

Nazwisko i imię	Kowalski Jan	Nr badania	PC95850 / 4999695
PESEL	80010111000	Data pobrania materiału do badań	13.05.2026
Data urodzenia	01.01.1980	Data przyjęcia materiału do badań	13.05.2026
Adres	Kosynierska 10a/L2 60-241 Poznań	Data wykonania badania	13.05.2026
		Rodzaj badania	JelitoPlus

JELITO PLUS SKŁADA SIĘ Z NASTĘPUJĄCYCH ELEMENTÓW:

1. Wynik badania
2. Interpretacja wyniku badania
 - Znaczenie diagnostyczne markerów stanu zapalnego (kalprotektyna, M2-PK, krew utajona) w wybranych jednostkach chorobowych
 - Znaczenie diagnostyczne markera prześlakliwości jelitowej (zonulina) w wybranych jednostkach chorobowych
3. Piśmiennictwo naukowe



Nazwisko i imię	Kowalski Jan	Nr badania	PC95850 / 4999695
PESEL	80010111000	Data pobrania materiału do badań	13.05.2026
Data urodzenia	01.01.1980	Data przyjęcia materiału do badań	13.05.2026
Adres	Kosynierska 10a/L2 60-241 Poznań	Data wykonania badania	13.05.2026
		Rodzaj badania	JelitoPlus

OCENA PRZESIAKLIWOŚCI JELITOWEJ

ZONULINA

	WARTOŚCI W [ng/ml]	STAN
WARTOŚĆ PRAWDŁOWA DLA PODANEGO WIEKU PACJENTA	<60	
WYNIK PACJENTA	126	Wartość podwyższona

OCENA MARKERÓW STANU ZAPALNEGO

KALPROTEKTYNA

	WARTOŚCI W [mg/kg]	STAN
WARTOŚĆ PRAWDŁOWA DLA PODANEGO WIEKU PACJENTA	<50	
WYNIK PACJENTA	97	Wartość podwyższona

M2-PK

	WARTOŚCI W [U/ml]	STAN
WARTOŚĆ PRAWDŁOWA DLA PODANEGO WIEKU PACJENTA	<4	
WYNIK PACJENTA	1,89	Wartość w normie

KREW UTAJONA W KALE (HB)

	WARTOŚĆ ODCYTANA	WARTOŚĆ PRAWDŁOWA
WYNIK PACJENTA	Ujemny	Ujemny

Badana próbka kału poddana została analizie immunoenzymatycznej oraz immunochromatograficznej.

Wartości kalprotektyny znacząco przewyższające zakresy referencyjne mogą wskazywać na stan zapalny toczący się w przewodzie pokarmowym. Jeżeli uzyskany wynik wynosi między 50-150 mg/kg, świadczy to o toczącym się zapaleniu o łagodnym nasileniu. Wynik wyższy niż 150 mg/kg oznaczać może, że pacjent zmaga się z chorobą zapalną jelit. W celu poznania dokładnej przyczyny konieczne jest wykonanie dalszych badań. Wyniki badania należy pozostawić do interpretacji lekarza.

Wzrost poziomu zonuliny w kale uznawany jest za marker rozszczelnienia jelita (tzw. zespół jelita przesiąkliwego, ang. *Leaky Gut Syndrome*, zespół ciekącego jelita). Może to skutkować przenikaniem do krwiobiegu zbyt dużych i zdolnych do wywoływania odpowiedzi immunologicznej cząsteczek białek pokarmowych, antygenów bakteryjnych i toksyn. Sytuacja ta prowadzić może do nadmiernej aktywności układu odpornościowego, a w konsekwencji często do schorzeń autoimmunologicznych i ogólnoustrojowych.

M2-PK jest markerem proliferacji i jest charakterystyczna dla metabolizmu komórek nowotworowych. Pozytywny wynik M2-PK w kale, czyli stężenie powyżej 4.0 U/ml, koreluje z częstotliwością występowania nowotworu jelita grubego u osób w wieku 45-65 lat. Wynik wykracający poza wartość referencyjną nie oznacza występowania nowotworu. Niezbędna jest dalsza diagnostyka pod kontrolą lekarza.

Badanie krwi utajonej w kale pozwala na wykrycie nawet śladowych ilości krwi i jest parametrem przydatnym w diagnostyce krwawień z odbytu o niewiadomej przyczynie oraz w diagnostyce chorób związanych z zaburzeniami w obrębie układu trawiennego, m.in. krwawień z różnych jego odcinków. Obecność krwi utajonej w kale potwierdza krwawienie do światła przewodu pokarmowego. Przyczyny krwawienia mogą być różne, dlatego konieczna jest dalsza diagnostyka w celu wykrycia powodu krwawienia. Wynik ujemny badania nie wyklucza choroby, potwierdza jedynie brak krwi w kale.

Uwaga! Każdy wynik, którego wartość wykracza poza normy referencyjne, powinien zostać skonsultowany z lekarzem prowadzącym. Zalecamy Państwu także wizytę u lekarza gastrologa/gastroenterologa. Badania markerów stanu zapalnego nie zastępują gastrokopii i kolonoskopii. Są one elementem diagnostyki uzupełniającej w kierunku zaburzeń przewodu pokarmowego.

ZNACZENIE DIAGNOSTYCZNE MARKERA PRZESIAKLIWOŚCI JELITOWEJ (ZONULINA) W WYBRANYCH JEDNOSTKACH CHOROBYCH

ZONULINA

Zonulina jest białkiem ścisłych połączeń pomiędzy komórkami nabłonka jelita cienkiego (enterocytami). Jej rolą jest modulowanie przepuszczalności bariery jelitowej. Wzrost poziomu zonuliny w kale uznawane jest za marker rozszczelnienia jelita (tzw. zespół jelita przesiąkliwego). W konsekwencji dochodzić może do przenikania szeregu substancji (niestrawione cząsteczki pokarmowe, toksyny, antygeny bakteryjne etc.) do układu krwionośnego i następczej aktywacji układu immunologicznego.

Podwyższony poziom zonuliny w kale obserwowany jest także u pacjentów z:

- aktywną chorobą trzewną (celiakia)
- cukrzycą typu 1
- reumatoidalnym zapaleniem stawów (RZS)
- stwardnieniem rozsianym
- innymi chorobami autoimmunologicznymi

Podwyższony poziom zonuliny w kale jest wskaźnikiem zwiększonej przepuszczalności jelitowej i powinien zostać skonsultowany z lekarzem prowadzącym.

ZNACZENIE DIAGNOSTYCZNE MARKERÓW STANU ZAPALNEGO (KALPROTEKTyna, M2-PK, KREW UTAJONA W KALE) WYBRANYCH JEDNOSTKACH CHOROBYCH

KALPROTEKTyna

Kalprotektyna to białko ostrej fazy, wiążące wapń i cynk. Kalprotektyna oznaczana w kale jest markerem stanu zapalnego w przewodzie pokarmowym. Wzrost stężenia kalprotektyny obserwowany jest:

- w nieswoistej chorobie zapalnej jelit IBD (choroba Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejące zapalenie jelita grubego). Systematyczne oznaczanie kalprotektyny u pacjentów z IBD pozwala na nieinwazyjny monitoring aktywności choroby i odpowiedzi na leczenie (silna korelacja z histologiczną i endoskopową oceną aktywności choroby).
- w chorobie nowotworowej jelita
- w marskości wątroby
- w ostrym zapaleniu trzustki.

Jest to marker przydatny w różnicowaniu nieswoistych chorób zapalnych jelit (wartość kalprotektyny podwyższona) od zespołu nadwrażliwego jelita (wartość kalprotektyny w normie).

Podwyższony poziom kalprotektyny może wynikać także z zadziałania innych czynników, np.: stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLZP) czy współistniejących infekcji przewodu pokarmowego.

UWAGA

Podwyższony poziom kalprotektyny w kale powinien zostać skonsultowany przez lekarza prowadzącego i/lub lekarza gastroenterologa.

M2- PK (DIMEROWA FORMA KINAZY PIROGRONIANOWEJ GUZA) I KREW UTAJONA W KALE (Hb)

Jednoczasowa ocena M2-PK i krwi utajonej w kale (Hb) jest badaniem pomocniczym w diagnozowaniu polipów, gruczolaków, nowotworów jelita grubego oraz nieswoistych chorób zapalnych jelit (choroba Leśniowskiego – Crohna i wrzodziejące zapalenie jelita grubego) i innych chorób przewodu pokarmowego.

M2-PK umożliwia wykrycie zmian w obrębie przewodu pokarmowego, niezależnie od procesu krwawienia (niektóre nowotwory i gruczolaki nie krwawią). Uzupełnieniem badania jest ocena krwi utajonej, umożliwiającą detekcję zaburzeń przebiegających z krwawieniem.

Dzięki temu możliwa jest zarówno detekcja zmian krwawiących jak i nie przebiegających z krwawieniem.

M2-PK jest markerem pomocnym w różnicowaniu nieswoistych chorób zapalnych jelit (wartość M2-PK podwyższona) od zespołu nadwrażliwego jelita (wartość M2-PK w normie).

Dodatni wynik badania w kierunku M2-PK i / lub krew utajoną w kale (Hb) może wskazywać na obecność toczącego się procesu chorobowego w przewodzie pokarmowym:

- stan zapalny
- nieswoista choroba zapalna jelit (choroba Leśniowskiego – Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego)
- obecność polipów lub gruczolaków
- proces nowotworowy w jelicie
- żylaki odbytu (hemoroidy)
- inne choroby przewodu pokarmowego przebiegające z krwawieniem lub bez

UWAGA

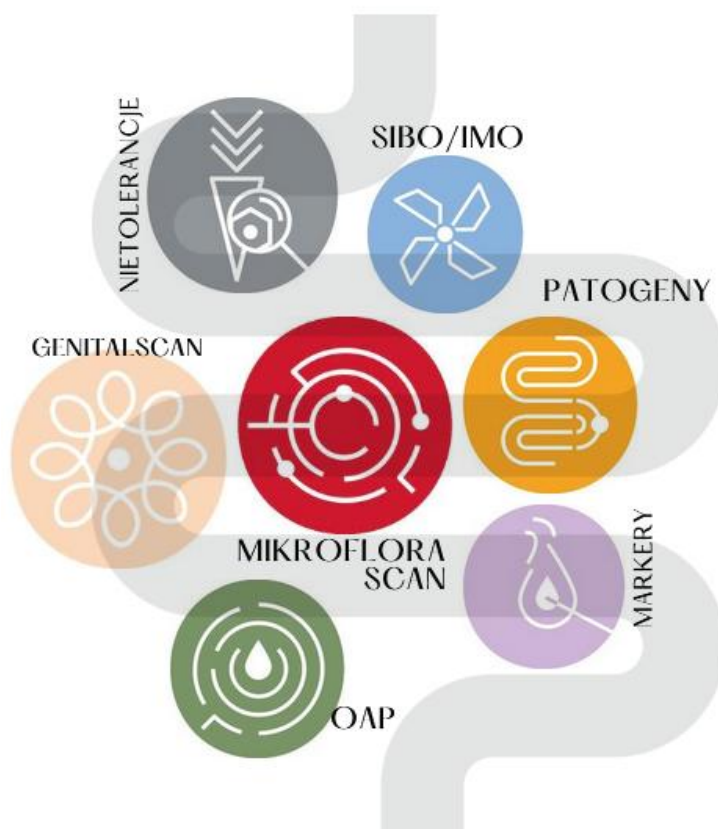
Podwyższony poziom M2-PK i/lub krwi utajonej w kale (Hb) jest bezwzględnym wskazaniem do konsultacji przez lekarza prowadzącego i/lub lekarza gastroenterologa.

Badanie nie zastępuje kolonoskopii i pełni rolę diagnostyki przesiewowej.

Konsultacja wyniku:

W ramach wykonanego badania przysługuje 1 konsultacja z naszym specjalistą.

1. Celem umówienia konkretnego dnia i godziny prosimy o telefon pod numerem telefonu: 61 833 86 94 (biuro obsługi pacjenta jest czynne codziennie od poniedziałku do piątku w godzinach 08:00-16:00)
2. Zalecany termin umówienia konsultacji: po otrzymaniu wyniku badania.
3. Prosimy o zapoznanie się z wynikiem badania i posiadanie go w trakcie konsultacji, spisanie ewentualnych pytań oraz o przygotowanie kartki i długopisu celem sporządzenia dodatkowych notatek.
4. Konsultacja będzie trwać około 15 minut.
5. Nasz specjalista wykona telefon o umówionej godzinie.
6. Możliwe jest kilkuminutowe opóźnienie, prosimy o oczekiwanie na telefon ze strony naszego specjalisty.
7. W trakcie konsultacji omawiamy tylko i wyłącznie wynik badania zrealizowanego w CM VitaImmune.
8. Konsultacja w ramach wyniku badania jest bezpłatna. Wszystkie konsultacje odbywają się telefonicznie.
9. Istnieje możliwość umówienia konsultacji płatnej, jeżeli pojawią się dodatkowe pytania/wątpliwości ewentualnie niepożądane objawy po zastosowaniu terapii.



Piśmiennictwo:

1. Fasano, A, T Not, W Wang, S Uzzau, I Berti, A Tommasini, and S E Goldblum. 2000. "Zonulin, a Newly Discovered Modulator of Intestinal Permeability, and Its Expression in Coeliac Disease." *Lancet* 355 (9214) (April 29): 1518–9. doi:10.1016/S0140-6736(00)02169-3. 27 Manual IDK® Zonulin ELISA
2. Wang, W, S Uzzau, S E Goldblum, and A Fasano. 2000. "Human Zonulin, a Potential Modulator of Intestinal Tight Junctions." *Journal of Cell Science* 113 Pt 24 (December): 4435–40.
3. Fasano, A. 2001. "Intestinal Zonulin: Open Sesame!" *Gut* 49 (2) (August): 159–62.
4. Freemark, Michael, and Lynne L Levitsky. 2003. "Screening for Celiac Disease in Children with Type 1 Diabetes: Two Views of the Controversy." *Diabetes Care* 26 (6) (June): 1932–9.
5. Lazzarotto, Francesca, Daniela Basso, Mario Plebani, Alessandro Moscon, Renato Zanchetta, and Corrado Betterle. 2003. "Celiac Disease and Type 1 Diabetes." *Diabetes Care* 26 (1) (January): 248–9.
6. Watts, Tammara, Irene Berti, Anna Sapone, Tania Gerarduzzi, Tarcisio Not, Ronald Zielke, and Alessio Fasano. 2005. "Role of the Intestinal Tight Junction Modulator Zonulin in the Pathogenesis of Type I Diabetes in BB Diabetic-Prone Rats." *Pro-ceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 102 (8) (February 22): 2916–21. doi:10.1073/pnas.0500178102.
7. De Magistris, Maria Teresa. 2006. "Zonula Occludens Toxin as a New Promising Adjuvant for Mucosal Vaccines." *Vaccine* 24 Suppl 2 (April 12): S2–60–1.
8. Sapone, Anna, Laura de Magistris, Michelle Pietzak, Maria G Clemente, Amit Tripathi, Francesco Cucca, Rosanna Lampis, et al. 2006. "Zonulin Upregulation Is Associated with Increased Gut Permeability in Subjects with Type 1 Diabetes and Their Relatives." *Diabetes* 55 (5) (May 1): 1443–9. doi:55/5/1443
9. Thomas, Karen E, Anna Sapone, Alessio Fasano, and Stefanie N Vogel. 2006. "Gliadin Stimulation of Murine Macrophage Inflammatory Gene Expression and Intestinal Permeability Are MyD88-Dependent: Role of the Innate Immune Response in Celiac Disease." *Journal of Immunology* (Baltimore, Md. : 1950) 176 (4) (February 15): 2512–21.
10. D'Haens, G. et al. Faecal calprotectin is a surrogate marker for endoscopic lesions in inflammatory bowel disease. *Inflammatory bowel diseases* 18, 2218–24 (2012).
11. Fagerberg, U. L., Löf, L., Merzoug, R. D., Hansson, L.-O. & Finkel, Y. Faecal calprotectin levels in healthy children studied with an improved assay. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 37, 468–72 (2003).
12. Fagerhol, M. K. Calprotectin, a faecal marker of organic gastrointestinal abnormality. *Lancet* 356, 1783–4 (2000).
13. Hestvik, E. et al. Faecal calprotectin concentrations in apparently healthy children aged 0-12 years in urban Kampala, Uganda: a community-based survey. *BMC pediatrics* 11, 9 (2011).
14. Konikoff, M. R. & Denson, L. A. Role of faecal calprotectin as a biomarker of intestinal inflammation in inflammatory bowel disease. *Inflammatory bowel diseases* 12, 524–34 (2006).
15. Poullis, A., Foster, R., Northfield, T. C. & Mendall, M. A. Review article: faecal markers in the assessment of activity in inflammatory bowel disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 16, 675–81 (2002).
16. Tibble, J. et al. A simple method for assessing intestinal inflammation in Crohn's disease. *Gut* 47, 506–13 (2000).
17. Tibble, J. A., Sighthorsson, G., Bridger, S., Fagerhol, M. K. & Bjarnason, I. Surrogate markers of intestinal inflammation are predictive of relapse in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 119, 15–22 (2000).
18. Tøn, H. et al. Improved assay for faecal calprotectin. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry* 292, 41–54 (2000).
19. van Rheenen, P. F., Van de Vijver, E. & Fidler, V. Faecal calprotectin for screening of Manual IDK® Calprotectin (MRP8/14) 32
20. Mazurek S., Hugo F., Boschek C.B., Eigenbrodt E.: Pyruvate kinase type M2 and its role in tumor growth and spreading. *Semin. Cancer Biol.*, 2005, 15, 300-308.
21. Krebs H., Schmid R.: Otto Warburg: cell physiologist, biochemist, and eccentric. Oxford University Press, Nowy Jork, 1981.
22. Mazurek S., Boschek C.B., Eigenbrodt E.: The role of phosphometabolites in cell proliferation, energy metabolism, and tumor therapy. *J. Bioenerg. Biomembr.* 1997, 29, 315-330.
23. Yogesh K., Tapuria N., Kirmani N., Davidson B.R.: Tumour M2-pyruvate kinase: a gastrointestinal cancer marker. *Europ. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 2007, 19, 265-276.
24. Schulze G.: The tumor marker Tumor M2-PK: an application in the diagnosis of gastrointestinal cancer. *Anticancer Res.*, 2000, 20, 4961-4964.
25. Kim C.W., Kim J.I., Park S.H.: Usefulness of plasma tumor M2-pyruvate kinase in the diagnosis of gastrointestinal cancer. *Korean J. Gastroenterol.*, 2003, 42, 387-393.
26. Oremek G.M., Eigenbrodt E., Radle J.: Value of the serum level of the tumor marker TUM2- PK in pancreatic cancer. *Anticancer Res.*, 1997, 17, 3031-3033.
27. Lamerz R.: SCCA (squamous cell carcinoma antigen). [w:] Labor und Diagnose. (red.) L. Thomas. TH-Books Verlagsgesellschaft GmbH, Frankfurt, 2005, 1351-1355.
28. Stec R.: Badania przesiewowe w raku jelita grubego. *Współcz. Onkol.*, 2006, 10, 96-102. Hardt P.D., Ewald N.: Tumor M2 pyruvate kinase: a tumor marker and its clinical application in gastrointestinal malignancy. *Expert Rev. Mol. Diagn.*, 2008, 8, 579-585.
1. Haug U., Rothenbacher D., Wente M.N., Seiler C.M., Stegmaier C., Brenner H.: Tumour M2-PK as a stool marker for colorectal cancer: comparative analysis in a large sample of unselected older adults vs colorectal cancer patients. *Br. J. Cancer*, 2007, 97, 1595-1596.
2. Tonus C., Neupert G., Sellinger M.: Colorectal cancer screening by non-invasive metabolic biomarker faecal Tumor M2-PK. *World J. Gastroenterol.*, 2006, 12, 7007-7011.
3. Hardt P.D., Mazurek S., Toepfer M.: Faecal tumor M2 pyruvate kinase: a new, sensitive screening tool for colorectal cancer. *Br. J. Cancer*, 2004, 91, 980-984.
4. Chung-Faye G., Hayee B.H., Maestranzi S., Donaldson N, Forgacs I., Sherwood R.: Faecal M2-pyruvate kinase (M2-PK): a novel marker of intestinal inflammation. *Inflamm. Bowel Dis.*, 2007, 13, 1374-1378.