

INLEIDING

Deze gids is opgezet om toelichting te verschaffen bij darmgezondheid, een steeds actueler wordend onderwerp. De link tussen ons microbioom, de darm en bepaalde gezondheidsklachten wordt steeds beter onderzocht en heeft geleid tot uitgebreide nieuwe stoelganganalyses.

Biopredix ontwikkelde een omvangrijke reeks profielen om de darmgezondheid van patiënten te beoordelen en de evolutie ervan op te volgen. De parameters werden stuk voor stuk zorgvuldig geselecteerd omwille van hun biologische relevantie, niet alleen intrinsiek, doch ook binnen de context van wisselwerkingen tussen biologische systemen. Aangezien de juiste interpretatie van de resultaten de hoeksteen vormt van de klinisch relevantie, adviseert Biopredix de voorschrijvers bij elk afzonderlijk klinisch geval door met hen in dialoog te treden.

Wat is het belang van darmgezondheid in het ontstaan van ziekten?

Het spijsverteringsstelsel speelt een centrale rol in het welzijn van het lichaam. De darm en residente darmflora staan in voor een adequate Vertering van voedsel en correcte opname van nutriënten. Om dit proces Optimaal te laten verlopen, heeft de darm een enorm contactoppervlak met de buitenwereld: 300-500 m² (het oppervlak van twee tennisvelden!), veel groter dan het contactoppervlak van de longen (80 m²) en de huid (2 m²).

Om te verhinderen dat vreemde stoffen en pathogenen het lichaam via de darm binnendringen, is de darm dan ook nauw verbonden met ons immuunsysteem. Het immuunsysteem van de darm is verantwoordelijk voor 80% van de menselijke afweercapaciteit. Bovendien staat de darm via de bloedsomloop en lymfestroom in complexe wisselwerking met verschillende lichaamsfuncties: hersenen, hormonaal systeem, zenuwstelsel etc.

Verkeerde voeding of leefgewoonten, stress, erfelijke aanleg en medicijnen, (bv. antibiotica, laxemiddelen, hormonale contraceptiva, pijnstillers, maagzuur-remmers, ..) kunnen de darmflora en darmwerking verstoren. (foto: verstoorde darmflora). Gezien de complexe wisselwerking tussen de darm en andere lichaamsfuncties, kan elke verstoring in de darm de oorzaak zijn van een reeks ziekten. Dit is niet beperkt tot diarree, verstopping en krampen. Ook de oorzaak van immunoreacties, (laaggradige) inflammatie, allergieën en gebrek aan essentiële nutriënten is vaak te vinden in de darm.

Wanneer is een ontlastingsonderzoek aan te raden?

Bij de volgende symptomen en klachten is een ontlastingsonderzoek aangeraden:

- Winderigheid
- Obstipatie (verstopping)
- Diarree
- Buikpijn
- Spastische darmen / IBS
- Chronische infecties van het maagdarmkanaal
- Chronische infecties van de luchtwegen en KNO-gebied
- Chronische vermoeidheid / Fibromyalgie
- Allergieën
- Huidziekten (ook bij baby's)
- Uitwendige schimmels, kalknagels (schimmelnagels)
- Jeuk in de oren, aan ogen, anale of genitale streek
- Vaginale infecties
- Hormonale klachten
- Concentratieproblemen
- ADHD en aanverwante stoornissen
- Voedingsintoleranties

REFERENTIES

1. Aspekte im Gespräch - Extrakta aus Wissenschaft un Klinik. Biotest Pharma GmbH, Dreieich
2. Bajaj-Elliott M, Fedeli P, Smith GV, Domizio P, Maher L, Ali RS, Quinn AG & Farthing MJ (2002) *Modulation of host antimicrobial peptide (beta-defensins 1 and 2) expression during gastritis*. Gut 51: 356-361
3. Bayliss BG & Hall ER (1965) *Plasma coagulation by organisms other than Staphylococcus aureus*. Journal of Bacteriology 89(1): 101-104
4. Beckmann G & Rüffer A (2000) *Microbiologie des Darmes*. Hannover, Schütersche
5. Bienenstock J & Befus AD (1985) *The gastrointestinal tract as an immune organ*. In: *Shorter RG & Kirsner JB (eds) Gastrointestinal immunity for the clinician*. Grune & Stratton, Orlando
6. Brandtzaeg P (2010) *Update on mucosal immunoglobulin A in gastrointestinal disease*. Current opinion in gastroenterology 26 (6): 554-563
7. Brandtzaeg P, Halstensen TS, Kett K, Krajci P, Kvale D, Rognum TO, Scott H & Sollid LM (1989) *Immunobiology and immunopathology of the human gut mucosa: humoral immunity and intraepithelial lymphocytes*. Gastroenterology 97(6): 1562-1584
8. Bühner SH (1997) *Die intestinale Barriere: eine Funktion der intestinalen Immunabwehr*.
9. Chalkias A, Nikotian G, Koutsovasilis A, Bramis J, Manouras A, Mysterioti D & Katergiannakis V (2011) *Patients with colorectal cancer are characterized by increased concentration of fecal hb-hp complex, myeloperoxidase, and secretory IgA*. American journal of clinical oncology 34 (6): 561-566
10. Corthésy B (2012) *Role of secretory IgA in infection and maintenance of homeostasis*. Autoimmunity Reviews 12(6): 661-665
11. Dombrackas JD, Santarsiero BD & Mesecar AD (2005) *Structural basis for tumor pyruvate kinase M2 allosteric regulation and catalysis*. Biochemistry 44 (27): 9417-9429
12. Drasar BS & Hill MJ (1974) *Human intestinal flora*. Academic press, London
13. Evaldson G, Heimdahl K, Karger L & Nord CE (1982) *The normal human anaerobic microflora*. Scandinavian Journal of infectious diseases Supplementum 35: 9-15
14. Ewald N, Schaller M, Bayer M, Akinci A, Bretzei RG, Kloer HU & Hardt PD (2007) *Fecal pyruvate kinase M2 measurement: a new screening concept for colorectal cancer*. Anticancer Research 27(4A): 1949-1952
15. Faust D, Raschke K, Hormann S, Milovic V & Stein J (2002) *Regulation of alpha 1 - proteinase inhibitor release by proinflammatory cytokines in human intestinal epithelial cells*. Clinical and experimental immunology 128(2): 279-284
16. Faust D, Spirchezze A, Armbruster FB & Stein J (2001) *Determination of alpha 1 - proteinase inhibitor by a new enzyme linked immunosorbant assay in feces, serum and an enterocyte-like cell line*. Zeitschrift für Gastroenterologie 39 (9): 769-774
17. Herget H & Herget HF (1994) *Das intestinale Immunsystem und seine Stimulation durch Symbioselenkung*. Pascoe, Giessen
18. Hunt S, Green J & Artymiuk PJ (2010) *Hemolysin E (HlyE, clay, SheA) and related toxins*. Advances in Experimental Medicines and Biology 677: 116-126
19. Jeffery J, Lewis SJ & Ayling RM (2009) *Fecal dimeric Mw-pyruvate kinase (tumor M2-PK) in the differential diagnosis of functional and organic bowel disorders*. Inflammatory Bowel Diseases 15(11): 1630-1634
20. Kabeerdoss J, Devi RS, Mary RR, Prabhavathi D, Vidya R, Mechenro J, Mahendri NV, Pugzhendhi S & Ramakrishna BS (2011) *Effect of yogurt containing Bifidobacterium lactis Bb12 on faecal excretion of secretory IgA and human beta-defensin 2 in healthy adult volunteers*. Nutrition journal 10 (1): 138
21. Kalach N, Kapel N, Waligora-Dupriet AJ, Castelain MC, Cousin MO, Sauvage C, Ba F, Nicolis I, Campeotto F, Butel MJ & Dupont C (2013) *Intestinal permeability and fecal eosinophilderived neurotoxin are the best diagnosis tools for digestive non-IgE-mediated cow's milk allergy in toddlers*. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine 51 (2): 351-361
22. Kapel N, Benahmed N, Morali A, Svahn J, Canioni D, Goulet O & Ruemmele FM (2009) *Fecal beta-defensin-2 in children with inflammatory bowel diseases*. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition 48(1): 117-120
23. Kim YC, Kim JH, Cheung DY, Kim TH, Jun EJ, Oh JW, Kim CW, Chung WC, Kim BW, Kim SS, Kim JI, Parks SH & Kim JK (2015) *The Usefulness of a Novel Screening Kit for Colorectal Cancer using the Immunochromatographic Fecal Tumor M2 Pyruvate Kinase Test*. Gut Liver 9(5): 641-648
24. Konikoff MR, Blanchard C, Kirby C, Buckmeier BK, Cohen MB, Heubi JE, Putnam PE & Rothenberg ME (2006). *Potential of blood eosinophils, eosinophil-derived neurotoxin, and dectoxin-3 as biomarkers of eosinophilic esophagitis*. Clinical gastroenterology and hepatology 4(11): 1328-1336
25. Lamprecht M, Bogner S, Schippinger G, Steinbauer K, Fankhauser F, Hallstroem S, Schuetz B & Greilberger JF (2012) *Probiotic supplementation affects markers of intestinal barrier, oxidation, and inflammation in trained men; a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial*. Journal of the International Society of Sports Nutrition 9(1): 45
26. Langhorst J, Junge A, Rueffer A, Wehkamp J, Foell D, Michalsen A, Musial D & Dobos GJ (2009) *Elevated human beta-defensin-2 levels indicate an activation of the innate immune system in patients with irritable bowel syndrome*. The American journal of gastroenterology 104(2): 404-410
27. Loeb L (1903). *The influence of certain bacteria on the coagulation of the blood*. The Journal of Medical Research 10(3): 407-419
28. Loeb L (1903). *The influence of certain bacteria on the coagulation of the blood*. The Journal of Medical Research 10(3): 407-419
29. Majamaa H, Laine S & Miettinen A (1999) *Eosinophil protein X and eosinophil cationic protein as indicators of intestinal inflammation in infants with atopic eczema and food allergy*. Journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology. 29(11): 1502-1506
30. Manz M, Burri E, Rothens C, Tchanguizi N, Niederberger C, Rossi L, Beglinger C & Lehmann FS (2012) *Value of fecal calprotectin in the evaluation of patients with abdominal discomfort: an observational study*. BMC Gastroenterology 12: 5
31. Mazurek S (2007) *Pyruvate kinase type M2: a key regulator within the tumour metabolome and a tool for metabolic profiling of tumours*. Ernst Schering Foundation Symposium Proceedings 4: 99-124
32. Mazurek S, Boschek CB, Hugo F & Eigenbrodt E (2005) *Pyruvate kinase type M2 and its role in tumor growth and spreading*. Seminars in Cancer Biology 15: 300-308
33. Mineshiba F, Takashiba S, Mineshiba J, Matsuura K, Kokeguchi S, Murayama Y (2003) *Antibacterial activity of synthetic human beta-defensin-2 against periodontal bacteria*. Journal of the International Academy of Periodontology 5: 35-40
34. Molnar B, Galamb O, Sipos F, Leiszter K & Tulassay Z (2010) *Molecular pathogenesis of Helicobacter pylori infection: the role of bacterial virulence factors*. Digestive Diseases 28(4-5): 604-608
35. Morgera F, Pacor S, Creattini L, Antcheva N, Vaccari L & Tossi A (2011) *Effects on antigen-presenting cells of short-term interaction with the human host defence peptide beta-defensin 2*. The Biochemical Journal. 436: 537-546
36. Murray PR, Baron EJ & Pfaller MA (1995) *Manual of clinical microbiology, 6th ed.* American Society for Microbiology, Washington DC
37. Richard C (1978) *Techniques de recherche d'enzymes utiles au diagnostic de bactéries à Gram négative*. Annales de Biologie Cliniques 36: 407-424
38. Roland F, Bourbon D & Sztrum S (1947) *Différenciation rapide des enterobactériaceae sans action sur le lactose*. Annales de l'Institut Pasteur 73: 914-916
39. Schröder JM & Harder J (1999) *Human beta-defensin-2*. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology 31: 645-651
40. Schwab M, Reynders V, Loitsch S, Steinhilber D, Schröder O & Stein J (2008) *The dietary histone deacetylase inhibitor sulforaphane induces human beta-defensin-2 in intestinal epithelial cells*. Immunology 125: 241-251
41. Smith LA & Gaya DR (2012) *Utility of faecal calprotectin analysis in adult inflammatory bowel disease*. World Journal of Gastroenterology 67(82): 6782-6789
42. Stetak A, Veress R, Ovadi J, Csermely P, Kéri G & Ullrich A (2007) *Nuclear translocation of the tumor marker pyruvate kinase M2 induces programmed cell death*. Cancer Research 67(4): 1602-1608
43. Strygler B, Nicar MJ, Santangelo WC, Porter JL & Fordtran JS (1990) *alpha-1-Antitrypsin Excretion in Stool in Normal Subjects and in Patients with Gastrointestinal Disorders*. Gastroenterology, 99(5): 1380-1387
44. Van Den Bergh FAJTM, Kolkman JJ, Russel MG, Vlaskamp RTJ & Vermes I (2003) *Calprotectine: een fecale marker voor diagnostiek en follow-up bij patiënten met chronische inflammatoire darmafwijkingen*, Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 147(48): 2360-2365
45. Xiang JY, Ouyang Q, Li GD, Xiao NP (2008) *Clinical value of fecal calprotectin in determining disease activity of ulcerative colitis*, World Journal of Gastroenterology 14(1): 53-57

Lijst van samenwerkende laboratoria is terug te vinden op onze website

www.biopredix.com

contact@biopredix.com



FUNCTIONELE EN PREVENTIEVE FECESANALYSES



Welke functionele en preventieve fecesanalyses worden binnen Biopredix aangeboden?

Hieronder wordt een overzicht gegeven van alle mogelijke profielen en hun bijhorende parameters. Bij het uitvoeren van een fecesonderzoek is het belangrijk het gastro-intestinaal systeem zo volledig mogelijk in kaart te brengen. Daarom werden drie gastro-intestinale profielen ontwikkeld, waarbij een selectie van relevante deelonderzoeken en individuele markers werden samengebracht. **Het is sterk aanbevolen om bij een eerste onderzoek gebruik te maken van deze gastro-intestinale profielen. Ze geven een volledig beeld en zijn voordeliger voor de patiënt.** Deelonderzoeken en aparte parameters kunnen later gebruikt worden voor verdere opvolging.

GASTRO-INTESTINALE PROFIELEN

TOTAL GUT SCREENING **3**

TOTAL GUT SCREENING

- Tripel faeces test
- MEP (Micro Ecologisch Profiel) totaal
- Virulente factoren,
- Secretorisch IgA
- β defensine-2
- α 1-antitrypsine
- Eosinofiel proteïne X (EPX)

GUT SCREENING **1**

GUT SCREENING

- MEP (Micro Ecologisch Profiel) totaal
- Virulente factoren
- Secretorisch IgA
- β defensine-2
- α 1-antitrypsine
- Eosinofiel proteïne X (EPX)

COLONRECTAAL CARCINOOM SCREENING **1**

PREVENTIEF COLONRECTAAL CARCINOOM SCREENING

- Hemoglobine
- Hemo/haptoglobinecomplex
- Calprotectine
- Tumor M2-PK

DEELONDERZOEKEN EN APARTE PARAMETERS

MICRO-ECOLOGISCH PROFIEL (MEP) **1**

MEP TOTAAL

- pH-waarde, kleur, consistentie
- Spijsvertering
- Residente flora
- Transiënte flora , inclusief
- C. difficile en H. pylori
- Mycologie

C. DIFFICILE AG & TOX

H. PYLORI AG

MYCOLOGIE

PARASITOLOGIE **3**

TRIPEL FAECES TEST

- Blastocystis species
- Chilomastix mesnili
- Dientamoeba fragilis
- Endolimax nana
- Entamoeba coli
- Entamoeba hartmanni
- Entamoeba dispar
- Iodamoeba butschilii
- Wormen/Ovarien
- Entamoeba histolytica
- Cryptosporidium
- Giardia lamblia

VIRULENTE FACTOREN **1**

VIRULENTE FACTOREN DARMFLORA

VIRULENTE FACTOREN PER POTENTIEEL PATHOGEEN

Onderzochte virulente factoren:

- Katalase
- Coagulase
- Gelatinase
- Urease
- Hemolysine

GUT FOLLOW UP STATUS **1**

TUMOR M2-PK

HEMOGLOBINE, HEMO/HAPTOGLOBINE

EOSINOFIEL PROTEINE X (EPX)

CALPROTECTINE

α 1-antitrypsine

GUT IMMUNOMUCOSALE STATUS **1**

SECRETORISCH IgA

β defensine-2

TOELICHTING INDIVIDUELE PARAMETERS

Micro-ecologisch profiel ^(4, 8, 12, 13, 17)

pH-waarde, kleur en consistentie: Een goede ontlasting moet bruin zijn en een vaste structuur hebben.

De pH-waarde, ook zuurtegraad genoemd, van de ontlasting is een eenvoudige, maar belangrijke maatstaf voor de beoordeling van darmgezondheid. Bij een te hoge (alkalische) zuurtegraad kunnen voor de mens schadelijke bacteriële stofwisselingsstoffen (toxinen) geproduceerd worden. Bovendien vestigen enteropathogenen zich beter in een alkalisch milieu.

Vertering: Onverteerde macronutriënten (vetten, koolhydraten en proteïnen) worden door middel van microscopie opgespoord in het ontlastingsstaal. Een slechte vertering kan veroorzaakt worden door dysbiose (slechte darmflora), verminderde maagzuur- of enzymproductie, een ontstoken darmslijmvlies... Een slechte spijsvertering leidt op zijn beurt tot een verminderde opname van mineralen en vitaminen.

Residente flora

Dit onderzoek brengt de samenstelling van de residente of probiotische flora in kaart. Deze flora is zeer belangrijk voor ons functioneren. Er leven ongeveer 1200 verschillende bacteriënstammen in onze darm, elk met eigen specifieke taken. Ze houden elkaar in evenwicht, bevorderen de vertering, helpen bij de afweer van pathogenen en houden het darmslijmvlies gezond.

Ze zijn te klassificeren volgens hun leefomgeving: aeroob, micro-aerofiel of anaeroob.

- **De aerobe groep.** Hiertoe behoren *Escherichia coli* en de *Enterococcus* soorten. Ze vormen het fundament van het dominant anaerobe leefgebied in de darm (>99%) en zijn antigeen transporterend, wat een belangrijke impact heeft op het immuunsysteem.

- **De micro-aerofiele groep.** Tot deze groep behoren de *Lactobacillus* soorten. Deze groep heeft een belangrijke bufferfunctie: samen met de aerobe groep helpen ze het anaeroob milieu in de darm te waarborgen, dat nodig is voor de organismen van de anaerobe groep.

- **De anaerobe groep.** Deze grootste groep van onze darmflora bestaat uit *Bifidobacterium* en *Bacteroides* soorten. Ze zorgen voor een lage zuurtegraad in de darm: een milieu dat geschikt is voor groei en vermeerdering van gezonde flora, maar weinig geschikt voor potentiële pathogenen. Deze groep bewaakt en herstelt de individuele genetische diversiteit van onze darmflora.

Transiënte flora

De transiënte of “potentieel pathogene groep” is de tegenhanger van de residente flora. Residente en transiënte flora houden elkaar in een fragiel competitief evenwicht. De transiënte bacteriën worden samengevat in twee grote groepen, Entero-

bacteriaceae groep 1 en groep 2, en enkele specifieke soorten. Zowel Enterobacteriaceae groep 1 als groep 2 zijn pro-inflammatoir. Enterobacteriaceae groep 2 kan bovendien allergische reacties uitlokken. Verder worden specifieke enteropathogenen opgespoord: *Salmonella*, *Pseudomonas*, *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Clostridium difficile*, *Helicobacter pylori*. Deze pathogenen kunnen aanleiding geven tot ernstige diarree en gastritis en kunnen via aanmaak van endotoxines het darmmilieu alkaliseren.

Mycologie

Gisten en schimmels komen van nature voor in het darmmilieu en worden onder controle gehouden indien onze residente flora en onze afweersystemen optimaal functioneren. Als een gist of schimmel abnormaal woekert, kan deze door de productie van neurotoxische metabolieten voor heel wat problemen zorgen. Bovendien kunnen ze onder bepaalde omstandigheden muteren in een virulentere vorm.

Parasieten ^(4, 8, 12, 13, 17)

Parasieten komen steeds vaker voor als trigger van heel wat klachten, het opsporen van deze organismen is dus van cruciaal belang. De kans om parasieten te detecteren wordt vergroot door meerdere stalen, genomen op meerdere dagen, te onderzoeken. Daarom wordt binnen Biopredix gebruik gemaakt van een 'Tripel Faeces Test' (TFT), waarbij op drie opeenvolgende dagen een stoelgangstaal wordt genomen.

Virulente Factoren ^(3, 18, 27, 34, 36, 37, 38)

Virulente factoren zijn enzymen die door pathogenen worden aangemaakt om de eigen overleving veilig te stellen. Deze virulente factoren zijn ziekteverwekkend, de aanwezigheid van virulente factoren is een weerspiegeling van de virulentie van de flora. Elke virulentiefactor heeft een specifieke negatieve impact op de gezondheid.

Volgende 5 virulente factoren worden opgespoord:

- **Katalase**

Dit enzym wordt aangemaakt door transiënte flora als verdediging tegen waterstofperoxide, een afweermolecule aangemaakt door residente flora in een gezonde darm.

- **Urease**

Dit enzym zet het aanwezige ureum in de darm om naar bicarbonaat, en creëert hierbij pH- bufferende omstandigheden in de directe omgeving van de pathoogeen. De pathoogeen beschermt zich zo tegen de zuren aangemaakt door de residente darmflora. Bij dit proces wordt bovendien het toxische en leverbelastende ammoniak gevormd.

- **Hemolysine**

Deze virulente factor breekt rode bloedcellen af, waardoor benodigde nutriënten vrijkomen voor de vermeerdering en groei van specifieke pathogenen.

- **Coagulase**

De productie van coagulase laat een pathoogeen toe fibrinogeen om te zetten naar fibrine. Door dit fibrinekapsel is de pathoogeen in staat zich te beschermen tegen lichaams-specifieke afweercellen en moleculen (bv. witte bloedcellen, secretorisch IgA).

- **Gelatinase**

Dit enzym speelt een rol bij biofilmvorming, een mechanisme waarmee pathogenen zich beschermen tegen lichaamsspecifieke afweermechanismen. Deze factor breekt bindweefsel af en kan aanleiding geven tot het ontstaan van darmontsteking en verhoogde darmdoorlaatbaarheid. Deze factor kan ook opgenomen worden in de bloedbaan en zo in heel het lichaam ontstekingen veroorzaken (bv. reumatische klachten).

Secretorisch IgA ^(5, 6, 7, 9, 10, 20)

Het secretorisch IgA (slgA) is een primair afweereiwit dat dagelijks in grote hoeveelheden aangemaakt wordt in de darm. slgA gaat zich hechten aan de pathogenen en allergenen en neutraliseert op deze manier schadelijke binnendringers. Deze slgA-complexen worden vervolgens met de ontlasting uitgescheiden, zonder schade te veroorzaken aan het lichaam.

β defensine-2 ^(2, 20, 22, 26, 33, 35, 39, 40)

Wanneer de residente flora en het secretorisch IgA de afweer niet langer aankunnen omdat ze overrompeld worden door ziekteverwekkers of allergenen, wordt een secundair afweereiwit aangemaakt: β defensine-2. β defensine-2 is een zeer krachtig lichaamseigen microbicide, maar werkt niet selectief en zal dus ook de eigen residente flora verzwakken. Hoewel korte activatie van dit afweermechanisme kan wijzen op effectieve bestrijding van een pathoogeen, moet langdurige activatie vermeden worden.

α 1-antitrypsine ^(15, 16, 25, 43)

α 1-antitrypsine is als fecesparameter gekend als een acute fase parameter. Het wijst op eiwitverlies via de darm, als gevolg van een ontstekingsproces, tevens in een vroegtijdig stadium. Verhoogde α 1-antitrypsine is een marker voor het “Leaky Gut” syndroom. Hierbij lekken onverteerde voedingsstoffen rechtstreeks van de darm in het lichaam, wat aanleiding kan geven tot hevige immunologische reacties.

Calprotectine ^(30, 41, 44, 45)

Calprotectine is een ontstekingsremmend eiwit dat zich in ontstekingscellen bevindt, vooral neutrofiële granulocyten. Het komt vrij in de ontlasting bij inflammatoire en tumorale processen van het maag-darmkanaal. De hoeveelheid calprotectine in de ontlasting is gerelateerd aan de concentratie ontstekingscellen en kan dus ook kwantitatief geïnterpreteerd worden als maat voor de ernst van de ontsteking.

Eosinofiel Proteïne X ^(21, 24, 29)

EPX wordt geproduceerd in de granules van eosinofiele leu-

kocyten en vrijgegeven onder invloed van allergische ontstekingen. Verhoogde EPX-waarden kunnen wijzen op voedings-intoleranties of parasitaire belasting.

Tumor M2-PK ^(11, 14, 19, 23, 31, 32, 42)

De M2-isoform van het enzym pyruvaat kinase (M2-PK) speelt een cruciale rol in de energieproductie van het lichaam (“glycolyse”). In normale, gezonde cellen heeft M2-PK een actieve tetramere vorm, waardoor glucose volledig wordt omgezet naar lactaat, met normale energieproductie als gevolg. De dimere vorm van M2-PK, ook wel Tumor M2-PK genoemd, is minder actief dan de tetramere vorm, waardoor de normale glycolysereactie fout loopt. In plaats van omgezet te worden naar lactaat, worden de glucosemetabolieten omgezet naar nucleïnezuren, fosfolipiden en aminozuren, die als ‘voeding’ dienen voor snel delende cellen zoals tumorcellen. Het opsporen van Tumor-M2-PK, de dimere vorm van M2-PK, maakt het mogelijk om in een heel vroeg stadium gemuteerde cellen te detecteren die mogelijk verder kunnen evolueren naar carcinomen.



1 Envelop 1 buis

3 Envelop 3 buizen