

Anforderungsformular Nr.: 9900001
 Name des Patienten: Report Sample
 Geburtsdatum: 03/09/1960
 Geschlecht: F

Alter des Patienten: 62

Arzt: NO PHYSICIAN
 Datum der Sammlung: 12/01/2022
 Zeit der Sammlung: Not Given
 Berichtsdatum: 11/09/2023



Organischesäuretest – Ernährungs- und Stoffwechselprofil

Stoffwechsellmarker im Urin Referenzbereich Werte des Patienten Grundgesamtheit - Weiblich über 13 Jahre alt
 (mmol/mol Kreatinin)

Mikrobielle Überwucherung im Darmtrakt

Hefe- und Pilzmarker

Item	Referenzbereich	Werte des Patienten	Visualisierung
1 Citra-Äpfelsäure	≤ 3.6	1.6	
2 5-Hydroxymethyl-2-furfurol (Aspergillus)	≤ 14	14	
3 3-Oxoglutarinsäure	≤ 0.33	0.23	
4 Furan-2,5-Dicarbonensäure (Aspergillus)	≤ 16	8.1	
5 Furan Carnonyl Glycin (Aspergillus)	≤ 1.9	H 15	
6 Weinsäure (Aspergillus)	≤ 4.5	H 6.2	
7 Arabinose	≤ 29	H 69	
8 Carboxy citronensäure	≤ 29	12	
9 Tricarbaldehydsäure (Fusarium)	≤ 0.44	H 0.55	

Bakterienmarker

10 Hippursäure	≤ 613	H 1,340	
11 2-Hydroxyphenylacetsäure	0.06 - 0.66	0.53	
12 4-Hydroxybenzoesäure	≤ 1.3	1.2	
13 4-Hydroxyhippursäure	0.79 - 17	8.7	
14 DHPPA (nützliche Bakterien)	≤ 0.38	H 0.57	

Clostridium Bakterienmarker

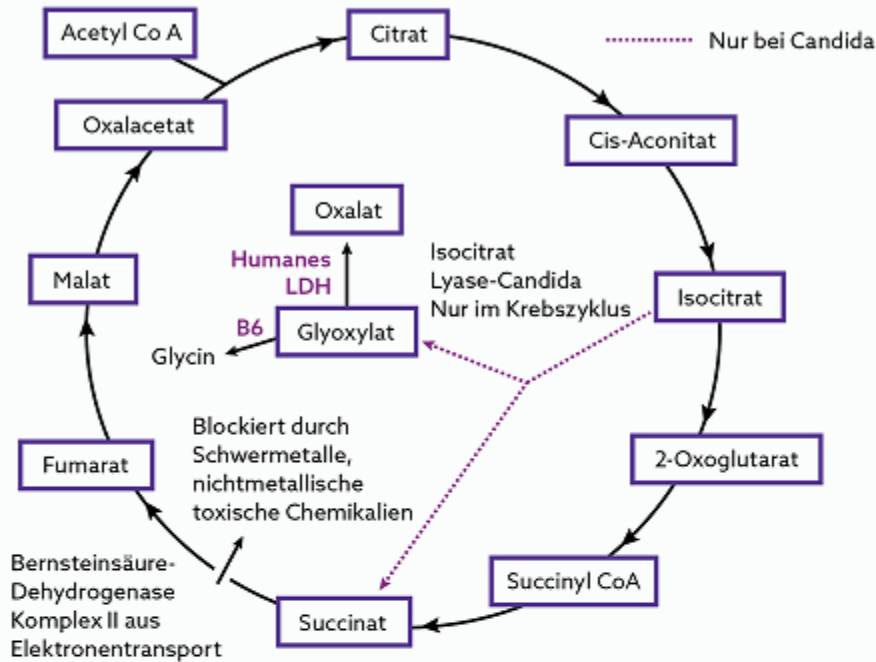
15 4-Hydroxyphenylacetsäure (C. difficile, C. stricklandii, C. lituseburensense u. andere)	≤ 19	15	
16 HPPHA (C. sporogenes, C. caloritolerans, C. botulinum u. andere)	≤ 208	162	
17 4-Kresol (C. difficile) (C. difficile)	≤ 75	37	
18 3-Indolacetsäure (C. stricklandii, C. lituseburensense, C. subterminale e. andere)	≤ 11	2.9	

Dieser Test wurde entwickelt und seine Leistungseigenschaften wurden bestimmt von Mosaic Diagnostics Laboratory. Er wurde von der US Food and Drug Administration weder zugelassen noch genehmigt.

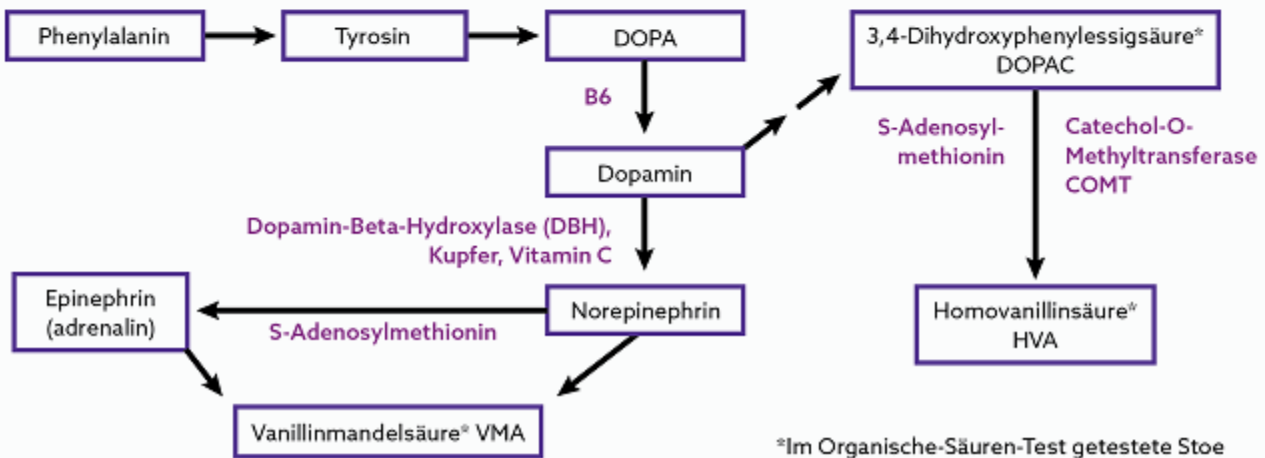
Anforderungsformular Nr.: 9900001
 Name des Patienten: Report Sample

Arzt: NO PHYSICIAN
 Datum der Sammlung: 12/01/2022

Menschlicher Krebszyklus mit Candida-Krebszyklus-Variante, die über Glyoxylat zu übermäßigem Oxalat führt



Die wichtigsten Stowechselffade bei der Synthese und Aufspaltung von Catecholamin-Neurotransmittern ohne mikrobielle Blockaden



Anforderungsformular Nr.: 9900001
 Name des Patienten: Report Sample

Arzt: NO PHYSICIAN
 Datum der Sammlung: 12/01/2022

Stoffwechselmarker im Urin Referenzbereich Werte des Patienten Grundgesamtheit - Weiblich über 13 Jahre alt
 (mmol/mol Kreatinin)

Metaboliten von Oxalaten

19	Glycerinsäure	0.77 - 7.0	H 7.6	
20	Glykolsäure	16 - 117	89	
21	Oxalsäure	6.8 - 101	H 224	

Metaboliten von Glycolyse

22	Milchsäure	≤ 48	22	
23	Brenztraubensäure	≤ 9.1	2.4	

Mitochondria Marker und Metaboliten des Krebs-Zyklus

24	Succinylsäure	≤ 9.3	H 18	
25	Fumarsäure	≤ 0.94	0.82	
26	Apfelsäure	0.06 - 1.8	1.7	
27	2-Oxoglutarinsäure	≤ 35	11	
28	Aconitsäure	6.8 - 28	14	
29	Zitronensäure	≤ 507	H 610	

Mitochondria Marker und Metaboliten von Aminosäuren

30	3-Methylglutarinsäure	≤ 0.76	0.35	
31	3-Hydroxyglutarinsäure	≤ 6.2	5.4	
32	3-Methylglutaconsäure	≤ 4.5	1.4	

Metaboliten von Neurotransmitter

Metaboliten von Phenylalanin und Tyrosin

33	Homovanillinsäure (HVA) <i>(Dopamin)</i>	0.80 - 3.6	3.5	
34	Vanillinmandelsäure (VMA) <i>(Norepinephrin, Adrenalin)</i>	0.46 - 3.7	2.5	
35	HVA/VMA Verhältnis	0.16 - 1.8	1.4	
36	Dihydroxyphenylethylsäure (DOPAC) <i>(Dopamin)</i>	0.08 - 3.5	H 4.6	
37	HVA/DOPAC-Verhältnis	0.10 - 1.8	0.77	

Metaboliten von Tryptophan

38	5-Hydroxyindolacetsäure (5-HIAA) <i>(Serotonin)</i>	≤ 4.3	1.9	
39	Quinolinsäure	0.85 - 3.9	2.4	
40	Kynurensäure	≤ 2.2	1.4	

Anforderungsformular Nr.: 9900001
 Name des Patienten: Report Sample

Arzt: NO PHYSICIAN
 Datum der Sammlung: 12/01/2022

Stoffwechselmarker im Urin Referenzbereich Werte des Patienten Grundgesamtheit - Weiblich über 13 Jahre alt
 (mmol/mol Kreatinin)

Metaboliten von Pyrimidin - Folatstoffwechselmittel

41	Uracil	≤ 9.7	4.5	
42	Thymin	≤ 0.56	0.19	

Oxidation von Ketone und Fettsäuren

43	3-Hydroxybuttersäure	≤ 3.1	1.7	
44	Acetoacetsäure	≤ 10	1.3	
45	Ethylmalonsäure	0.44 - 2.8	2.1	
46	Methylsuccinylsäure	0.10 - 2.2	H 4.1	
47	Adipinsäure	0.04 - 3.8	2.0	
48	Suberinsäure	0.18 - 2.2	H 3.2	
49	Sebacinsäure	≤ 0.24	0.21	

Ernährungsmarker

Vitamin B12				
50	Methylmalonsäure *	≤ 2.3	H 2.8	
Vitamin B6				
51	Pyridoxinsäure(B6)	≤ 34	3.7	
Vitamin B5				
52	Pantothensäure (B5)	≤ 10	H 23	
Vitamin B2 (Riboflavin)				
53	Glutarsäure *	0.04 - 0.36	H 0.89	
Vitamin C				
54	Ascorbinsäure	10 - 200	L 0.56	
Vitamin Q10 (CoQ10)				
55	3-Hydroxy-3-Methylglutarsäure *	0.17 - 39	29	
Glutathion Präkursor und Chelator				
56	N-Acetylcystein (NAC)	≤ 0.28	0.04	
Biotin (Vitamin H)				
57	Methylzitonensäure *	0.19 - 2.7	1.1	

* Ein hoher Wert dieses Markers könnte einen Mangel dieses Vitamins anzeigen.

Anforderungsformular Nr.: 9900001
 Name des Patienten: Report Sample

Arzt: NO PHYSICIAN
 Datum der Sammlung: 12/01/2022

Stoffwechselmarker im Urin Referenzbereich Werte des Patienten Grundgesamtheit - Weiblich über 13 Jahre alt
 (mmol/mol Kreatinin)

Indikator von Entschlackung

Glutathion

58 Pyroglutaminsäure * 10 - 33 **H** 43

Methylierung, Belastung mit Giftstoffen

59 2-Hydroxybuttersäure ** 0.03 - 1.8 1.4

Überschuss von Ammoniak

60 Orotsäure 0.06 - 0.54 0.48

Aspartam, salicylates oder Darmbakterien

61 2-Hydroxyhippursäure ≤ 1.3 0.39

* Ein hoher Wert dieses Markers kann auf einen Mangel an Glutathion hindeuten.
 ** Hohe Werte können auf Methylierungsdefekte und/oder Belastung mit Giftstoffen hindeuten.

Metaboliten von Aminosäuren

62 2-Hydroxyisovalerinsäure ≤ 2.0 0

63 2-Oxoisocaproensäure ≤ 2.1 0.57

64 3-Methyl-2-Oxovalerinsäure ≤ 2.0 0.54

65 2-Hydroxyisocaproensäure ≤ 2.0 0.10

66 2-Oxoisocaproensäure ≤ 2.0 0.12

67 2-Oxo-4-Methiolbuttersäure ≤ 2.0 0.09

68 Mandelsäure ≤ 2.0 0.38

69 Phenylmilchsäure ≤ 2.0 0.12

70 Phenylpyruvinsäure ≤ 2.0 0.14

71 Homogentisinsäure ≤ 2.0 0.02

72 4-Hydroxyphenylmilchsäure ≤ 2.0 0.35

73 N Acetylasparaginsäure ≤ 38 2.4

74 Malonsäure ≤ 9.7 5.3

75 4-Hydroxybuttersäure ≤ 4.8 3.7

Mineralstoffwechsel

76 Phosphorsäure 1,000 - 5,000 2,493

Anforderungsformular Nr.: 9900001

Arzt: NO PHYSICIAN

Name des Patienten: Report Sample

Datum der Sammlung: 12/01/2022

Indikator des Konsums von Flüssigkeiten

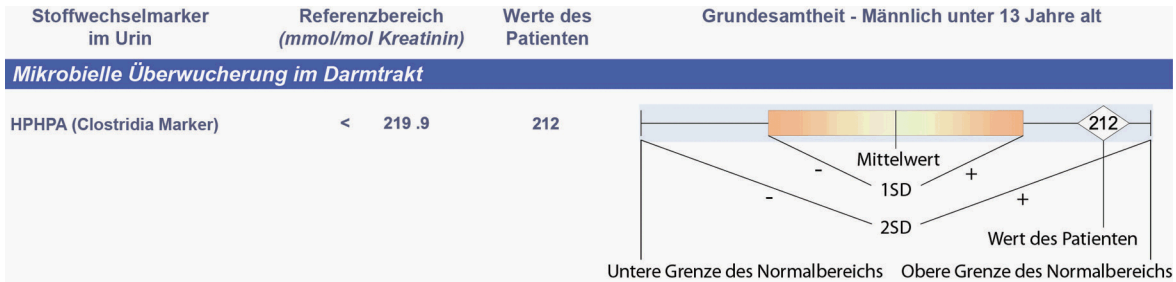
77 *Kreatinin 100 mg/dL

*Der Kreatinin-Test wird durchgeführt, um die Ergebnisse von Stoffwechselmarkern bei unterschiedlicher Flüssigkeitsaufnahme festzulegen. Das Kreatinin im Urin hat nur begrenzten diagnostischen Wert, da es aufgrund der vorhergehenden Flüssigkeitsaufnahme variiert. Wenn das Kreatinin unter einem Wert von 20 mg/dL liegt, werden die Proben von uns abgelehnt, außer wenn der Kunde ausdrücklich nach Ergebnissen verlangt, obwohl ihm unsere Kriterien für die Ablehnung bekannt sind.

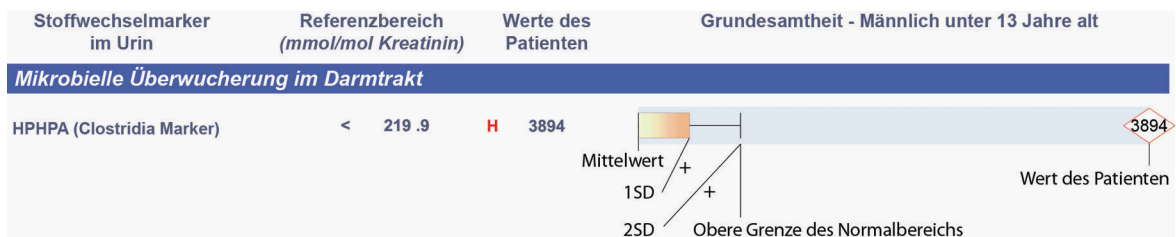
Erklärung des Berichtsformats

Die Referenzwerte für organische Säuren wurden unter Verwendung von Proben typischer Personen aller Altersgruppen, bei denen keine physiologischen oder psychologischen Störungen bekannt waren, aufgestellt. Die Bereiche wurden durch Berechnung des Mittelwertes und der Standardabweichung (SD) festgelegt, und werden mit +2SD vom Mittelwert definiert. Referenzwerte sind Alters- und Geschlechtsspezifisch und bestehen aus männlichem Erwachsenen (>13 Jahre), weiblichem Erwachsenen (>13 Jahre), männlichem Kind (<13 Jahre) und weiblichem Kind (<13 Jahre). Sowohl vom Organische-Säuren-Standardtest, als auch vom mikrobiellen Organische-Säuren-Test gibt es im neuen Berichtsformat zwei Arten grafischer Darstellung von Patientenwerten. Der erste Graph erscheint, wenn der Wert des Patienten innerhalb des (normalen) Referenzwertes liegt, und ist als der Mittelwert plus/minus zwei Standardabweichungen. Der zweite Graph erscheint, wenn der Wert des Patienten die obere Grenze des Normbereichs überschreitet. In solchen Fällen wird der grafische Referenzwert „geschrumpft“, so dass der Grad der Abnormalität mit einem Blick erfasst werden kann. In diesem Fall wird nur die obere Grenze des Normalbereichs dargestellt, nicht aber dessen untere Grenze. In beiden Fällen wird der Patientenwert auf der linken Seite des Graphs angezeigt, und wird auf dem Graphen innerhalb eines Diamanten wiederholt. Wenn der Wert innerhalb des Normalbereichs liegt, ist der Diamant schwarz umrandet. Ist der Wert höher oder niedriger, ist der Diamant rot umrandet.

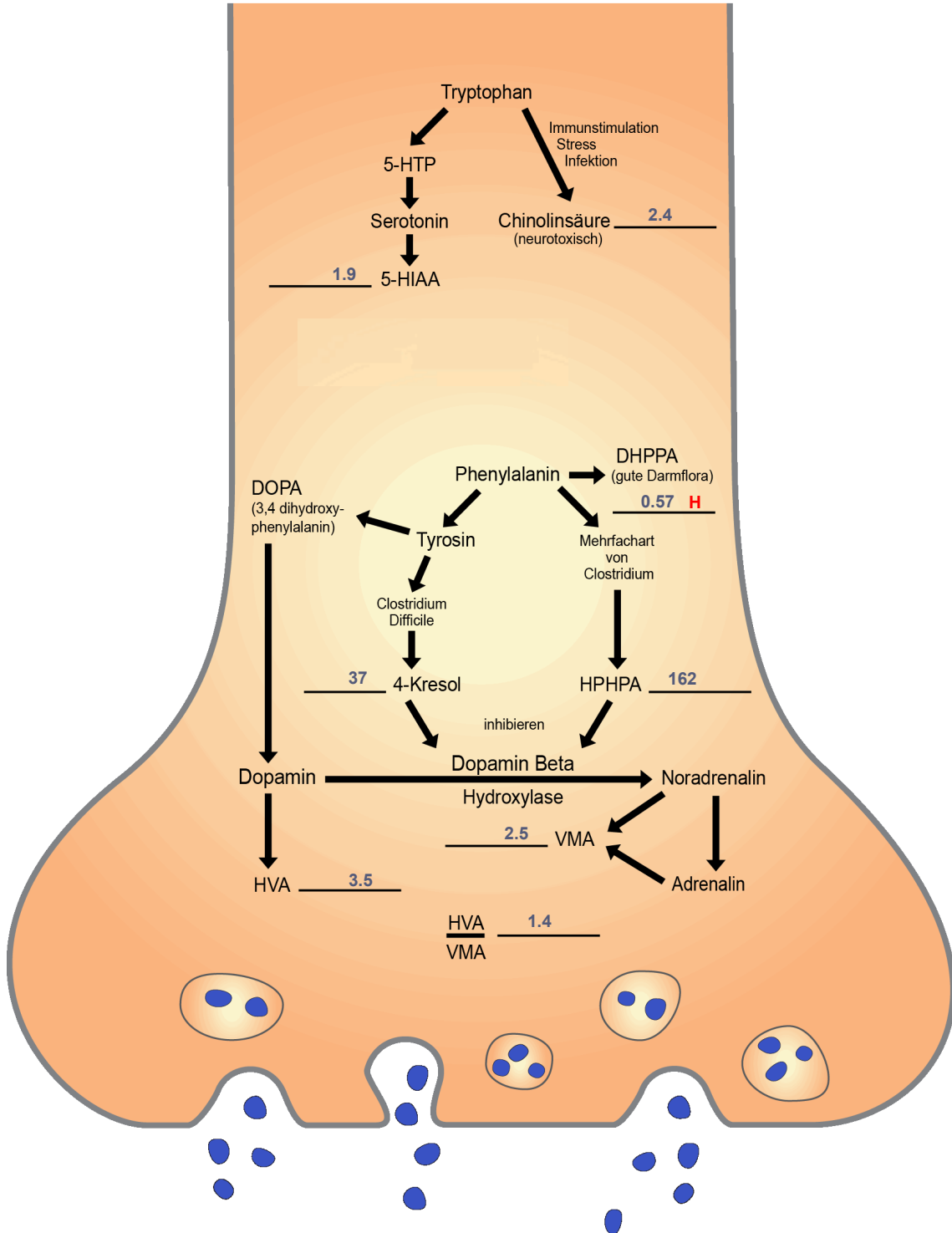
Beispiel für einen Wert innerhalb des Referenzbereichs



Beispiel für einen erhöhten Wert



Marker des Stoffwechsels der Neurotransmitter



Die Werte der Stoffwechselprodukte von Neurotransmitter des Patienten, und ihre Wirkung auf den Stoffwechselweg in Axonterminale der Nervenzelle werden im Diagramm gezeigt. Die Wirkung der Mikrobiellen Nebenprodukte auf die Obstruktion der Umwandlung von Dopamin in Noradrenalin wird auch gezeigt.

Anforderungsformular Nr.: 9900001
Name des Patienten: Report Sample

Arzt: NO PHYSICIAN
Datum der Sammlung: 12/01/2022

Interpretation

Erhöhte Hefe/Pilz-Stoffwechselprodukte (1-8) Erhöhungen eines oder mehrerer Stoffwechselprodukte weisen auf eine Hefe/Pilz-Überbesiedlung des Darmtrakts hin. Verschreibungspflichtige oder natürliche (pflanzliche) Anti-Pilzmedikamente zusammen mit Nahrungsergänzung mit hochwirksamen mehrstämmigen Probiotika (20-50 Milliarden KBEs) können die Hefe/Pilzwerte senken.

Hohe 5-Hydroxymethyl-2-furooesäure (2), Furan-2,5-dicarbonensäure (4), oder Furancarboxylglycin (5). Hohe 5-Hydroxymethyl-2-furooesäure, Furan-2,5-dicarbonensäure, oder Furancarboxylglycin wurden als Beiprodukte von Pilzen, wie z. B. der *Aspergillus* Spezies identifiziert. Weinsäure und Oxalsäure wurden auch als Pilz Beiprodukte identifiziert. Die Werte dieser Komponenten verringern sich mit Pilztherapie. Daher deuten hohe Werte dieser Säuren auf eine Pilzansiedlung im Darmtrakt hin. In diesen Fällen kann eine weiterführende Untersuchung mit dem Great Plains Urinest Mykotoxine aufschlussreich sein.

Deutlich erhöhte Tricarallylsäure (Propan-1,2,3-Tricarboxylsäure) (9) könnte durch den Verzehr von Mais oder Lebensmitteln auf Maisbasis, die mit Fumonisin kontaminiert sind, verursacht werden. Fumonisine sind eine Gruppe von Mykotoxinen, die hauptsächlich von *F. verticillioides* und anderen verwandten Spezies erzeugt werden. Tricarallylsäure wird von Fumonisin beim Passieren des Darmtraktes freigesetzt. Tricarallylsäure ist ein Hemmer des Enzyms Aconitase und beeinträchtigt dadurch den Krebszyklus. Die wichtigsten Symptome eines Aconitasemangels sind Myopathie und mangelnde körperliche Belastbarkeit. Es kann auch als Magnesiumchelatorbildner agieren. Tricarallylsäure ist ebenfalls Stoffwechselprodukt eines Bestandteiles eines Stoffes in modifizierter Maisstärke, Octenylbernsteinsäure, die in einigen Säuglingsnahrungen wie Nutramigen, Vivonex und Pregestimil vorkommt. Außerdem ist Tricarallylsäure ein Nebenprodukt bei der Raffinierung von Rübenzucker und Ahornzucker und kann nach dem Verzehr dieser Zucker auftreten. Tricarallylsäure wird auch unter bestimmten Bedingungen in der Nahrungsmittelverarbeitung durch Fumonisine frei gesetzt. Durch das intakte Mykotoxin verursachte klinische Syndrome sind selten und gehen einher mit Bauchschmerzen und Diarrhöe. Man vermutete ein spezifische Rolle von Fumosinen bei der Entstehung von Neuralrohrdefekten, nachdem solche Defekte in Zusammenhang mit dem Verzehr von Mais aus der schwer Fumonisin belasteten Maisernte von 1989 gehäuft auftraten. In letzter Zeit haben weitere Studien gezeigt, dass Fumonisin B1 in Zellkulturen den Folatstoffwechsel hemmt. Eine Untersuchung mit dem Great Plains Urinest Mykotoxine kann darüber Aufschluss geben, ob im Körper Spuren von *Fusarium* Spezies vorhanden sind.

Erhöhte Hippursäure (10) kann von Nahrungsmitteln, Aktivität der Darmbakterien oder der Aufnahme des Lösungsmittels Toluol stammen. Hippursäure ist ein Konjugat von Glycin und Benzoesäure, das in der Leber gebildet wird. Der größte Teil der Hippursäure im Urin stammt aus mikrobiellem Abbau von Chlorogensäure zu Benzoesäure. Chlorogensäure ist häufig enthalten in Getränken und in vielen Früchten und Gemüsen wie Äpfel, Birnen, Tee, Kaffee, Sonnenblumenkernen, Karotten, Heidelbeeren, Kirschen, Kartoffeln, Tomaten, Auberginen, Süßkartoffeln und Pfirsichen. Benzoesäure ist in großen Mengen in Cranberrysaft enthalten und ist ein Konservierungsstoff für Nahrungsmittel. Der Arbeitsplatz ist die häufigste Quelle für Toluenaufnahme, aber Toluol kann auch durch das Ausgasen neuer Teppichböden und anderer Baumaterialien aufgenommen werden oder durch die missbräuchliche Verwendung von Lösungsmitteln wie dem Schnüffeln von Klebstoff. Da der größte Teil der Hippursäure im Urin aus dem Darmtrakt stammt, ist dieser Marker kein guter Indikator für Toluolbelastung und wird in Tests zum Arbeitsschutz durch andere Marker ersetzt. Bakterielle Überbesiedlung kann mit natürlichen anti-bakteriellen Mitteln und/oder Probiotika (30-50 Milliarden KBEs), die *Lactobacillus rhamnosus* enthalten, behandelt werden.

Anforderungsformular Nr.: 9900001

Arzt: NO PHYSICIAN

Name des Patienten: Report Sample

Datum der Sammlung: 12/01/2022

Erhöhte DHPPA (3,4 Dihydroxyphenylpropionsäure) (14) ist ein Hinweis auf die übermäßige Einnahme von Chlorogensäure, einer Substanz, die häufig in Getränken und in vielen Früchten und Gemüsen enthalten ist, wie Äpfel, Birnen, Tee, Kaffee, Sonnenblumenkernen, Karotten, Heidelbeeren, Kirschen, Kartoffeln, Tomaten, Auberginen, Süßkartoffeln und Pfirsichen. Harmlose oder nützliche Bakterien wie *Lactobacilli*, *Bifidobacteria*, und *E. coli* regeln die Aufspaltung von Chlorogensäure zu 3,4-Dihydroxyphenylpropionsäure (DHPPA) und hohe Werte können auf vermehrtes Vorkommen dieser Spezies im Darmtrakt hinweisen. Eine der *Clostridia*-Spezies, *C. oderbiscindens*, wandelt die Flavonoide Luteolin und Eriodictyol, die nur in einer relativ kleinen Gruppe von Nahrungsmitteln, u.a. Petersilie, Thymian, Sellerie und süßer roter Pfeffer vorkommen, in 3,4-Dihydroxyphenylpropionsäure um. Die Menge von *Clostridia oderbiscindens* im Darmtrakt ist vernachlässigbar (ungefähr 0.1% aller Bakterien) verglichen mit der vorherrschenden Flora von *Lactobacilli*, *Bifidobacteria*, und *E. coli*. In der Konsequenz ist dieser Marker als genereller *Clostridia*-Marker im Wesentlichen nutzlos, aber kann ein guter Indikator für das Vorhandensein der guten Flora sein.

Hoher Glyceridgehalt (19): Kann auf mikrobielle Quellen wie Hefe (*Aspergillus*, *Penicillium*, *Candida*) oder auf Nahrungsquellen mit Glycerin / Glycerin zurückzuführen sein.

Erhöhte Oxalsäure (21) mit oder ohne erhöhte Glycerinsäure (19) oder Glykolsäure (20) können mit der genetischen Hyperoxalurie, Autismus, Schmerzen der Schamlippen bei Frauen und Fibromyalgie in Zusammenhang stehen, können aber auch durch die vermehrte Einnahme von Vitamin C verursacht werden. Eine sehr große Studie zeigte aber keinen Zusammenhang zwischen der moderaten Einnahme von Vitamin C (weniger als 2000mg pro Tag) und der Bildung von Nierensteinen durch Oxalsäure. Oxalate, die mineralisch konjugierte Basenform der Oxalsäure, kommen nicht nur in unterschiedlichen Konzentrationen in den meisten Gemüsen und Früchten vor, sondern sind auch Abfallprodukte von Schimmelpilzen wie *Aspergillus* und *Penicillium* und wahrscheinlich *Candida*. Wenn Hefe- oder Pilzmarker erhöht sind, kann eine Anti-Pilz-Therapie die hohen Oxalatwerte senken. Hohe Oxalatwerte können eine schwer behandelbare Anämie verursachen, ebenso Hautgeschwüre, Muskelschmerzen und Herzfehler. Erhöhte Oxalsäure ist auch das Ergebnis einer Vergiftung mit dem Frostschutzmittel Ethylenglykol. Oxalsäure ist ein toxischer Metabolit der Trichloressigsäure und anderer Umweltgifte. Außerdem kann sich bei Transport oder Lagerung zersetzendes Vitamin C Oxalate bilden.

Erhöhte Oxalatwerte mit einem gleichzeitigen Anstieg von Glykolsäure können auf genetische Hyperoxalurie (Typ I) verweisen, während erhöhte Glycerinsäure auf eine genetische Hyperoxalurie (Typ II) hindeutet. Erhöhte Oxalsäure mit normalen Werten von Glycerin- und Glykolstoffwechselprodukten schließt eine genetische Ursache für hohe Oxalate aus. Erhöhte Oxalate können aber auch durch eine neu entdeckte genetische Störung, die Hyperoxalurie Typ III, entstehen. Erhöhte Glykolsäure kann auch von *Candida*-Kollagenase, die Hydroxyprolin und im Gegenzug Glykolsäure produziert, verursacht werden.

Aus welcher Quelle sie auch stammen mag, kann hohe Oxalsäure zur Bildung von Nierensteinen beitragen und ebenso ionisiertes Kalzium reduzieren. Die Oxalsäureabsorption durch den Darmtrakt kann durch Nahrungsergänzung mit Kalziumzitrat, das man vor dem Essen einnimmt, reduziert werden. Nahrungsergänzung mit Vitamin B6, Arginin, Vitamin E, Chondroitinsulfat, Taurin, Selen, Omega-3 Fettsäuren und/oder N-Acetylglucosamin können Oxalate und/oder ihre Toxizität ebenfalls verringern. Übermäßig fetthaltige Ernährung kann zu erhöhtem Oxalat führen, wenn Fettsäuren schlecht absorbiert werden, weil zu wenig Gallensalze vorhanden sind. Nicht absorbierte freie Fettsäuren binden Kalzium um unlösliche Seifen zu bilden und verringern dabei die Fähigkeit des Kalziums, Oxalate zu binden und erhöhen so dessen Absorption. Wenn in einem Plasma- Aminosäureprofil Taurin niedrig ist, kann Nahrungsergänzung mit Taurin (1000 mg/Tag) helfen, die Gallensalzproduktion (Taurocholinsäure) zu stimulieren, was zu besserer Fettsäureabsorption und verringerter Oxalatabsorption führt.

Anforderungsformular Nr.: 9900001

Arzt: NO PHYSICIAN

Name des Patienten: Report Sample

Datum der Sammlung: 12/01/2022

Hohe Oxalatwerte findet man häufig bei Autismus. Malabsorption von Fett und *Candida*- Überbesiedlung im Darm sind bei dieser Störung wahrscheinlich die Hauptursachen für erhöhte Oxalate. Sogar Personen mit erhöhter Glycerin- oder Glykolsäure müssen keine genetische Erkrankung haben. Einen DNA- Test für die Typ I Hyperoxalurie kann man bei der Mayo Klinik, Rochester, MN machen. Der Test hat die Bezeichnung #89915 "AGXT Gene, Full Gene Analysis" und, nur für die Mutation p.Gly170Arg hat der die Bezeichnung # 83643 "Alanine: Glyoxylate Aminotransferase [AGXT] Mutation Analysis [G170R], Blood"). Eine weitere Möglichkeit, die genetische Erkrankung festzustellen, ist ein Plasma-Oxalattest, den man auch bei der Mayo Klinik (Phone 507.266.5700) durchführen kann. Oxalatwerte im Plasma über 50 micromol/L treten bei genetischen Oxalaterkrankungen auf und kommen ebenfalls als Test zur Bestätigung in Betracht .

Bei Patienten mit primärer Hyperoxalurie lagert sich übermäßiges Oxalat vorzugsweise in den Knochen ab. Die Oxalatwerte in den Knochen sind bei gesunden Menschen vernachlässigbar gering. Die Oxalat Ablagerung im Skelett erhöht die Knochenresorption und verringert die Aktivität der Osteoblasten .

Oxalate können sich auch in den Nieren, Gelenken, Augen, Muskeln, Blutgefäßen, Gehirn und Herzen ablagern und können zu Muskelschmerzen bei Fibromyalgie beitragen. Die Bildung von Oxalatkristallen in den Augen können bei Menschen mit Autismus der Grund für heftige Schmerzen in den Augen sein und dazu führen , dass sich die betroffenen Personen in die Augen stechen oder stoßen. Hohe Oxalatkonzentrationen im Darmtrakt können auch die Absorption essenzieller Mineralien wie Kalzium, Magnesium, Zink und andere deutlich verringern. Darüber hinaus wurden Oxalat Ablagerungen in den Brüsten mit Brustkrebs assoziiert.

Eine oxalatarne Diät ist auch besonders dazu geeignet, Oxalate im Körper zu reduzieren, sogar wenn die Dysbiose der Darmflora die Hauptquelle der Oxalate ist. Lebensmittel mit besonders hohem Oxalatgehalt sind Spinat, Zuckerrüben, Schokolade, Soja, Erdnüsse, Weizenkleie, Tee, Cashewnüsse, Pecannüsse, Mandeln, Beeren und viele andere. Eine vollständige Liste oxalathaltiger Nahrungsmittel finden Sie online unter <http://www.greatplainslaboratory.com/eng/oxalates.asp>.

Um bei Menschen mit abnorm hohen Markern für diese Erbkrankheiten die Erbkrankheiten auszuschließen, gehen Sie folgendermaßen vor:

1. Vermeiden Sie einen Monat lang Spinat, Soja, Nüsse und Beeren
2. Wenn *Candida* präsent ist, behandeln Sie *Candida* mindestens einen Monat lang
3. Wiederholen Sie den organische-Säuren Test nachdem Sie 48 Stunden lang kein Vitamin C zu sich genommen haben
4. Wenn die für genetische Oxalatstörungen charakteristischen biochemischen Marker im Wiederholungstest immer noch erhöht sind, ziehen Sie DNA-Tests für die häufigsten Mutationen des Oxalatstoffwechsels in Betracht.

Erhöhte Bernsteinsäure (24) Die häufigste Ursache für erhöhte Bernsteinsäure ist Belastung mit giftigen Chemikalien, die die Mitochondrienfunktion stören. Der hilfreichste Test zur Bestätigung einer Belastung mit giftigen Chemikalien ist der GPLTOX-Test im Urin für 172 Chemikalien und der Metalle im Haar-Test. Bernsteinsäure wird durch das Enzym Bernsteindehydrogenase (succinic dehydrogenase) verstoffwechselt, was bedeutsam ist, da es sowohl ein Enzym des Krebszyklus als auch ein Bestandteil - Komplex 2 - der mitochondrialen Elektronentransportkette ist, was diesen Metaboliten zu einem Marker für mitochondriale Komplex 2- und Krebszyklusfehlfunktion macht. Giftige Chemikalien, die mit mitochondrialer Fehlfunktion in Zusammenhang stehen, sind Glyphosat, 2, 4-Dichlorphenoxyessigsäure (2, 4-D), Organophosphatpestizide, Quecksilber und Blei. Die Testergebnisse mit erhöhter Bernsteinsäure stehen zu annähernd 95% in Zusammenhang mit einer Belastung mit giftigen Chemikalien. Bernsteinsäure im Organische-Säuren- Test und Tiglylglycin im GPLTOX-Test sind zwei der hilfreichsten Marker für mitochondriale Störungen. Tiglylglycin ist ein Marker für eine Störung der mitochondrialen Atmungskette Komplex I, während erhöhte Bernsteinsäure eine Störung des Komplex 2 anzeigt. Andere Marker des Krebszyklus können ebenfalls erhöht sein, wenn schwere chemische Toxizität vorliegt. Im Allgemeinen steht der Grad der chemischen Toxizität in Korrelation mit höheren Werten von Bernsteinsäure . Weniger häufige Gründe für erhöhte Bernsteinsäure sind mitochondriale Mutationen , die durch Mutationen der nuklearen oder der mitochondrialen DNA für mitochondriale Proteine entstehen können , wie das Kearns-Sayre-Syndrom. Bernsteinsäure ist ein Metabolit von Gamma-Aminobuttersäure (GABA). Demnach kann eine Nahrungsergänzung mit GABA zu einem erhöhten Bernsteinsäure Wert führen .

Anforderungsformular Nr.: 9900001
Name des Patienten: Report Sample

Arzt: NO PHYSICIAN
Datum der Sammlung: 12/01/2022

Erhöhte Zitronensäure (29) kann durch den vermehrten Verzehr zitronensäurehaltiger Nahrungsmittel entstehen oder als Ergebnis von Darmhefen, die entweder Zitronensäure produzieren oder vielleicht auch den menschlichen Zitronensäurezyklus hemmen.

Erhöhte 3,4-Dihydroxyphenylelessigsäure (DOPAC) (36) 3,4-Dihydroxyphenylelessigsäure (DOPAC) ist eine Zwischenstufe im Dopamin Stoffwechsel. Die Werte können aufgrund vermehrter Einnahme von Aminosäurevorstufen von DOPAC, wie z.B. Phenylalanin, Tyrosin oder DOPA, erhöht sein. Erhöhte Werte können aufgrund von Faktoren auftreten, die die Dopamin-Beta-Hydroxylase (DBH) hemmen, wie Clostridia-Metaboliten, dem Schimmelpilzmetabolit Fusarsäure, Pharmazeutika wie Disulfiram oder Lebensmittelzusätzen wie Aspartam. Oder wegen Unterversorgung mit dem DBH-Enzym, welche durch Kupfermangel, Vitamin-C-Mangel oder Malinsäuremangel verursacht wird. Single-Nukleotid-Polymorphismen (SNPs) von DBH oder Catechol-O-Methyltransferase (COMT), deren Resultat verringerte Enzymaktivitäten sind, führen auch zu erhöhten Mengen von DOPAC. SNPs von COMT können mittels Trockenblut (dry blood spot) im **The Great Plains DNA Methylation Pathway Test** untersucht werden. Zwischen mangelndem S-Adenosylmethionin (S-ame) und hohen Mengen von DOPAC besteht ebenfalls ein Zusammenhang. DOPAC kann auch erhöht sein, wenn am Tag vor der Urinprobe Bananen verkehrt worden sind.

5-Hydroxyindoleessigsäure (5HIAA) (38) - Level unter dem Durchschnittswert kann auf eine schwache Produktion des Neurotransmitters Serotonin hindeuten. 5-Hydroxy-Indoleessigsäure ist ein Metabolit von Serotonin. Niedrige Werte wurden mit Symptomen bei Depression in Beziehung gebracht. Eine niedrige Produktion von 5 HIAA kann auf eine verminderte Einnahme oder Absorption der Vorstufen-Aminosäure von Serotonin, dem Tryptophan, zurückzuführen sein oder auf verminderte Mengen der Kofaktoren, die zur Biosynthese von Serotonin gebraucht werden, wie Tetrahydrobiopterin und Vitamin B6-Koenzym. Außerdem gibt es eine Anzahl genetischer Varianten wie Single-Nukleotid-Polymorphismen (SNPs) oder Mutationen, die die Produktion von 5 HIAA verringern können. Solche SNPs können mittels Trockenblut (dry blood spot) im **The Great Plains DNA methylation pathway test** untersucht werden. Die Werte können niedrig sein, wenn die Patienten Monoaminoxidase(MAO)-Hemmer einnehmen. Dies sind Arzneimittel oder Lebensmittel, die Tyramin enthalten, wie Chianti-Wein und Wermuth, fermentierte Lebensmittel wie Käse, Fisch, Tofu, Bratwürste, Mortadella, Pepperoni, Sauerkraut und Salami.

Erhöhte Ethylmalonsäure, Methylbernsteinsäure, Adipinsäure, Suberinsäure oder Sebacinsäure (45-49) können auftreten infolge von Störungen der Fettsäureoxidation, Carnitinmangel, Fasten oder vermehrter Einnahme mittelkettiger Triglyzeride, die man in Kokosöl, MCT-Öl und in einigen Babynahrungsprodukten findet. Die Störungen der Fettsäureoxidation stehen in Zusammenhang mit Hypoglykämie, Apnea (Atemstillstand), Lethargie und Koma. [Ein Acyl-Carnitin-Profil (Duke University Biochemical Genetics Laboderatodery, <http://medgenetics.pediatrics.duke.edu>) kann Defekte der Fettsäureoxidation ausschließen.] Ungeachtet der Ursache, kann Nahrungsergänzung mit L-Carnitin oder Acetyl-L-Carnitin hilfreich sein.

Erhöhte Methylmalonsäure (50) tritt auf bei Vitamin B-12-Mangel, bei gestörter B-12-Absorption oder -Transport und bei der Erbkrankheit Methylmalonazidämie. Werte über 100 mmol/mol Kreatinin sprechen eher für die Erbkrankheit, während niedrigere Werte häufig mit Ernährungsmängeln in Verbindung gebracht werden. Nahrungsergänzung mit Vitamin B-12 kann hilfreich sein.

Pyridoxinsäure (B6) - Level unter dem Durchschnittswert (51) spricht für einen allgemein schlechten Gesundheitszustand (geringe Aufnahme, Malabsorption oder Dysbiose). Nahrungsergänzung mit B6 oder ein Multivitaminpräparat kann hilfreich sein.

Anforderungsformular Nr.: 9900001

Arzt: NO PHYSICIAN

Name des Patienten: Report Sample

Datum der Sammlung: 12/01/2022

Erhöhte Pantothersäure (B5) (52) ist in den meisten Fällen auf die kürzlich erfolgte Einnahme von Pantothersäure als Nahrungsergänzung zurückzuführen. Pantothersäure ist ein essentielles B-Vitamin, das zu Koenzym A (nicht verwandt mit Vitamin A) umgewandelt wird. Koenzym A ist notwendig für die Synthese von Fettsäuren, Cholesterin und Acetylcholin und wird ebenfalls für den Krebszyklus und den Fettsäurenkatabolismus gebraucht. Da einige Personen einen hohen Bedarf an Pantothersäure haben, bedeuten hohe Werte nicht zwangsläufig, dass die Einnahme von Pantothersäure reduziert werden muss.

Wenn ein Patient, der **keine B-Vitamine supplementiert**, hohe Werte von Pantothersäure aufweist, ganz besonders, wenn die Werte das 20fache der Obergrenze des Normbereichs übersteigen, kann eine genetische Störung bei der Umwandlung von Pantothersäure zu Pantothersäure-Phosphat vorliegen, welches der erste Schritt zur Bildung von Koenzym A ist. In diesem Fall kann es hilfreich sein, nach einer Woche ohne jegliche B-Vitamin-Supplementierung nochmals zu testen, Personen mit PKAN werden abermals deutlich erhöhte Pantothersäurewerte aufweisen, auch ohne Supplementierung. Diese Erkrankung heißt Pantothenkinase assoziierte Neurodegeneration (PKAN), und ist eine angeborene Stoffwechselstörung, gekennzeichnet durch Eisenansammlung in den Basalganglien, durch Dystonie, Sprachstörung, Parkinson-Symptome und Degeneration der Netzhaut. Bei milden Krankheitsverläufen treten häufig psychiatrische Erkrankungen wie schizo-affektive Störung, Halluzinationen, Zwangsneurosen, Sprachstörungen und Depression auf. Mutationen der Pantothenatkinase 2 (PANK 2), dem die Rate begrenzenden Enzym bei der mitochondrialen Biosynthese von Koenzym A, stellen die häufigste genetische Ursache für diese Störung dar. Andere biochemische Abnormalitäten, die bei dieser Störung im organische Säuren-Test häufig auftreten, sind erhöhte Werte bei Laktat, Pyruvat und Zwischenprodukten des Krebszyklus. Mutierte DNA lässt sich mittels spezieller Gentests nachweisen. Die University of Chicago testet auf PANK 2-Deletion für den Preis von 1000 \$ (in 2017). Der Link ist: <http://dnatesting.uchicago.edu/tests/pank2-deletionduplication-analysis>. Die Erkrankung wird zurzeit mit hoch dosierten Gaben von Pantothersäure zur Stimulation aller verbleibenden Enzyme behandelt. Dosen von 10 g pro Tag zeigen nur wenige Nebenwirkungen. Andere empfohlene Therapien sind erhöhte Supplementierung von Cholesterin, fettlöslichen Vitaminen und Gallensalzen. Da die Lactobacillus-Spezies Pantothersäurephosphat produzieren, könnte Nahrungsergänzung mit hoch dosierten Probiotika ebenfalls hilfreich sein.

Erhöhte Glutarsäure (53) kann auftreten bei Glutarsäureämie, Defekten der Fettsäureoxidation, Riboflavinmangel, Verzehr mittelkettiger Triglyceride, Auswirkungen von Valproinsäure (Depakene) auf den Stoffwechsel oder Zöliakie. Die Wahrscheinlichkeit einer Erbkrankheit ist größer, wenn die Werte 10 mmol/mol Kreatinin übersteigen, aber können auch bei niedrigeren Werten im Urin nicht ausgeschlossen werden. Zwar wurden DNA-Tests für beide Typen von Erbkrankheiten entwickelt, sind möglicherweise aber noch nicht zugänglich. Dieser Stoff kann bei ca. 10% der autistischen Kinder erhöht sein. Ungeachtet der Ursache, kann Nahrungsergänzung mit Riboflavin (20-100mg/ Tag) und Coenzym Q10 (50-120 mg/Tag) hilfreich sein.*

Glutarsäureämie Typ I steht in Zusammenhang mit erhöhter 3-Hydroxyglutar- und Glutaconsäure. Normale Werte von 3-Hydroxy-Glutarsäure reduzieren die Wahrscheinlichkeit von Glutarsäureämie Typ I, schließen diese Möglichkeit aber nicht ganz aus. Bei dieser Krankheit können klinische Symptome nahe dem Normalen bis hin zur Enzephalopathie, Zerebralparese und anderen neurologischen Abnormalitäten auftreten. Bei einigen Personen mit Glutarsäureämie Typ I sind Blutungen im Gehirn oder den Augen aufgetreten, die irrtümlich für Misshandlungen gehalten wurden. Die Behandlung dieser Krankheiten beinhaltet spezielle lysinarme Diäten zusammen mit Carnitin-Nahrungsergänzung.

Glutarsäureämie Typ II, auch als Acyl-CoA Dehydrogenasemangel bezeichnet, wird von einem genetischen Defekt in einem der mitochondrialen Elektronentransportproteine verursacht und steht in Zusammenhang mit dysomorphen Eigenschaften, Anfällen, Hypoglykämie und Entwicklungsverzögerung. Glutarsäureämie II geht häufig einher mit Erhöhung von sowohl 2-Hydroxy-Glutarsäure als auch Isovalerylglycin, Hexanoylglycin, Isobutyrylglycin, Ethylmalonsäure, Methylsuccinylsäure und Adipinsäure, Suberinsäure und Sebacinsäure.

Anforderungsformular Nr.: 9900001

Arzt: NO PHYSICIAN

Name des Patienten: Report Sample

Datum der Sammlung: 12/01/2022

Ascorbinsäure (Vitamin C) - Level unter dem Durchschnittswert (54) können auf einen zu geringen Level des Antioxidans Vitamin C hinweisen. Personen, die große Mengen Vitamin C einnehmen, können trotzdem niedrige Werte aufweisen, wenn die Probe 12 Stunden oder mehr nach der Einnahme genommen wurde. Nahrungsergänzung mit buffertem Vitamin C, aufgeteilt in 2-3 Dosen täglich, wird empfohlen. *

*Da Vitamin C (Ascorbinsäure) ein Kofaktor bei der Inaktivierung von Dopamin-Beta-Hydroxylase durch 4-Cresol und HPHA ist, sollten Nahrungsergänzung mit Vitamin C und/oder Vitamin-C-reiche Lebensmittel vorsichtshalber vermieden werden, bis die *Clostridien*-Behandlung abgeschlossen ist, falls die *Clostridien*-Marker erhöht sind.

Erhöhte Pyroglutaminsäure (Oxoprolin) (58) ist am häufigsten auf einen intrazellulären Glutathionmangel, verursacht durch Toxinbelastung, wie z.B. durch Acetaminophen, zurückzuführen. Pyroglutaminsäure (5-Oxoprolin) wird aus intrazellulärem Gamma-Glutamylcystein gebildet. Dieser Umwandlungsprozess wird von intrazellulärem Glutathion reguliert. Bei einem Mangel an intrazellulärem Glutathion oder bei einem genetischen Mangel an Glutathionsynthetase werden große Mengen an Gamma-Glutathioncystein und dessen Metabolit Pyroglutaminsäure gebildet. Intrazellulärer Glutathionmangel und erhöhte Pyroglutaminsäure werden häufig durch geringe Dosen Acetaminophen (Paracetamol), Vigabatrin (Sabril®) und bestimmte Antibiotika (Flucloxacillin, Netimicin) verursacht oder auch durch Belastung mit Umweltgiften, die Glutathion entziehen, wie z.B. halogenierte Kohlenwasserstoffe wie DDT, PCB und viele andere. Hohe Pyroglutaminsäure kann auch durch den genetischen Mangel des Enzyms Oxoprolinase, das Pyroglutaminsäure aufspaltet, verursacht werden und kann ebenso im Zusammenhang stehen mit Störungen im Harnstoffzyklus, Propionazidämie, Hawkinsinurie, Stevens-Johnson-Syndrom mit schweren Verbrennungen, Homocystinurie, Frühreife, Glycinmangel und kommt vor bei Säuglingen, die mit synthetischem Muttermilchersatz ernährt werden. Die Behandlung besteht meist aus Nahrungsergänzung entweder mit N-Acetylcystein oder Glutathion.

Anforderungsformular Nr.: 9900001

Arzt:

NO PHYSICIAN

Name des Patienten: Report Sample

Datum der Sammlung:

12/01/2022