

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



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

## Laborärztlicher Befundbericht Endbefund, Seite 1 von 8

Benötigtes Untersuchungsmaterial: 1. Morgenurin stab. (HCl)

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

### Klinische Chemie

Kreatinin im 1. Morgenurin (stabilisiert)	1,00	g/l		0,25 - 2,00
---	------	-----	--	-------------

Hinweis:

Die Bestimmung der Kreatinin-Konzentration im Urin dient hier lediglich als Mass der individuellen Konzentrationsleistung der Niere. Hohe Werte weisen auf eine Harnkonzentrierung hin, niedrige Werte auf eine starke Verdünnung. Erst die Berücksichtigung dieser Gegebenheiten ermöglicht die korrekte Beurteilung des angeforderten Analyts.

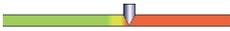
### Mikronährstoffe

Hinweis:

Ab dem 1. April 2025 erfolgt eine Methodenumstellung zur Bestimmung der organischen Säuren. Diese Änderung geht mit einer Anpassung der Referenzbereiche einher. Im Zuge der Umstellung sind die Parameter 2-Methylhippursäure, a-Hydroxybuttersäure, Glucarsäure, Orotsäure und Pyroglutaminsäure des Profils „Organix® Entgiftungskapazität“ (7210) nicht mehr anforderbar und entfallen aus dem Profil „Organix® Total“ (9888). Alternativen zu diesen Parametern finden Sie in der zugehörigen Laborinformation „Organische Säuren (Organix®-Profile)“ (IFB0076).

### Organische Säuren:

#### Vitamin-B-Marker:

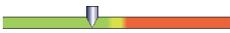
Methylmalonsäure i. Urin	2,10	mg/g Kreatinin		< 1,89
--------------------------	------	----------------	--	--------

Graubereich: 1,37 mg/g Kreatinin - 1,89 mg/g Kreatinin

Erfahrungen aus der Praxis haben gezeigt, dass bereits bei Konzentrationen im Graubereich und gleichzeitig bestehendem erhöhtem Vitamin B12-Bedarf (z.B. gastrointestinale Erkrankungen, Schwangerschaft) oder erhöhtem Vitamin B12-Verbrauch (z.B. Nitrostress) eine Substitution sinnvoll ist.

Alpha-Ketoisovaleriansäure	3,10	mg/g Kreatinin		< 3,50
----------------------------	------	----------------	--	--------

Alpha-Ketoisocaproensäure	1,10	mg/g Kreatinin		< 1,50
---------------------------	------	----------------	--	--------

Alpha-Keto-b-Methylvaleriansäure	1,10	mg/g Kreatinin		< 1,40
----------------------------------	------	----------------	--	--------

#### Energiestoffwechsel:

Zitronensäure	432,60	mg/g Kreatinin		< 610,00
---------------	--------	----------------	--	----------

Cis-Aconitsäure	145,00 mg/g Kreatinin		< 160,00
Alpha-Ketoglutar Säure	25,10 mg/g Kreatinin		< 31,00
Bernsteinsäure	1,20 mg/g Kreatinin		< 3,00
Fumarsäure	2,10 mg/g Kreatinin		< 2,50
Äpfelsäure	1,20 mg/g Kreatinin		< 2,00
Laktat i. Urin	1,63 mg/g Kreatinin		2,40 - 8,70
Pyruvat i. Urin	3,56 mg/g Kreatinin		3,20 - 6,40
Laktat-Pyruvat-Ratio i. Urin	0,46 Ratio		0,50 - 1,40

### Dysbiose:

4-OH-Benzoesäure	0,21 mg/g Kreatinin		< 0,63
Benzoesäure	62,10 mg/g Kreatinin		< 67,00
Dihydroxyphenylpropionsäure	1,30 mg/g Kreatinin		< 1,50
Hippursäure	321,00 mg/g Kreatinin		< 640,00
Tricarallylsäure	1,30 mg/g Kreatinin		< 1,40
Weinsäure	9,78 mg/g Kreatinin		< 9,60
Citramalsäure	1,10 mg/g Kreatinin		< 3,10
p-OH-Phenyllessigsäure	9,20 mg/g Kreatinin		< 10,00
m-OH-Phenyllessigsäure	3,10 mg/g Kreatinin		< 3,40
p-Cresol-Sulfat	98,10 mg/g Kreatinin		< 105,00
Indikan	72,00 mg/g Kreatinin		< 76,00

### Neurotransmitter:

Vanillinmandelsäure	1,20 mg/g Kreatinin		< 3,60
Homovanillinsäure	6,40 mg/g Kreatinin		< 5,60
5-Hydroxyindolessigsäure	2,10 mg/g Kreatinin		< 3,60
Tryptophan	8,21 mg/g Kreatinin		7,30 - 12,50
L-Kynurenin	1,10 mg/g Kreatinin		< 1,50
L-Kynurenin/Tryptophan-Ratio	0,13 Index		< 0,07
Kynureninsäure	1,20 mg/g Kreatinin		< 2,30
Kynureninsäure/L-Kynurenin-Ratio	1,09 Index		> 1,60
Xanthurensäure	0,30 mg/g Kreatinin		< 1,00
Chinolinsäure	5,20 mg/g Kreatinin		< 8,00

### TMA/TMAO:

TMAO	73,0 mg/g Kreatinin		< 70,0
			Graubereich: 39 - 70 mg/g Krea
TMA	253,0 µg/g Kreatinin		< 200
			Graubereich: 121 - 200 µg/g Krea
Betain	4,1 mg/g Kreatinin		4,0 - 21,0
Cholin	3,2 mg/g Kreatinin		1,7 - 4,0

**Laborärztlicher Befundbericht**

Endbefund, Seite 3 von 8



## Magen-Darm-Diagnostik

D-Arabinitol i. Urin

62,30 mg/g Kreatinin



&lt; 67,40

**Mikronährstoffe und Metalle - Befundinterpretation****Organische Säuren im Urin**

Verdauungsstörungen in Folge eines Mangels an Enzymen, Coenzymen, Mikronährstoffen (vor allem Vitaminen), Dünndarmerkrankungen sowie unausgewogene Ernährung führen meist zu einem unvollständigen Abbau von Kohlenhydraten und Proteinen im Darm. Die hierdurch bedingte Veränderung des pH-Wertes begünstigt das Wachstum und die Ausbreitung pathogener Mikroorganismen bis in die oberen Dünndarmabschnitte. Die Keime wiederum verwandeln die im Überschuss anfallenden Metabolite (organische Säuren) zu toxischen Abbauprodukten, die über die Niere eliminiert werden und im Urin nachweisbar sind.

Die ca. 400 verschiedenen Spezies der Darmflora tragen mit einer Zellzahl zwischen  $10^{14}$  –  $10^{15}$  ca. 700 Gramm zum Körpergewicht eines Erwachsenen bei. Das Ausmaß der Gesamtstoffwechselleistung dieser mikrobiellen Masse liegt in einer Größenordnung, die der Leberleistung gleich kommt. Da mit Hilfe der kulturellen Stuhl Diagnostik nur ein begrenzter Ausschnitt der Intestinalflora und deren Stoffwechselaktivität erfasst werden kann, ermöglicht die Bestimmung der **organischen Säuren** einen **ergänzenden Einblick** in die Gesamtheit der mikrobiellen Aktivitäten.

Zwischenprodukte des Stoffwechsels, so genannte organische Säuren, ermöglichen einen tiefen Einblick in biochemische Stoffwechselprozesse.

Vitamine und Spurenelemente sind als Coenzyme und Cofaktoren maßgeblich an allen biochemischen Prozessen beteiligt. Bei einem Mangel an Cofaktoren ist die Reaktionsabfolge im Stoffwechsel beeinträchtigt, die Intermediärprodukte können nicht verstoffwechselt werden und werden mit dem Urin ausgeschieden.

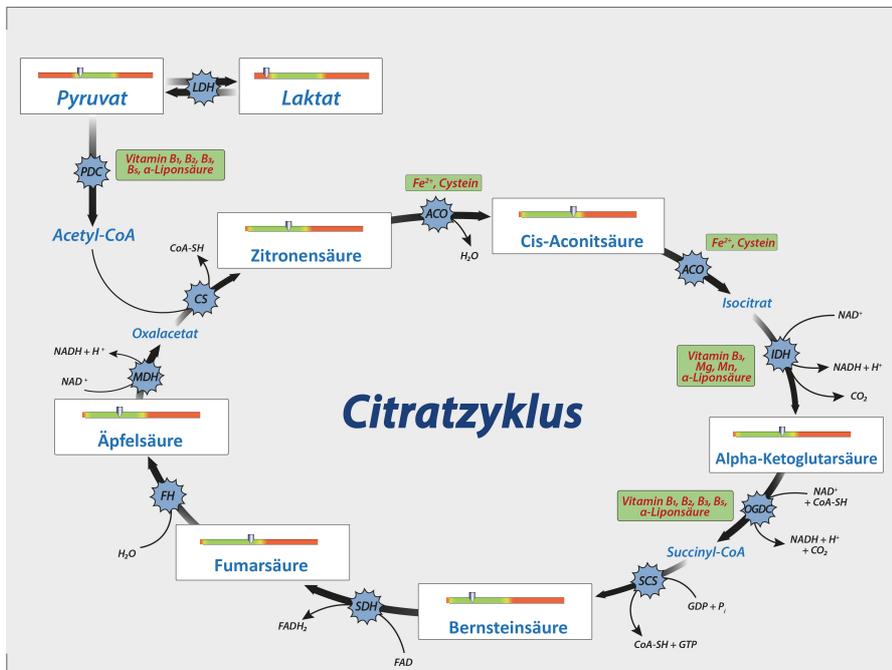
Mit dem Organix® Urintest lassen sich Störungen und Defizite im Bereich der zentralen Energieproduktion, des individuellen Vitaminbedarfs, der Entgiftung, des Gehirnstoffwechsels und der mikrobiologischen Stoffwechselleistung im Verdauungstrakt nachweisen.

**Energiestoffwechsel (Citratzyklus)****Weiterführende Diagnostik:**

- ▶ Florastatus bzw. Darmcheck (Stuhlprobe)
- ▶ Mikronährstoffprofil (Vollblutanalyse)
- ▶ Intestinales Mikrobiom



Informationen hierzu entnehmen Sie bitte unserer Fachinformation "Das intestinale Mikrobiom"



## Legende

### Enzyme

ACO	Aconitat-Hydratase
CS	Citrat-Synthase
FH	Fumarat-Hydratase
IDH	Isocitrat-Dehydrogenase
LDH	Laktatdehydrogenase
MDH	Malatdehydrogenase
OGDC	alpha-Ketoglutarat-Dehydrogenase-Komplex
SCS	Succinyl-CoA-Synthetase
SDH	Succinat-Dehydrogenase

### Cofaktoren

Der Citratzyklus bildet die zentrale Schaltstelle des gesamten Stoffwechsels. In ihm laufen die Abbauwege der Kohlenhydrate, Fette und Proteine in Form der aktivierten Essigsäure (Acetyl-CoA) zusammen. Acetyl-CoA wird unter Energiegewinnung metabolisiert. Darüber hinaus ist der Citratzyklus über seine Zwischenprodukte Ausgangspunkt für einige Biosynthesen, z.B. der Aminosäuren Glutamin, Arginin, Prolin.

Eine Überproduktion der Intermediärprodukte aufgrund von Coenzym- und Cofaktormangel, insbesondere durch die **ungenügende Versorgung mit Coenzym Q10 und alpha-Liponsäure**, hat eine mitochondriale Dysfunktion und **eingeschränkte Energieproduktion** zur Folge.

Erniedrigte Konzentrationen der Metaboliten basieren oftmals auf unzureichender Bereitstellung von Kohlenstoffatomen, die von Aminosäuren auf diese Zwischenprodukte des Citratzyklus übertragen werden. Folge ist eine Herabsetzung der Energiegewinnung.

## p-Cresol Sulfat

p-Cresol Sulfat ist eines der Endprodukte des bakteriellen Stoffwechsels pflanzlicher Polyphenole, oder der Fermentation von tyrosinhaltigen Proteinresten aus der Nahrung. p-Cresol wird vor allem durch Bakterien wie *Proteus vulgaris* und *Clostridium difficile* gebildet.

## meta-Hydroxy-Phenyllessigsäure

**Meta-Hydroxyphenyllessigsäure** kann durch das Mikrobiom aus sekundären Pflanzenstoffen (Polyphenolen) oder aromatischen Aminosäuren gebildet werden. Meta-Hydroxyphenyllessigsäure wird die Funktion eines Radikalfängers zugeschrieben und damit eine protektive Wirkung gegen die Entwicklung von Darmkrebs.

Ein starkes Wachstum von Bifidobakterien im Darm kann sich in erhöhten Werten widerspiegeln. Darüber hinaus kann Konsum von grünem Tee oder Buchweizen die Synthese der Meta-Hydroxyphenyllessigsäure fördern.

## Weinsäure

**Weinsäure** ist eine Carbonsäure, die vornehmlich in Weintrauben enthalten ist und darüber hinaus aufgrund ihrer geschmacklichen und konservierenden Eigenschaften als Lebensmittelzusatzstoff (E334) in Speiseeis, Obst, Limonaden, Weingummi und Konditorwaren verwendet wird. Unser Organismus vermag diese Säure nicht zu produzieren. **Hefepilze im Darm** sind jedoch in der Lage, **aus Zucker hohe Mengen an Weinsäure herzustellen**. Der vermehrte Nachweis dieses Metaboliten im Urin kann somit ein **vermehrtes Pilzwachstum im Darm** anzeigen.

Zahlreiche Studien, vor allem in den USA, postulieren einen Zusammenhang zwischen einem erhöhten intestinalen Candidabefall und der Ätiologie von Autismus

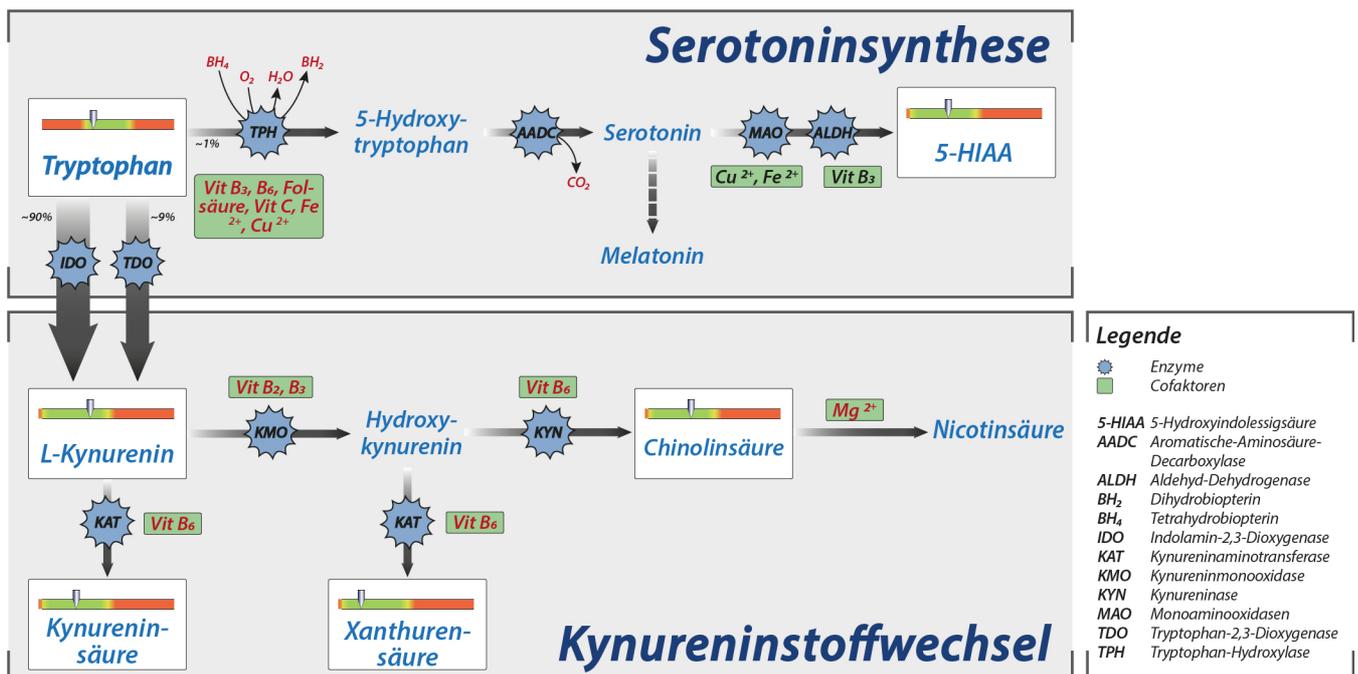
## Laborärztlicher Befundbericht

Endbefund, Seite 5 von 8



und ADHS. Bei vielen Patienten wurde neben der mikrobiologischen Identifikation des Pilzes eine erhöhte Ausscheidungsrate an Weinsäure gemessen. Die Anamnese dieser Patienten wies häufige Infekte in frühester Kindheit (insbesondere Mittelohrentzündungen) sowie langzeitige Antibiotikatherapien aus. Die Symptome verbesserten sich merklich nach antimykotischer Therapie. **Weinsäure übt eine toxische Wirkung auf Muskel- und Nierenfunktion** aus. Im Übermaß inhibiert Weinsäure darüber hinaus die Synthese von Äpfelsäure (L-Malat) aus Fumarsäure im Citratzyklus. Dies führt zu einer **verminderten Gluconeogenese**, da Malonsäure nicht in Glucose umgewandelt wird. Das herabgesetzte Glucoseangebot geht mit einem **stark erniedrigten Energieniveau** einher. Dies trifft vor allem Zellen mit einem hohen Energiebedarf wie Nervenzellen und Muskulatur. Die Symptomatik wird beherrscht von **Konzentrationsstörungen**, **Verhaltensauffälligkeiten**, **Kontaktschwierigkeiten**, **Sprachstörungen** und **Muskelschwäche**. Neben Behandlung der Pilzproblematik wird die Einnahme von Äpfelsäure empfohlen.

### Neurotransmitter



Tryptophan ist Ausgangssubstanz des Neurotransmitters Serotonin und des Hormons Melatonin. Es übt eine wichtige Funktion im Leberstoffwechsel aus und wird im Kynureninstoffwechsel bis zum NAD<sup>+</sup> metabolisiert. Dabei entstehen Metabolite mit neurotoxischen oder neuroprotektiven Eigenschaften.

### Tryptophan in der Serotoninsynthese

Unter physiologischen Bedingungen wird Tryptophan durch die Tryptophan-Hydroxylase (TPH) in 5-Hydroxytryptophan (5-HTP) überführt. Dabei werden als Cofaktoren Folsäure, Vitamin B3, Vitamin B6, Vitamin C, Eisen, Kupfer und Tetrahydrobiopterin (BH<sub>4</sub>) benötigt. 5-HTP wird weiter durch die aromatische L-Aminosäuredecarboxylase in Serotonin überführt. Letzteres wirkt stimmungsaufhellend bis antidepressiv, entspannend und schmerzhemmend. Im Bereich des

Gastrointestinaltrakt beeinflusst Serotonin die Motilität und aktiviert die intestinale glatte Muskulatur. Der Hauptmetabolit des Serotonins ist 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIAA).

### Der Kynureninstoffwechsel

Im Kynureninstoffwechsel wird initial L-Tryptophan zu Formylkynurenin oxygeniert. Der Schritt wird durch zwei verschiedene Enzyme katalysiert. Zum einen durch die Indolamin-2,3-Dioxygenase (IDO), welche durch inflammatorische Zytokine (z.B. IFN-gamma) stimuliert wird. Zum anderen durch die glucocortikoidabhängige Tryptophan-2,3-Dioxygenase (TDO). Der Tryptophan-Pathway wird dadurch in Richtung Kynureninstoffwechsel gelenkt und es resultiert eine reduzierte Serotonin-Synthese. Auf die Oxygenierung zu Formylkynurenin folgt eine Hydrolyse zu Kynurenin. Die Kynurenin/Tryptophan-Ratio erlaubt daher Rückschlüsse auf die Umsatzrate im Tryptophan-Pathway. Der weitere Abbau kann verzweigt verlaufen. Ein Pfad führt durch Monoxygenierung über weitere Metabolite bis zum NAD<sup>+</sup>. Alternativ kann durch Transaminierung die neuroprotektive Kynureninsäure gebildet werden. Sie hemmt im Gehirn die Glutamatrezeptoren an den Nervenzellen und wirkt als endogener NMDA-Rezeptor-Antagonist. Kynureninsäure blockiert den nikotinergen Acetylcholinrezeptor und beeinflusst die kognitiven Funktionen. Sie wirkt darüber hinaus im gesamten Organismus als Radikalfänger. Kynureninsäure und L-Kynurenin stehen im chemischen Gleichgewicht, da die Transaminierung, katalysiert durch Kynurenin-Aminotransferase (KAT), in beide Richtungen ablaufen kann. Während Kynureninsäure neuroprotektive Eigenschaften hat, können aus L-Kynurenin neurotoxische Metabolite entstehen. Die Kynureninsäure/L-Kynurenin-Ratio sollte daher zugunsten der Kynureninsäure liegen.

Der Hauptweg im Tryptophanabbau führt von Kynurenin durch Monoxygenierung zu 3-Hydroxy-Kynurenin und weiter zur stark neurotoxischen Chinolinsäure und letztlich zu NAD<sup>+</sup>. Ähnlich dem Glutamat bindet Chinolinsäure an Rezeptoren auf den Nervenzellen und erhöht die Impulsübertragung. Vor allem bei genetischen oder funktionellen Störungen können Kynurenin, 3-Hydroxy-Kynurenin oder Chinolinsäure akkumulieren und als neurodegenerative Substanzen wirken. Bei Patienten mit Erkrankungen wie Alzheimer oder Huntington-Krankheit wurden erhöhte Spiegel dieser Substanzen nachgewiesen. Alternativ kann aus 3-Hydroxy-Kynurenin Xanthurensäure entstehen. Sie bildet Komplexe mit Insulin und schwächt so dessen Wirkung.

### Homovanillinsäure

**Homovanillinsäure (HVA)** ist der wichtigste Metabolit von Dopamin.

**Erhöhte Konzentrationen** dieses Abbauprodukts im Urin sind durch eine verstärkte Dopaminsynthese bedingt. Weitere Ursachen stellen **Aminosäurenmangel, Anti-Parkinson-Therapie (L-Dopa), Kokain sowie Amphetaminabusus** dar. Folgeerscheinungen sind erhöhte Erregbarkeit und Psychosen.

### L-Kynurenin/Tryptophan-Ratio

Die erhöhte Ratio deutet auf eine hohe IDO-Aktivität und einen hieraus resultierenden beschleunigten Tryptophan-Abbau zu Kynurenin hin.

**Proinflammatorische Zytokine**, insbesondere Interferon- $\gamma$ , stimulieren die Aktivität der IDO, wodurch der Tryptophan-Katabolismus vornehmlich in Richtung Kynurenin-Stoffwechsel gelenkt wird. Folge ist eine **reduzierte Serotonin-Biosynthese**.

In neueren Studien wird dieser Pathomechanismus als Ursache der beim Reizdarm-Syndrom oftmals beobachteten psychiatrischen Begleitsymptomatik beschrieben.

Serotoninmangel führt zu Stimmungsschwankungen, Depressionen, Angstzuständen sowie gastrointestinalen Motilitätsstörungen, die ebenfalls das klinische Bild des Reizdarm-Syndroms charakterisieren.

### Kynureninsäure/L-Kynurenin-Ratio

Die Kynureninsäure/L-Kynurenin-Ratio gibt Hinweis auf die Balance beider Substanzen. Das Verhältnis sollte dabei zugunsten der Kynureninsäure liegen.

Natürlicherweise wird L-Kynurenin direkt über weitere Metabolite abgebaut. Wenn Folgeschritte im Pathway unterbrochen sind, kann L-Kynurenin akkumulieren, woraus neurotoxische Wirkungen resultieren.

### Trimethylaminoxid (TMAO)

Die Konzentration von **Trimethylaminoxid (TMAO) im Urin liegt außerhalb des Referenzbereichs**. Dieser Befund weist auf ein erhöhtes Risiko hin, Arteriosklerose, Diabetes mellitus oder chronische Nierenerkrankungen zu entwickeln, bzw. bestehende Erkrankungen zu forcieren. TMAO-Spiegel sind nach neusten Studienergebnissen ein probater Hilfsparameter, um kurz- und langfristige kardiale bzw. zerebrale Komplikationen vorherzusagen.



#### Weiterführende Diagnostik::

- ▶ Nachweis TMA-bildender Darmbakterien (molekulargenetisch)

## Laborärztlicher Befundbericht

Endbefund, Seite 7 von 8



Darüber hinaus treten weitere Gesundheitsrisiken wie Übergewicht und Leberverfettung auf, die mit einer langfristigen Erhöhung von TMAO korrelieren.

Es wird empfohlen, den bakteriellen Stoffwechsel diätetisch zu modulieren und die TMA-Freisetzung im Darm zu senken. Ein günstiger Effekt kann auch durch die Anwendung von Prä- und Probiotika erzielt werden.

Eine mittelfristige Kontrolle wird empfohlen, insbesondere bei Patienten mit bereits bestehender Arteriosklerose (KHK, pAVK).

TMAO ist ein Entzündungs- und Arteriosklerose begünstigender Metabolit. Er entsteht in der Leber unter Wirkung des Enzyms Flavin-Monooxygenase-3 (FMO3) aus Trimethylamin (TMA). TMAO fördert die Bildung von vaskulären Plaques, aktiviert die Thrombozyten und begünstigt das Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse.

### Trimethylamin (TMA)

Die Konzentration des **Trimethylamins** (TMA) im Urin liegt **außerhalb des Referenzbereichs**. Dieser Befund weist auf ein **erhöhtes Risiko** für **Arteriosklerose** hin, bzw. eine bestehende Erkrankung zu forcieren.

Darüber hinaus treten weitere Gesundheitsrisiken auf, die mit einer langfristigen Erhöhung von TMA korrelieren. Es wird empfohlen, den bakteriellen Stoffwechsel diätetisch zu modulieren um die TMA-Freisetzung zu senken. Die positive Wirkung einer mediterran ausgerichteten Kost zum Schutz vor Herz-Kreislauf-Erkrankungen wurde mehrfach beschrieben. So konnte gezeigt werden, dass Dimethyl-1-butanol, das in kaltgepresstem Oliven- und Traubenkernöl sowie in Rotwein und Balsamico enthalten ist, die mikrobielle TMA-Synthese hemmt. Ein günstiger Effekt kann auch durch die Anwendung pro- und präbiotischer Präparate erzielt werden

Eine mittelfristige Kontrolle wird empfohlen, insbesondere bei Patienten mit bereits bestehender Arteriosklerose (KHK, pAVK).

TMA ist der Vorläufer von TMAO und fördert dadurch indirekt das Risiko einer Arteriosklerose. Es wird durch intestinale Bakterien aus Carnitin, Lecithinen, Cholin und Betain im Darm freigesetzt.

### Betain

Betain ist ein wichtiger Nährstoff in Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft (Quinoa, Roggen, Spinat). Im Organismus kann es auch aus Cholin synthetisiert werden. Es dient vor allem als Methylgruppenlieferant für Leberfunktion, zellulären Wachstum und Detoxifikationsprozesse. Betain mildert auch die toxische Wirkung von Alkohol, Xenobiotika und der Gallensäuren auf das Lebergewebe und wirkt der Entwicklung einer Fettleber entgegen.

### Cholin

Cholin ist ein Nährstoff in Lebensmitteln tierischer Herkunft (Fleisch, Eier). Cholin ist ein Vorläufer von Acetylcholin, Phosphatidylcholin und Sphingomyelin und damit essentiell für die Zusammensetzung und Funktion der Zellmembranen. In vielen Stoffwechselwegen dient es als wichtige Quelle für Methylgruppen. Ein Mangel, bzw. sehr niedrige Konzentrationen können langfristig zu Funktionsstörungen der Nieren, Leber und Muskeln führen, sowie zu einem erhöhten Homocystein-Spiegel,



#### Hinweis:

Die Einnahme carnitinhaltiger Nahrungsergänzungsmittel kann die TMAO-Synthese erhöhen.

der als Risikofaktor für kardiovaskuläre Krankheiten gilt, führen.

---

Dieser Befund wurde noch nicht ärztlich validiert

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