

Herrn
 Dr. Eduard Rosler
 Am weißen Haus 10
 97772 Wildflecken

Labor Rosler GmbH
 Medizinische Labordiagnostik und Mikrobiologie

Ärztlicher Leiter: Dr. med. Eduard Rosler
 Facharzt für Laboratoriumsmedizin
 Am Weißen Haus 10
 D-97772 Wildflecken
 Tel. (+49) 9745-91910 - Fax 919191
 info@labor-rosler.de

Stuhl-Befund

Labornummer:	500018	Patient:	Test Stuhl
Datum Eingang:	23.09.2017		Teststraße
Datum Ausgang:	23.09.2017		97772 Wildflecken
Untersuchungsmaterial:	Stuhl		

Parameter	Wert	Einheit	Normbereich	Auslegung	Graphik
-----------	------	---------	-------------	-----------	---------

Physiologische anaerobe Flora

Bacteroides	4·10 ⁹	KbE/g	10 ⁹ -10 ¹⁰		
Bifidobakterien	5·10 ⁸		10 ⁸ -10 ¹⁰		
Laktobazillen	7·10 ⁷		10 ⁵ -10 ⁷		
Clostridien	2·10 ⁶		< 10 ⁶	+	

Physiologische aerobe Flora

E.coli	3·10 ⁶		10 ⁶ -10 ⁷		
Enterobacteriaceae	<·10 ⁵		<10 ⁵		
Enterokokken	3·10 ⁶		10 ⁶ -10 ⁷		

Mögliche Auslöser für Autoimmunprozesse

Citrobacter freundii	<·10 ⁵		<10 ⁵		
Proteus mirabilis	<·10 ⁵		<10 ⁵		
Proteus spp.	<·10 ⁵		<10 ⁵		

Histamin-bildende Erreger

Klebsiella pneumoniae	<·10 ⁵		<10 ⁵		
Morganella spp.	3·10 ⁶		<10 ⁴	+++	

Dysbiose-Erreger

E.coli-Biovare	<·10 ⁵		<10 ⁵		
E.coli - hämolysierend	<·10 ⁵		<10 ⁵		
E.coli - rauh	<·10 ⁵		<10 ⁵		
E.coli - mukös	<·10 ⁵		<10 ⁵		
E. coli Laktose-negativ	<·10 ⁵		<10 ⁵		
Pseudomonas spp.	<·10 ⁴		<10 ⁴		
Pseudomonas aeruginosa	<·10 ⁴		<10 ⁴		
Staphylokokken	<·10 ⁴		<10 ⁴		
Streptokokken	<·10 ⁴		<10 ⁴		

Pilze

Candida albicans	3·10 ⁴	<10 ²	+++	
Candida spp.	<·10 ²	<10 ²		
Geotrichum spp.	<·10 ²	<10 ²		
Microsporidium spp.	<·10 ²	<10 ²		
Trichosporon spp.	<·10 ²	<10 ²		
weitere Pilze	<·10 ²	<10 ²		

Verdauung

Gallensäuren	6.32	µmol/g	0,53-7,01		
Pankreas Elastase	153	µg/g	>200	--	

Verdauungsrückstände

Fett	5.1	%	3,0-6,5		
Eiweiß	6.3	%	5,5-10,0		
Wasser	78	%	71,0-81,0		
Zucker	0.008	%	<0,059		
Rohfaser	3.1	%	1,3-4,1		

Nahrungsmittel-Unverträglichkeit

Histamin	1688	ng/g	<959	+++	
DAO (Diaminooxidase)	465	U/g	31-149	+++	
Calprotectin	78	µg/g	<50	+++	
Zonulin	69	ng/ml	<61	++	

Nahrungsmittel-Allergie

EDN	755	ng/ml	<1357		
-----	-----	-------	-------	--	--

Bacteroides im Normbereich:

Bacteroides sind die Leitkeime der sog. Anaerobier (Keime, die kein Sauerstoff zum Stoffwechsel benötigen). Sie sind zahlenmäßig mit großem Abstand die zahlreichsten Keime der Darmflora und somit einer der wichtigsten Bestandteile einer intakten Flora.

Bifidobakterien im Normbereich:

Bifidobakterien sind Vertreter der Säuerungsflora (durch die Produktion von kurzkettigen Fettsäuren und Umsatz von Ballaststoffen) und somit äußerst wichtig für die Einhaltung des leicht sauren Milieus. Zudem sind sie zahlenmäßig einer der häufigsten Keime der Darmflora und wichtig zur Einhaltung der Integrität der intestinalen Ökologie.

Laktobazillen im Normbereich:

Laktobazillen gehören neben den Bifidobakterien zur Säuerungsflora (ebenso durch die Produktion von kurzkettigen Fettsäuren und den Umsatz von Ballaststoffen). Gemeinsam beeinflussen diese beiden Keimarten das Darmmilieu.

Clostridien gering vermehrt:

Clostridien gehören zwar zur normalen Darmflora, jedoch nur in untergeordneter Keimzahl. Der vermehrte Nachweis deutet Fäulnisvorgänge im Darm an. Der Körper wird mit toxischen Stoffwechselprodukten belastet. Mögliche Ursachen der Vermehrung sind nicht immer genau zu definieren. Beschrieben wird ein übermäßiges Angebot von Nährstoffen (z.B. von Eiweiß und Fett) als Folge von einseitiger Ernährung, Mängeln der Verdauung und/oder der Aufsaugung. Als häufigste Ursache für ein Überwuchern wird eine vorangegangene Antibiotikatherapie (insbesondere mit Cephalosporinen oder Gyrasehemmern) und nachfolgender Verminderung der residenten Darmflora beobachtet.

Spezifische Therapie-Ansätze sind

- kausal: Verbesserung oder Wiederherstellung der Integrität der Darmschleimhaut und oder der intestinalen Flora (z.B. durch Pre- oder Probiotika)
- diätetisch: vermindert Aufnahme von Eiweiß und Fett, vermehrte Aufnahme von Kohlenhydraten und Ballaststoffen;
- antagonistisch (z.B. durch Probiotika)
- entlastend (z.B. durch Darmspülungen bzw. Colon-Hydro-Therapie).

Beim Nachweis von *Clostridium difficile* muss ggf. eine antibiotische Therapie mit Metronidazol oder Vancomycin in Erwägung gezogen werden

E.coli im Normbereich:

E. coli sind die aeroben Leitkeime im Darm, also die Keime, die Sauerstoff für ihren Stoffwechsel benötigen. Verminderte oder Vermehrte Nachweise deuten Störungen der intestinalen Ökologie an.

Enterobacteriaceae im Normbereich:

Unter diesem Sammelbegriff werden zahlreiche Keime zusammengefasst (wie z.B. *Klebsiella* spp, *Proteus* spp, *Citrobacter* spp. Etc.), die physiologischer Weise im Darm vorkommen, jedoch nur in untergeordneter Keimzahl.

Enterokokken im Normbereich:

Enterokokken sind neben Bifido- und Laktobakterien Teil der Säuerungsflora und sorgen für einen leicht sauren pH und somit für eine Aufrechterhaltung der intestinalen Flora. Verminderungen können zu einem erhöhten pH (Alkalisierung) führen. Dadurch können Dysbiosen bzw. Verschiebungen im Mikrobiom begünstigt werden. Ebenso können pathogene Fremdkeime sich leichter ansiedeln.

Klebsiella pneumoniae nicht nachgewiesen:

Klebsiella spp. und vor allem Klebsiella pneumoniae sind Histamin-produzierende Mikroorganismen. Ein vermehrter Histaminnachweis kann hierdurch hervorgerufen bzw. verschlimmert werden.

Morganella morganii vermehrt:

Morganella morganii wurde vermehrt nachgewiesen. Diese Keime sind Histamin-produzierende Mikroorganismen und können dadurch einen vermehrten Histaminspiegel mit all den Folgen hervorrufen bzw. verschlimmern. Falls nicht bereits erfolgt wird eine Bestimmung des Histamin-Spiegels sowie ggf. der DAO im Stuhl empfohlen.

Therapeutisch sollte eine eventuelle Dysbiose ausgeglichen und die Darmflora aufgebaut werden.

E.coli-Biovare im Normbereich:

Als E.coli Biovare werden normalerweise nicht vorkommende E.coli-Arten betitelt. Wie z.B. hämolysierende, rauh oder mukös (schleimig) wachsende oder laktose-negative E.coli-Stämme.

Pseudomonas spp. nicht nachgewiesen:

Pseudomonaden gehören zu den Umweltkeimen und sind normalerweise nicht Teil der menschlichen Flora. Pseudomonaden sind häufiger Erreger von Infektionen aller Art.

Candida albicans nachgewiesen

Candida-Hefepilze (Candida albicans ist der Hauptvertreter) sind nahezu ubiquitär in der Umwelt zu finden. Dementsprechend ist auch eine vorübergehende Besiedlung im Darm möglich. Jedoch nur in geringer Keimzahl.

Der vermehrte Nachweis von Candida albicans (dem Hauptvertreter der Hefepilze) deutet Mängel der Kolonisationsresistenz, Störungen der intestinalen Ökologie und Schwächen der Körperabwehr an der Darmschleimhaut an. Bei oberflächlicher Besiedlung der Schleimhaut (Kolonisation) kann der Körper mit toxischen Stoffwechselprodukten belastet werden. Bei Eindringen in die Schleimhaut (Infektion, Soor-Mykose) kann es zu Entzündungen kommen. Spezifische Ursachen der Vermehrung sind u.a. Schwächen der Körperabwehr (auch als Folge immunsuppressiver Chemotherapie oder Bestrahlung), Antibiotika (mit der Entwicklung eines Dysbiose), Diabetes oder zuckerreiche Nahrung.

Die Indikation zu einer Therapie/Sanierung kann nur in Zusammenhang mit der klinischen Symptomatik getroffen werden.

Spezifische Therapie-Ansätze sind u.a.:

- kausal (Beseitigung der Ursache zur Vermeidung von Rezidiven)
- spezifisch (Antimykotika-Gabe wie z.B. Nystatin oder Amphotericin B)
- vorbeugend (Verbesserung der Körperabwehr, z.B. durch Probiotika)
- und unterstützend (Milieuverbesserung, z.B. durch Prebiotika)

Falls noch kein Antimykogramm durchgeführt wurde, kann dieses innerhalb von einer Woche nachgefordert werden.

Candida spp. nicht nachgewiesen

Candida-Hefepilze (Hauptvertreter ist Candida albicans) sind nahezu ubiquitär in der Umwelt zu finden. Dementsprechend ist auch eine vorübergehende Besiedlung im Darm möglich. Jedoch nur in geringer Keimzahl. Meist finden Hefepilze nur eine ökologische Nische für eine stärkeres und/oder dauerhaftes Ansiedeln bei starker Störung des intestinalen Gleichgewichtes oder eine Abwehrschwäche der Darmschleimhaut.

Bitte beachten Sie, dass Pilzzellen sich teilweise stark an die Darmschleimhaut anheften und nur diskontinuierlich abgelöst werden. Dies ist eine mögliche Ursache von negativen Nachweisen bei gesicherter Darmmykose (z.B. bei wechselnden Befunden mit positivem und negativem Resultat)

Gallensäuren im Normbereich

Gallensäuren sind Endprodukte des Cholesterinstoffwechsels der Leber und werden zusammen mit den weiteren Bestandteilen der Galle in den Dünndarm abgegeben.

Wichtige Funktionen der Gallensäuren sind die Ausscheidung von Cholesterin über den Darm, Aufnahme von Fetten und fettlöslichen Vitaminen (Vitamine A, D, E K) im Dünndarm sowie Anregung der Darmmotilität.

Der größte Teil der täglich sezernierten Gallensäuren wird im letzten Dünndarmabschnitt, dem terminalen Ileum wieder resorbiert, über die Pfortader der Leber zugeführt und erneut mit der Galle ausgeschieden. Dieser Prozess, der auch enterohepatischer Kreislauf genannt wird, führt dazu, dass jeden Tag nur 3-5% der Gallensäuren mit dem Stuhl ausgeschieden werden.

Pankreatische Elastase vermindert:

Die pankreatische Elastase im Stuhl gibt Auskunft über die Funktion des exokrinen Pankreas, also dem Teil, der für die Produktion der Verdauungsenzyme verantwortlich ist.

Der verminderte Nachweis pankreatischer Elastase im Stuhl deutet die Insuffizienz der exkretorischen Bauchspeicheldrüse und somit eine Verdauungsschwäche an (=exokrine Pankreasinsuffizienz). Symptome können u.a. sein: Fettstuhl (sog. Steatorrhö), Gewichtsabnahme, Diarrhö, Meteorismus oder gar Minderwuchs. Die Ursachen können vielfältig sein, z.B. organischer (v.a. bei Vorliegen einer chronischen Pankreatitis) oder funktioneller Natur (Glutensensitivität, chronische Entzündungen der Darmschleimhaut).

Bei grenzwertigen oder leicht verminderten Elastase-Werten können pflanzliche Mittel sekretionsfördernd wirken. Dazu gehören u.a. Harongablätter oder –rinde oder Enzianwurzel. Bei fehlenden Therapieerfolg oder stärkeren Insuffizienzen ist oftmals die Substitution von Verdauungsenzymen indiziert.

Histamin vermehrt:

Histamin wird in Mastzellen oder basophilen Granulozyten gebildet und gespeichert. Degranulation dieser Zellen bei Allergien (IgE-vermittelt) oder andere Liberatoren wie z.B. Kaffee, Schokolade, Medikamente (z.B. Analgetika, Kardiaka) oder verschiedene Schadstoffe führt zur Freisetzung von Histamin. Unabhängig davon produzieren einige Mikroorganismen (wie z.B. Klebsiellen oder *Morganella morganii*) Histamin direkt im Darm.

Ursachen einer Histaminerhöhung können ebenso eine erhöhte Zufuhr histaminhaltiger Nahrungsmittel (Rotwein, Hartkäse, Seefisch, Krustentiere, Schweinefleisch, Sauerkraut, Konservierungsmittel, Farbstoffe etc.) sein.

Durch die erhöhte Histaminbelastung kann es am Darm zu entzündlichen Veränderungen mit verschiedenen Störungen kommen (Meteorismus, Diarrhoe, Schmerzen).

Eine Histaminerhöhung ist nicht gleichzusetzen mit einer echten Histaminintoleranz. Eine echte Histaminintoleranz liegt nur vor, wenn das abbauende Enzym, die sog. DAO (Di-Amino-Oxidase) in reduzierter Aktivität vorkommt (wie bei einer Laktoseintoleranz, bei der das Milchabbauende Enzym, die Laktase, nicht genug oder überhaupt nicht produziert wird). Dies kommt jedoch in den seltensten Fällen vor. Meistens finden sich hingegen erhöhte DAO-Werte, so dass von einer Art Kompensation auszugehen ist. Vergleichbar mit dem Diabetes mellitus kann man eventuell von einer Histaminintoleranz Typ 1 oder Typ 2 sprechen.

- Eine **Histaminintoleranz Typ I** (=echte Intoleranz) liegt vor, wenn das Enzym DAO nicht oder deutlich vermindert vorhanden ist (analog dazu liegt ein Diabetes Typ I vor, wenn Insulin vom Körper in nicht ausreichendem Maße produziert wird).
- Eine **Histaminintoleranz Typ II** liegt vor, wenn der Körper mit der dauerhaft erhöhten Histaminbelastung (welcher Ursache auch immer) nicht mehr zurecht kommt. Wobei der Körper versucht, die Belastung durch eine gegenregulatorische DAO-Produktion (mit dementsprechend hohen Werten) zu kompensieren. Analog dazu verhält es sich beim Diabetes Typ II, bei dem die Aufnahme der Glucose in die Zellen jedoch gestört ist. Der Körper versucht dennoch mit immer mehr Insulin-Ausschüttung das zu kompensieren.

Bei der Histaminintoleranz (=HIT) Typ II könnten noch zwei Unterformen unterschieden werden: Die kompensierte HIT II sowie in dekompenzierte HIT II

- Bei der **kompensierten HIT II** gelingt es dem Körper (noch) durch eine erhöhte DAO-Produktion den Histaminspiegel so niedrig zu halten, dass (noch) keine klinischen Symptome, also Beschwerden auftreten
- Bei der **dekompenzierten HIT II** ist die Toleranzschwelle des Körpers bereits überschritten und Folgeschäden (wie Entzündungen bis hin zum leaky-gut-Syndrom) können auftreten. Diese Toleranzschwelle ist höchst individuell und nicht genau definierbar.

Histaminintoleranzen vom Typ II werden vor allem beobachtet bei Nahrungsmittel-Unverträglichkeiten, jedoch auch bei Nahrungsmittelallergien.

Bei einer Nahrungsmittelunverträglichkeit wird Histamin aus den oben beschriebenen Zellen auf verschiedenste Weise freigesetzt, z.B. durch Farbstoffe, Zusatzstoffe oder Süßstoffe). Um die Ursache einzugrenzen ist eine Abklärung einer Allergie notwendig.

Therapieoptionen und zusätzliche Informationen zu einer Histaminintoleranz Typ II sowie Ernährungshinweise finden Sie zudem auf unserer homepage oder auf Anfrage.

DAO vermehrt:

Das Enzym Diaminoxidase wird von den Enterozyten im Dünndarm gebildet und baut Histamin ab. Beim gesunden Menschen wird histaminhaltige Nahrung daher bereits im Darm weitgehend von Histamin befreit. Vermehrte DAO- Aktivität wird bei starker Histamin-Belastung gefunden und sollte daher stets im Zusammenhang mit klinischen Symptomen (wie Hautreizungen Kopfschmerzen, Migräne, rinnender Nase, Nasenschleimhautschwellungen, Atembeschwerden, Asthma bronchiale, Flatulenz, niedrigem Blutdruck, Tachykardie, Herzrhythmusstörungen, Dysmenorrhoe oder Durchfällen), Anamnese sowie dem Histaminwert des Patienten interpretiert werden. Bitte beachten Sie jedoch, dass der Referenzbereich eher ein Erfahrungsbereich ist. Eine „echte“ Histamin-Intoleranz ist wenig wahrscheinlich, jedoch nicht sicher auszuschließen. Je nach Histaminwert und klinischer Symptomatik ist entweder von einer kompensierten oder dekompenzierten Histaminintoleranz Typ II auszugehen (siehe Hinweise unter dem Parameter „Histamin“).

Calprotectin vermehrt:

Calprotectin ist ein Enzym mit antibakteriellen Eigenschaften und Hauptbestandteil der löslichen Proteine der neutrophilen Granulozyten und Makrophagen. Es deutet akute oder chronische Entzündungsprozesse der Darmschleimhaut an und eignet sich als Entzündungsmarker zur Unterscheidung organischer von funktionell bedingten Diarrhoen. Vermehrtes Vorkommen deutet akute oder chronische Entzündungsprozesse der Darmschleimhaut an. Auch bei Polypen oder Karzinomen an der Darmschleimhaut kann der Wert erhöht sein. Bei Entzündungen der Darmschleimhaut kann Calprotectin als Verlaufsparmeter zur Überprüfung bzw. Überwachung der anti-inflammatorischen Therapie dienen.

Zonulin vermehrt:

Zonulin ist ein Protein, das an der Regulation der intrazellulären Kontakte (Tight junctions) in der Darmwand beteiligt ist. Es bindet an spezifische Rezeptoren an der Oberfläche der Darmepithelzellen und aktiviert dadurch biochemische Prozesse, welche die Öffnung der Tight junctions erhöhen. Dadurch wird die Darmschleimhaut durchlässig (sog. „Leaky Gut“), so dass unvollständig gespaltene Nahrungsbestandteile, fettunlösliche Stoffe, Mikroorganismen bzw. Teile davon sowie weitere Bestandteile aus Darminhalt und in der Darmschleimhaut gebildete Substanzen die Darmbarriere passieren können. Durch die daraus folgende Leberbelastung können immunologische Prozesse (Allergien) und deren Folgen ausgelöst werden. Zonulin ist

demnach ein zuverlässiger Marker, um die Durchlässigkeit der Darmschleimhaut (=Leaky gut) direkt zu messen.

Der erhöhte Zonulinspiegel zeigt zunächst eine akute Entzündung an und geht so etwaigen Folge-Erkrankungen zeitlich voraus. Die Einnahme von Probiotika oder z.B. MANQ im akuten Stadium kann die Integrität der Darmschleimhaut verbessern.

In Remissionsphasen normalisiert sich der Zonulinspiegel.

Der in der aktuellen Probe gemessene Wert spricht für das Vorliegen eines Leaky-Gut-Syndroms

EDN im Normbereich

EDN (=Eosinophil-derived neurotoxin; auch EDX genannt) ist ein Protein, das von aktivierten Eosinophilen freigesetzt wird. Eosinophile Granulozyten werden insbesondere bei allergischen Reaktionen aktiviert. EDN hat starke zytotoxische Eigenschaften und spielt bei der Erregerabwehr eine bedeutende Rolle. EDN-Erhöhen im Darm werden mit einer progredienten Entzündungsreaktion und einer Gewebeerstörung assoziiert. Die Messung im Stuhl dient als objektiver Parameter einer chronischen Entzündung, meist vermittelt durch eine allergische Reaktion. EDN erlaubt meist eine sehr gute Differentialdiagnose zwischen einer Nahrungsmittelallergie und einer Nahrungsmittelunverträglichkeit. Da EDN im Verlauf einer Eliminationsdiät wieder abfällt eignet der Parameter sich ebenfalls zur Verlaufskontrolle. In der vorliegenden Probe wurde ein normwertiger Bereich festgestellt, so dass eine Nahrungsmittelallergie unwahrscheinlich ist, jedoch nicht gänzlich ausgeschlossen werden kann.

Beurteilung:

■ *Leaky gut bei Histaminintoleranz Typ II:*

Die Befunde deuten ein leaky-gut-Syndrom mit der wahrscheinlichsten Ursache einer Histaminintoleranz vom Typ II an.

Im Vordergrund steht hierbei das Finden und mögliche Vermeiden der Ursache. Mögliche Ursachen sind vor Nahrungsmittelunverträglichkeiten und/oder –Allergien. Die oftmals langwährende kompensierte Histaminerhöhung bedingt oftmals Entzündungen an der Darmschleimhaut bis hin zum leaky-gut.

Folgende Lebensmittel bzw. Lebensmittelzusätze erhöhen den Histamingehalt direkt oder indirekt:

- Histaminreiche Nahrungsmittel: generell in leicht verderblichen Lebensmitteln sowie in denen, die länger bzw. mikrobiell gereift sind, wie z.B. Emmentaler, Gruyere, Gorgonzola, Parmesan, Rohwurst (wie z.B. Salami), roher Schinken, Sauerkraut, Hefeextrakte, bestimmte Fischzubereitungen (Thunfisch, Schalentiere, Räuchermakrele, marinierter Hering) sowie in hohen Mengen in Rotwein.
- Histamin-Liberatoren in Nahrungsmitteln: E-Ziffern, Glutamat (Geschmacksverstärker), Maggi u.a. „Würzer“
- Glutamat-reiche Nahrungsmittel: z.B. Sojasauce, Seetang, Roquefort
- Potentiell histaminfreisetzende Nahrungsmittel: z.B: Parmesan, Zitrusfrüchte, Papaya, Erdbeere, Ananas, Nüsse, Schokolade, Spinat, Tomaten, Lakritze, Schweinefleisch

Durch Hemmung der DAO wird der Histaminspiegel nicht oder nicht genügend abgebaut:

- Alkohol: verschlimmert durch Histamin ausgelöste Beschwerden, weil in Alkohol gelöstes Histamin schneller durch die Darmwand ins Blut gelangt und Alkohol zusätzlich die DAO- Bildung hemmt

- Vitaminmangel: z.B. Vitamin B6, Vitamin C die als Co-Faktoren wichtig für die Funktion der DAO sind
- Medikamente: Die häufigsten Histamin-liberierenden oder DAO- hemmenden Pharmaka

Substanzklasse	Wirkstoffe
Analgetika	Morphin, Pethidin, NSAR, ASS, Metamizol
Narkotika	Thiopental
Lokalanästhetika	Prilocain
Muskelrelaxantien	Pancuronium, Alcuronium, D-Tubocurarin
Röntgenkontrastmittel	
Antihypotonika	Dobutamin
Antihypertensiva	Verapamil, Alprenolol, Dihydralazin
Diuretika	Amilorid
Motilitäts-beeinflussende Mittel	Metoclopramid
Antibiotika	Cefuroxim, Cefotiam, Isoniazid, Pentamin, Clavulansäure
Mukolytika	Acetylcystein, Ambroxol
Broncholytika	Aminophyllin
H ₂ -Rezeptorantagonisten	Cimetidin
Antiarrhythmika	Propafenon, Beta-Blocker
Antidepressiva	Amitriptylin
Zytostatika	Cyclophosphamid

Typische Symptome einer dekompensierten Histaminintoleranz können u.a. sein

Bereich	Symptom
Haut	Hautrötungen, Juckreiz, Anschwellung der Haut, Urtikaria
Zentrales Nervensystem	ThioKopfschmerzen, Migräne, Schwindel, Flush-Symptomatik
Atemwege	Verstopfte, laufende Nase, Asthma-Symptome
Gastrointestinaltrakt	Durchfälle, Bauchschmerzen, Koliken, Blähungen (Meteorismus), Sodbrennen, Brechreiz, Übelkeit
Herz-/Kreislauf	Herzrasen (Tachykardie), niedriger Blutdruck (Hypotonie), Herzrhythmusstörungen, Schlafstörungen, Erschöpfungszustände

Therapiemöglichkeiten:

An erster Stelle sollte eine Allergie als mögliche Ursache ausgeschlossen werden (z.B. durch EDN-Bestimmung im Stuhl oder IgE- und IgG-Allergietestung im Blut). Die Therapieoptionen einer Nahrungsmittelunverträglichkeit sind sehr vielfältig und beinhalten diätetische Maßnahmen (Verzicht auf histaminhaltige oder histaminfreisetzende Lebensmittel) sowie weitere unterstützende Maßnahmen. Vitamin B-Komplex „unterstützt“ z.B. die DAO, Vitamin C und Antioxidantien helfen bei der Heilung der entzündeten Darmschleimhaut und stabilisieren die Mastzellen (und verhindern somit eine weitere Histaminfreisetzung).

Ein vielversprechender Ansatzpunkt ist das „Abfangen“ von Histamin im Darm und dessen Neutralisierung. Der Stoff Klinophilolith/MANC (z.B. Toxaprevent) bindet Histamin und scheidet dieses über den Stuhl aus. Zudem wirkt er anti-inflammatorisch und stärkt die Darmintegrität. Somit kann die Darmschleimhaut regenerieren und ausheilen.

Vitamin B6 und Vitamin C stabilisieren die Mastzellen und wirken so weiterer Histamin-Ausschüttung entgegen