Betroffenen nicht in ihrer Psychosomatose bestätigt bzw. fixiert werden, andererseits aber auch gegen eine ungerechtfertigte Psychologisierung ihrer Beschwerden geschützt werden.

Stress

Die Analyse des Stresshormons Cortisol und seines Gegenspielers DHEA ist für die Diagnostik und die Therapie stressbedingter, somatischer und psychosomatischer Erkrankungen von außerordentlicher Bedeutung. Insbesondere auch bei gastrointestinalen Störungen wie den Reizdarm stellt die Stressdiagnostik eine psychobiologisch fundierte Diagnostik dar. Durch die Erkenntnis, dass bei Reizdarmpatienten häufig ein erhöhter Cortisolspiegel bei gleichzeitig latenten Entzündungen der Darmmukosa nachweisbar ist, zeigt Zusammenhänge im Sinne einer dysregulierten Kommunikation zwischen Nervensystem und Immunsystem.

Darüber hinaus ist beachtenswert, dass chronische Stresszustände auch zu Veränderungen der Darmflora führen. Untersuchungen²⁹ konnten zeigen, dass insbesondere die

Keimzahl von Laktobazillen spez. bei gestressten Patienten reduziert wird. Durch die Einnahme von Probiotika mit einem hohen Anteil an stoffwechselaktiven Laktobazillen konnten bei den Probanden reizdarmtypische Beschwerden im Sinne von Abdominalschmerzen, Übelkeit und Flatulenzen signifikant gemindert werden.

Für Therapeuten und Patienten werden durch die Bestimmung des Stress-abhängigen Cortisol-Spiegels sowie dem „Antistress-Hormon“ DHEA auch biochemische Parameter greifbar. Die Kenntnis, dass es für ihre Beschwerden eine Ursache, zumindest eine Erklärung gibt, kann die Patientenführung sowie die Anleitung zur Selbsthilfe wesentlich erleichtern.

Diagnostik

Cortisol und DHEA können im Speichel gemessen werden. Berechnet man einen Cortisol-DHEAS-Quotient, so erhält man einen aussagekräftigen und objektivierbaren Stressindikator. Unter Stress fällt der DHEA-Spiegel ab, während der Cortisolspiegel ansteigt.

Da die Neurotransmitterausschüttung aus dem vegetativen Nervensystem und der Nebennierenrinden durch einen morgendlichen Peak gekennzeichnet ist, liefert der 2. Morgenurin, der der Zusammensetzung des 24-Stunden-Urins weitgehend entspricht, einen verlässlichen Einblick in die Stressregulation.

Zur Beurteilung des Stressindex steht das Profil Adrenaler Stressindex® zur Verfügung.

Info

DHEAS ist die Vorstufe des Androgens DHEA (Dehydroepiandrosteron), weshalb es beim Mann in höheren Konzentrationen vorliegt. Es unterliegt keiner zirkadianen Rhythmik, fällt aber mit dem Alter stetig ab. Es bewirkt eine Stimulation zellulärer Immunfunktionen, wirkt dem metabolischem Syndrom entgegen und hat einen stimmungsaufhellenden Effekt.

Präanalytik Adrenaler-Stressindex

Probenmaterial	Speichel (bitte Testset anfordern)
Probenversand	keine Besonderheiten

Bogen 2

4504 adrenaler Stressindex

Cortisol im Tagesprofil (5 Bestimmungen),
DHEA (2 Bestimmungen)

Unzureichende Mikronährstoffversorgung

Der Neurotransmitterstoffwechsel steht in empfindlicher Abhängigkeit mit der Nährstoffversorgung, wobei die B-Vitamine, Vitamin C und D, die Elemente Eisen, Zink und Magnesium sowie die Aminosäuren Phenylalanin, Tyrosin und Tryptophan eine herausragende Rolle spielen.

Die Vitamine der B-Gruppe sind im Rahmen des oxidativen Glucoseabbaus an der Energieversorgung des Nervensystems maßgeblich beteiligt. Eine unzureichende Vitaminversorgung beeinträchtigt somit die Energieversorgung des NS, was letztlich Veränderungen im neuronalen Stoffwechsel nach sich ziehen kann. Darüber hinaus ist insbesondere Vitamin B6 an der Synthese von Noradrenalin, Serotonin und Gamma-Aminobuttersäure (GABA) beteiligt. Folsäure und Vitamin B12 sind für den Katecholaminabbau bedeutsam, während Vitamin C in die Dopamin- und Noradrenalin synthese involviert ist. Eine unzureichende Vitaminversorgung kann also durchaus auch zu einer Störung im Gleichgewicht der Neurotransmitter führen.

Unzureichende Lichtreize – insbesondere in den Wintermonaten – ziehen Störungen der zirkadianen Rhythmen nach sich, wodurch die Melatonin- und Serotoninsynthese beeinträchtigt werden. In diesem Zusammenhang konnte beobachtet werden, dass die Vitamin D3-Konzentration ebenfalls saisonabhängigen Schwankungen unterliegt. Kalzium und Vitamin D3 sind letztlich ebenfalls an Regulationsvorgängen im Nervensystem beteiligt. Die cerebral regulierenden Eigenschaften von Vitamin D sind weitgehend in Vergessenheit geraten. Höck bezeichnet Vitamin D3 als eine Art Homöostasehormon für das Nervensystem, von dem die Stabilität der psycho-neuro-immunologischen Regulationen abhängt. In diesem Zusammenhang ist beachtenswert, dass aktuelle Publikationen immer wieder auf die völlig unterschätzte hohe Prävalenz des Vitamin D-Mangels verweisen.

Zink spielt im Neurotransmitterstoffwechsel eine übergeordnete Rolle, da zinkabhängige Enzyme für die Synthese und Metabolisierung von Neurotransmittern verantwortlich sind. Auch die Neurotransmitter Glutaminsäure und Gamma-Aminobuttersäure (GABA) werden zinkabhängig synthetisiert.

Eine unzureichende Magnesiumversorgung führt im Sinne von viszeralen Symptomen u.a. zu Übelkeit, Magen-Darmkrämpfen und Diarrhoeen, während die sog. zerebralen Magnesium-Mangelsymptome Verstimmungen, Konzentrationsschwächen, Nervosität, inneres Zittern, Depressionen und Hyperaktivität nach sich zieht. Damit wird die Bedeutung von Magnesium für die Funktionen des Nervensystems erkennbar.

Hinsichtlich der Aminosäuren spielen insbesondere Phenylalanin, Tyrosin und Tryptophan eine Schlüsselrolle im Neurotransmitterstoffwechsel. Dopamin, Adrenalin und Noradrenalin stammen von Phenylalanin ab. Aus Phenylalanin entsteht Tyrosin, welches dann zu DOPA, Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin umgewandelt wird. Der Botenstoff Serotonin wird aus Tryptophan aufgebaut.

Vagotone Regulationsstörung

Von besonderer Bedeutung bei Patienten mit gastrointestinalen Beschwerden sind die häufig anzutreffenden vagoton fixierten Patienten. In der Mikronährstoff-Diagnostik fällt eine vagotone Regulationsstarre durch ein charakteristisches Verteilungsmuster zwischen extra- und intrazellulären Elementen im Vollblut auf. Es zeichnet sich durch erniedrigte Spiegel der Elemente Kalium, Magnesium, Eisen und Zink in Verbindung mit erhöhten extrazellulären Elementen wie Natrium und Kalzium aus.

Diese Konstellation ist typisch für eine chronische Dysbalance des autonomen Nervensystems mit Überwiegen der parasympathischen Erregung (vagotone Fehlregulation), wie sie meist im Rahmen einer – konstitutionellen – vegetativen Labilität nachweisbar ist. Die Patienten klagen über Symptome wie Hypotonie, Bradykardie, Miosis, Hyperazidität, beschleunigte (teils spastische) Magen-Darm-Motorik, Bronchialspasmen, vermehrte Speichel- und Magensauresekretion sowie periphere Durchblutungsstörungen.

Neben konstitutionellen Ursachen können auch Dysstress, Schlafdefizit, unzureichende Bewegung, Rauchen oder soziale Isolation in Zusammenhang mit chronischen Regulationsstörungen des Vegetativums in Verbindung gebracht werden. Ein wichtiger Hinweis auf entsprechende

Regulationsstörungen geben Kontrolluntersuchungen, bei denen trotz erfolgter orthomolekularer Therapie keine Verteilungsänderungen der erwähnten Elemente herbeizuführen waren.

Diagnostik

Der Beurteilung der Mikronährstoff-Versorgung sowie der spezifischen Verteilungsmuster bei Dysstress dient das GANZIMMUN Mikronährstoff-Profil.

Das Profil umfasst Vitamin B6 sowie Kalzium, Eisen, Kalium, Kupfer, Magnesium, Selen, Zink im Vollblut sowie ein kleines Blutbild. Darüber hinaus sollte zusätzlich Vitamin D bestimmt werden.

Präanalytik Vitamin D	
Probenmaterial	1 x Serum
Probenversand	lichtgeschützter Versand (Probengefäß mit Alufolie umwickeln)

Bogen 2	
 5354	Vitamin D

Präanalytik Mikronährstoff-Profil

Probenmaterial	Heparin- und 2 x EDTA-Röhrchen
Probenversand	keine Besonderheiten

Bogen 2



5319 Mikronährstoff-Profil

Vitamin B6, Calcium, Eisen, Kalium, Kupfer, Magnesium, Selen, Zink, kl. Blutbild

Informationen zu den Präparaten

Allergoval® Kapseln (Köhler-Pharma)

Orale Cromoglicinsäure (DNCG) führt zu einer Stabilisierung der Mastzellmembranen, sodass deren Degranulation weitgehend verhindert wird. DNCG wird nicht resorbiert und wirkt nur im Bereich der Mukosa bzw. der dort ansässigen Mastzellen.

Indikation

IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergien und andere Mastzell-assoziierten Störungen im Bereich der Darmmukosa.

Zusammensetzung pro Kapsel

100 mg Cromoglicinsäure, Dinatriumsalz.

Anwendungsempfehlung

Erwachsene und Jugendliche ab dem 15. Lebensjahr nehmen viermal täglich 2 Kapseln Allergoval® (entsprechen insgesamt 800 mg Cromoglicinsäure, Dinatriumsalz) 15 - 30 Minuten vor den Mahlzeiten ein. Kinder im Alter von zwei bis vierzehn Jahren erhalten viermal täglich eine Kapsel Allergoval®.

Bei Säuglingen und Kleinkindern zwischen zwei Monaten und zwei Jahren beträgt die Tagesdosis 20 - 40 mg/kg Körpergewicht. Die stabilisierende Wirkung setzt ca. 20 Minuten nach Einnahme ein und hält für ca. 4 Stunden an. Aus diesem Grund sollte die Einnahme von Allergoval in möglichst gleichen Zeitabständen erfolgen, d.h. morgens, mittags, nachmittags und abends.

bicaNorm® Tabletten (Fresenius Medical Care)

optimieren die Aktivität von Pankreasenzymen oder oral eingenommener Enzympräparate. Durch ihre magensaftresistente Galenik bleibt die Wirkung trotz Magenpassage voll erhalten.

Zusammensetzung pro Tablette

Natriumhydrogencarbonat 1 g

Anwendungsempfehlung

1 Tablette zu den Mahlzeiten

Calcin 250 (Biogena)

enthält 250 mg elementares Kalzium aus Korallenkalzium und 2,5 µg Vit. D sowie 50 mg Inulin pro Kapsel

Colibiogen® oral/inject (Laves)

ist ein aus lysierten Escherichia coli, Stamm Laves hergestelltes, antientzündlich und immunmodulierend wirkendes Darm-schleimhauttherapeutikum, das sowohl oral als auch parenteral Anwendung findet. Konzentrierte Stoffwechselprodukte aus Kolibakterien normalisieren den Zellstoffwechsel der Darm-epithelzellen und regenerieren auf diese Weise eine entzündete und erhöht permeable Schleimhautgrenzfläche.

Darüber hinaus bewirkt die membranstabilisierende Wirkung z.B. auf Mukosa-Mastzellen einen antiallergischen Effekt, sodass die Histaminausschüttung bei Nahrungsmittelallergien deutlich reduziert wird.

Zusammensetzung pro 1 ml

Zellfreie Lösung aus $2,3 \times 10^8$ lysierten Escherichia coli, Stamm Laves.

Andere Bestandteile

Laktose, Glukose, Natriumchlorid, Aminosäuren, Orangenaroma, 4,8% v/v Ethanol sowie gereinigtes Wasser

Anwendungsempfehlung

Colibiogen® oral: Soweit nicht anders verordnet, gelten folgende Dosierungsrichtlinien: 1× täglich morgens, bei schweren Fällen bis zu 3× täglich 5 ml (= 1 Teelöffel) ½ Stunde vor den Mahlzeiten einnehmen.

Colibiogen® inject: Soweit nicht anders verordnet, im Abstand von 1-2 Tagen je 1 Ampulle langsam i. v. (mehr als zwei Minuten pro Ampulle) oder i. m. injizieren, später in größeren Intervallen. In schweren Fällen kann die Dosierung auf bis zu 3 × 1 Ampulle täglich erhöht werden. Auch im Rahmen einer Eigenblutbehandlung einsetzbar.

Curcu-Truw® (Truw Arzneimittel)

ist ein aus dem Curcumawurzelstock (Gelbwurz) gewonnener Trockenextrakt mit antientzündlicher Wirkung, dessen gute Wirksamkeit gegen dyspeptische Beschwerden belegt und in choleretischen und cholekinetischen Eigenschaften begründet ist. Durch das breite Wirkungsspektrum ist Curcu-Truw® das Mittel der Wahl bei gleichzeitigem Vorliegen von Fettverdauungsstörungen und dyspeptischen Beschwerden.

Zusammensetzung pro Hartkapsel

81 mg Trockenextrakt aus Curcumawurzelstock (13 - 25 : 1), Auszugsmittel: 96 % (V/V) Ethanol.

Anwendungsempfehlung

2mal täglich 1 Kapsel zu den Hauptmahlzeiten, unzerkaut, mit Flüssigkeit.

Lactosan (Biogena)

Lactosan ist ein laktasehaltiges Kombinationspräparat das neben diätetischen Maßnahmen bei schwerer Laktoseintoleranz als Enzymsubstitution eingesetzt werden kann. Zur Verbesserung des Wirkspektrums sind zusätzlich Laktobakterien und prebiotisch wirksames Guarkernmehl beigefügt.

Zusammensetzung pro Kapsel

Lactase 50 mg (entsprechend 2500 LacU), Laktobakterien 100 mg, Guarkernmehl 200 mg;

Anwendungsempfehlung

1-2 Kapseln vor (laktosehaltigen) Mahlzeiten

MagneMinB6 Kapseln (Biogena)

enthalten Magnesium, Eisen, Kupfer, Selen, Zink, Vit. B + C sowie zur Verbesserung der Resorption schwarzen Pfefferextrakt.

Zusammensetzung pro Kapsel

Magnesium 50 mg, Eisen 7,5 mg, Kupfer 4 mg, Selen 75 µg, Zink 7,5 mg, Vit. B6 5 mg, Vit. C. 30 mg

Anwendungsempfehlung

1-2 Kapseln täglich

Mucosa Formula (Biogena)

Die Wirkstoffe aus Grünteeextrakt wirken adstringierend auf die Darmmukosa und setzen somit, ebenso wie L-Glutamin, die Permeabilität der Darmmukosa herab. Kamillenextrakt wirkt in hohem Maße entzündungshemmend. Mikronährstoffe wie Zink, Vitamin B6 und Kupfer fungieren als Cofaktor der histaminabbauenden Diaminoxidase.

Zusammensetzung pro Kapsel

L-Glutamin 150 mg, Zink 8 mg, Selen 70 µg, Kupfer 0,5 mg, Mangan 0,5 mg, Vitamin C 90 mg, Pantothenensäure 25 mg, Vitamin B6 4 mg, Vitamin D 2 µg, β-Carotin 2,4 mg, Grüner Tee Extrakt 50 mg, Kamillenextrakt 100 mg

Anwendungsempfehlung

Erwachsene nehmen 2-3 x täglich 1 Kapsel täglich ein. Kinder entsprechend weniger.

Mutaflor® Kapseln (Ardeypharm)

enthalten als Wirkstoff einen definierten, nicht-pathogenen Bakterienstamm humanen Ursprungs der Spezies *Escherichia coli* (E. coli) in lebender und vermehrungsfähiger Form. Mutaflor® besitzt antiinflammatorische Eigenschaften. Sowohl in In-vitro-Versuchen mit menschlichen Darmepithelzellen als auch in In-vivo-Versuchen an etablierten Tiermodellen für chronisch entzündliche Darmerkrankungen wurden entzündungshemmende Eigenschaften vom E. coli Stamm NISSLE 1917 festgestellt.

Zusammensetzung pro Kapsel

Escherichia coli Stamm Nissle 1917, entsprechend 2,5 – 25×10⁹ vermehrungsfähige Zellen (KBE).

Anwendungsempfehlung

Erwachsene und Jugendliche: Standarddosis: Vom 1. – 4. Tag 1 Kapsel pro Tag, danach 2 Kapseln pro Tag. Die Standarddosis soll zu einer Mahlzeit, möglichst zum Frühstück, unzerkaut mit ausreichend Flüssigkeit eingenommen werden.

nutriGlucan®-Tabletten/-Pulver (nutrimmun)

Zur Unterstützung des Immunsystems in besonderen Belastungssituationen. Der natürliche Immunnährstoff β -D-Glucan, gewonnen aus der Hefezellwand, moduliert immunkompetente Zellen wie z.B. Makrophagen und natürliche Killerzellen. Die Einnahme von β -D-Glucan hat bei Personen in besonders belasteten Situationen einen ausgleichenden Effekt auf das unspezifische Immunsystem.

Zusammensetzung nutriGlucan®-Tabletten

pro Tagesdosis, 3 Tabletten: 1140 mg β -Glucan-Fraktion, 5 mg Zink, 225 mg Vitamin C, 6,3 mg Vitamin B6.

Anwendungsempfehlung nutriGlucan®-Tabletten

Erwachsene: 3 Tabletten täglich mit etwas Wasser zu einer Mahlzeit einnehmen.

Zusammensetzung nutriGlucan®-Pulver

(speziell für Kinder und Senioren geeignet):
pro Tagesdosis, 5 g: 800 mg β -Glucan-Fraktion, 4 mg Zink, 225 mg Vitamin C, 3 mg Vitamin B6.

Anwendungsempfehlung nutriGlucan®-Pulver

Kinder von 1 bis 6 Jahre: 1 x täglich 2,5 g Pulver (1 schwach gehäufte Teelöffel)

Kinder ab 7 Jahre sowie Erwachsene: 1 x täglich 5,0 g Pulver (2 schwach gehäufte Teelöffel)

Das Pulver in ca. 150 ml Fruchtsaft oder Wasser einrühren und zu einer Mahlzeit trinken.

Pankreatin 20.000 Laves® (Laves)

ist ein hochdosiertes Enzympräparat, das sowohl proteolytische, saccharolytische wie auch lipolytische Eigenschaften besitzt. Exkretorische Pankreasinsuffizienzen lassen sich durch die vorliegende Enzymmischung optimal substituieren.

Zusammensetzung pro Tablette

Pankreas Pulver (vom Schwein) 250 mg, Amylase 11500 FIP-E, Proteasen 800 FIP-E, Triacylglycerollipasen 20000 FIP-E

Anwendungsempfehlung

1-2 Tabletten sollten unzerkaut mit reichlich Flüssigkeit zur Mitte der Mahlzeit eingenommen werden.

proBiotik® pur (nutrimmun)

ist ein Nahrungsergänzungsmittel mit fünf Kulturen probiotischer Bakterien zur Stabilisierung des mikroökologischen Darmmilieus.

Zusammensetzung pro Portionsbeutel

insgesamt 2×10^9 lebende probiotische Bakterien Bifidobacterium bifidum 24,4% , Lactobacillus casei 24,4% , Lactobacillus acidophilus 24,4%, Lactococcus lactis 24,4% und Lactobacillus salivarius 2,4%

Weitere Zutaten

Maisstärke, Maltodextrin.

Frei von Lactose, Gluten, Soja, Ei, Süßstoffen, Farb-, Aroma- und Konservierungsstoffen

Anwendungsempfehlung

1 x täglich einen Beutel proBiotik®pur (2,0 g) in ca. 100 ml Flüssigkeit (z.B. Wasser oder Milch) einrühren und ca. ½ Stunde vor einer Mahlzeit trinken. Besonders empfehlenswert ist der Verzehr im Stehen eine halbe Stunde vor der Bettruhe.

proBiotik® Sport (nutrimmun)

ist ein Nahrungsergänzungsmittel mit sechs Kulturen probiotischer Bakterien, das neben dem Nutzen für das mikroökologische Milieu im besonderen Maße das darmassoziierte Immunsystem beeinflusst. Nachweislich sind die ausgewählten Bakterienstämme in der Lage, die verminderte Zahl von sIgA (sekretorischem Immunglobulin A) und der natürlichen Killerzellen zu erhöhen.

Zusammensetzung pro Portionsbeutel

insgesamt 2×10^9 lebende probiotische Bakterien Bifidobacterium bifidum 16,7% , Bifidobacterium lactis 16,7%, Enterococcus faecium 16,7%, Lactobacillus casei 16,7% , Lactobacillus salivarius 16,7%, Lactococcus lactis 16,7%.

Weitere Zutaten

Reisstärke, Maltodextrin, Kaliumchlorid, Magnesiumsulfat, Enzyme, Mangansulfat. Frei von Lactose, Gluten, Soja, Ei, Süßstoffen, Farb-, Aroma- und Konservierungsstoffen

Anwendungsempfehlung

1 x täglich einen Beutel proBiotik® sport (2,0 g) in ca. 100 ml Flüssigkeit (z.B. Wasser oder Milch) einrühren und ca. ½ Stunde vor einer Mahlzeit trinken. Besonders empfehlenswert ist der Verzehr im Stehen eine halbe Stunde vor der Bettruhe.

Literaturangaben

- 1 Martin, Michael (Hrsg.); *Gastroenterologische Aspekte in der Naturheilkunde*, Ralf Reglin Verlag Köln, 2000
- 2 Bob, Alexander und Konstantin; *Innere Medizin, MLP Duale Reihe*, Georg Thieme Verlag Stuttgart, 2001
- 3 Collins, St. M.; *Irritable bowel syndrome could be an inflammatory disorder*, *Eur. J. Gastr. & Hep.* 6 (1995) 278-281
- 4 Ledochowski M et al.; *Kohlenhydratmalabsorptionssyndrome*. Ernährungsmedizin. Hrsg. Widhalm K, Diallo-Ginstl E, Wien: ÖÄK-Verlag 2000.
- 5 Berges W, Enck P.; *Lactose-Malabsorption in der Maske des „irritablen Darms“*. *DMW* 1990; 115: 196-197.
- 6 Jäger L, Wüthrich B.; *Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen*. 2. Auflage; München, Jena: Urban & Fischer 2002.
- 7 Neumeister B et al.; *Klinikleitfaden Labordiagnostik*. 3. Auflage; München, Jena: Urban & Fischer 2003.
- 8 Sitzmann F C.; *Pädiatrie Duale Reihe*. 2. Auflage; Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag 2002.
- 9 Hüppe D et al.; *Lactoseintoleranz bei chronisch-entzündlicher Darmerkrankung*. *DMW* 1992; 117(41): 1550-1555.
- 10 Ledochowski M et al.; *Fructose malabsorption is associated with decreased plasma tryptophan*. *Scan J Gastroenterol* 2001; 36(4): 367-371.
- 11 Ledochowski M et al.; *Carbohydrat malabsorption syndroms and early signs of mental depression in females*. *Digest Dis Sci* 2000; 45(7): 1255-1259.
- 12 Varea V et al.; *Malabsorption of carbohydrates and depression in children and adolescents*. *J Ped Gastroent Nutr* 2005; 40(5): 561-565.
- 13 Wächtershäuser A, Stein J M; *Ernährungsfaktoren und Ernährungstherapie beim Reizdarmsyndrom-was ist valide?*, *Zeitschrift für Gastroenterologie*, Thieme Verlag, Band XLVI Seite 279-291, 2008
- 14 Skoog S M, Bharucha A E; *Dietary fructose and gastrointestinal symptoms: a review*. *Am J Gastroenterology* 2004; 99: 2046-2050
- 15 Balsari A, Ceccarelli A, Dubin P et al.; *The faecal microbial population in the irritable bowel syndrom*, *Microbiologica* 1982; 5: 185-194
- 16 Adam B, Liebrechts T, Holtmann G; *Das Reizdarmsyndrom*. *Deutsche Medizinische Wochenschau* 2005; 130: 399-401
- 17 Wehkamp J, Harder J, Wehkamp von Meissner B et al.; *The probiotic E coli Nissle 1917 (Mutaflor®) induces defensins in intestinal epithelial cells: a novel mechanism of action*. *Gastroenterology* 2002; 122, No 4, Suppl 1: A75/635
- 18 Fuhrländer S, Dr. Wagner I; www.yakult.de/science/Fachinformationen, Yakult Deutschland GmbH · Wissenschaftsabteilung
- 19 Stroff T; *Wirkmechanismen von E.coli Nissle (Mutaflor®) beim RDS*, *Medletters*, Nr. 2/08, *Wissenschaftlicher Informationsdienst Ardeypharm*
- 20 Martin M, Noschinski D R, Reglin F; *Immunreaktionen gegen Nahrungsmittel, Pathomechanismen und klinische Bedeutung der IgE- und IgG-vermittelten Unverträglichkeitsreaktionen*, Ralf Reglin Verlag Köln, 2006
- 21 Fachinformation Rote Liste 008742-A953 – MUTAFLOOR
- 22 Deshpande U, Joseph L, Manjure S, Samuel A, Pillai D, Bhide S V; *Effects of turmeric extracts on lipid profile in human subjects*. *Med. Sci. Res.* 1997; 25; 695-698
- 23 Schlepper D O; *Curcuma domestica Val. Und Chelidonium mahus L. Phytochemische Charakterisierung und pharmakologische Untersuchungen auf choleretische Aktivität*. *Dissertation, Westfälische Wilhelms-Universität Münster, 2000*
- 24 Staetsche K, Schleinitz H. *Curcuma*. In: *Hagers Handbuch der Pharmazeutischen Praxis*, 5. Aufl. Bd.4, Hänsel R, Keller K, Rimpler H, Schneider G (Hrsg.), Springer, Berlin, 1992, 1084-1102
- 25 Balsari A, Ceccarelli A, Dubini F et al.; *the fecal microbial population in the irritable bowl syndrome*. *Microbiologica* 1982, 5: 185 – 194
- 26 Raithel, M.; *Histamin bei allergischen Magen-Darmerkrankungen*. Vortrag auf dem 1. Deutschen Kongress für Mikroökologie, Oberursel, 11. Oktober 2002
- 27 J. Magnusson et al.; *a kinetic study in adults with food hypersensitivity assesed as eosinophil activation in fecal samples*. *Clin. Exp. Allergy* 2003, 33: 1052-9
- 28 H. Majamaa et al.; *eosinophil protein X and eosinophil cationic protein as indicators of intestinal inflammation in infants with atopic eczema amd food allergy*. *Clin. Eyp. Allergy* 1999, 29: 1502-6

Ansprechpartner

Bei der GANZIMMUN AG sind Sie gut beraten!
Ihre persönlichen Ansprechpartner zu allen Fragen:

■ Kundenbetreuung

bei Fragen zu Service, Befund, Bestellungen,
Expressversand etc.
Tel. **06131 7205-0**
Fax **06131 7205-100**
info@ganzimmun.de

■ bundesweiter wissenschaftlicher Außendienst

fordern Sie Ihre persönliche Betreuung an unter
Tel. **06131 7205-0**

■ wissenschaftliche und medizinische Beratung

täglich von 8 – 18 Uhr
kostenlose medinfo-Hotline: **0800 444 6686**
medwiss@ganzimmun.de

■ Ernährungsberatung

bei Fragen zur Ernährungsumstellung
montags und mittwochs: 17 – 19 Uhr
dienstags und donnerstags: 11 – 13 Uhr
Tel. **06131 7205-205**
ernaehrungsberatung@ganzimmun.de

■ Buchhaltung

bei Fragen zur Abrechnung von Selbstzahlern
und Privatpatienten
Tel. **06131 7205-132 -134**
bei Fragen zur Abrechnung von Kassenleistungen
Tel. **06131 7205-178**
buchhaltung@ganzimmun.de

■ Bestellung von kostenlosen Probennahme- und Versandmaterialien

Tel. **06131 7205-0**
Fax **06131 7205-100**
info@ganzimmun.de
www.ganzimmun.de

Impressum

Herausgeber

GANZIMMUN
Diagnostics AG
Hans-Böckler-Straße 109
55128 Mainz
Tel. 06131 7205-0
Fax 06131 7205-100
www.ganzimmun.de
info@ganzimmun.de

Ärztlicher Leiter

Dr. med. Ralf Kirkamm

Verantwortlich

Dr. med. Ralf Kirkamm

Autoren

Michael Martin
Daniel Petrak

Redaktion

Dr. med. Ralf Kirkamm

Gestaltung

Habemus Dito Design Agentur
www.habemus.de