

## **Kyber-Mikrobiom-Diagnostik**

- Dysbiosen erkennen
- Darm-assoziierte Risiken für Arteriosklerose, Fettleber und Typ-2-Diabetes nachweisen
- Effektiv therapieren

# Inhaltsverzeichnis

<b>4</b>	Bedeutung des Mikrobioms und Übersicht der Diagnostik	<b>16</b>	Resilienz-Index
<b>6</b>	KyberStatus, KyberKompakt, KyberKompakt <sup>PRO</sup> und KyberBiom <sup>®</sup>	<b>17</b>	FODMAP-Typ
<b>7</b>	Immunmodulierende Mikrobiota	<b>18</b>	CardioHeparMetabolic
<b>8</b>	Protektive Mikrobiota	<b>20</b>	Cardio-Risiko - Spezifische Parameter
<b>9</b>	Mukonutritive Mikrobiota	<b>22</b>	Hepar-Risiko - Spezifische Parameter
<b>10</b>	Ballaststoffabbauende Mikrobiota	<b>24</b>	Metabolic-Risiko - Spezifische Parameter
<b>12</b>	Neuroaktive Mikrobiota	<b>26</b>	Basis-Parameter der CHM-Risiken
<b>14</b>	Proteolytische Mikrobiota und pH-Wert	<b>28</b>	Therapie-Optionen
<b>15</b>	Hefen und Schimmelpilze und therapeutische Konsequenz	<b>29</b>	Musterbefund
		<b>32</b>	Literaturangaben

Am MVZ Institut für Mikroökologie greifen wir heute auf einen Erfahrungsschatz von **fast 70 Jahren** zurück. Seit dem ersten Diagnostikangebot haben wir über 20 labormedizinische Untersuchungen zur intestinalen, oralen und vaginalen Mikrobiota-Diagnostik und zur Darmschleimhaut- und Allergie-Diagnostik ins Portfolio aufgenommen.

Unsere Mission ist es, **DIE beste individualisierte medizinische Versorgung** für Patienten zu ermöglichen und medizinische Fachkreise, Wissenschaftler und Unternehmen zu unterstützen. Wir wachsen mit innovativen, modernen und praxisrelevanten Diagnostikangeboten und verstehen uns als DER Partner in der Mikrobiom-verknüpften Diagnostik.

**Daraus ergibt sich unser Versprechen, auch weiterhin zu forschen, zu entwickeln und zu konzeptionieren, um Wissenschaft in praxistaugliche Anwendungen umzusetzen.**

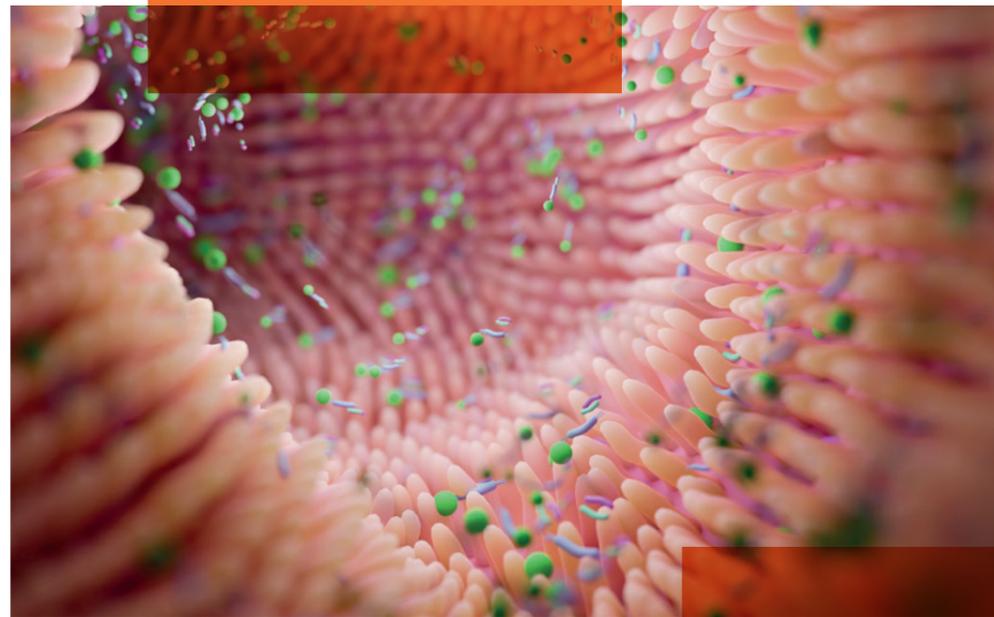
# Bedeutung des Mikrobioms

**Der Mensch ist dicht mit Bakterien besiedelt:** Auf der Haut, im gesamten Verdauungstrakt und in den Atemwegen lebt eine komplexe mikrobielle Gemeinschaft. Auch im Vaginalbereich und in den Milchdrüsen stillender Mütter befinden sich schützende Bakterien. Verändert sich die Besiedlung, kann das chronische Erkrankungen begünstigen oder sie direkt auslösen. Auf der anderen Seite kann eine veränderte Besiedlung ein Indikator für Erkrankungen sein.

**Dem Darm kommt dabei eine Sonderrolle zu:** Eine hohe Mikrobendichte trifft dort auf das Darm-assoziierte lymphatische Gewebe,

das die Immunantwort des gesamten Körpers steuert. Für Erreger, Antigene und Schadstoffe bietet die Darmschleimhaut gleichzeitig eine riesige Angriffsfläche, für deren Schutz und Ernährung die intestinale Mikrobiota mitverantwortlich ist.

Das MVZ Institut für Mikroökologie beschäftigt sich bereits seit 1954 mit der natürlichen mikrobiellen Besiedlung des Menschen und bietet seitdem eine gezielte Diagnostik der intestinalen Mikrobiota an. Damit hat das Institut für Mikroökologie jahrzehntelange Erfahrung, welche mikrobiellen Dysbiosen mit welchen Erkrankungen in Zusammenhang stehen.



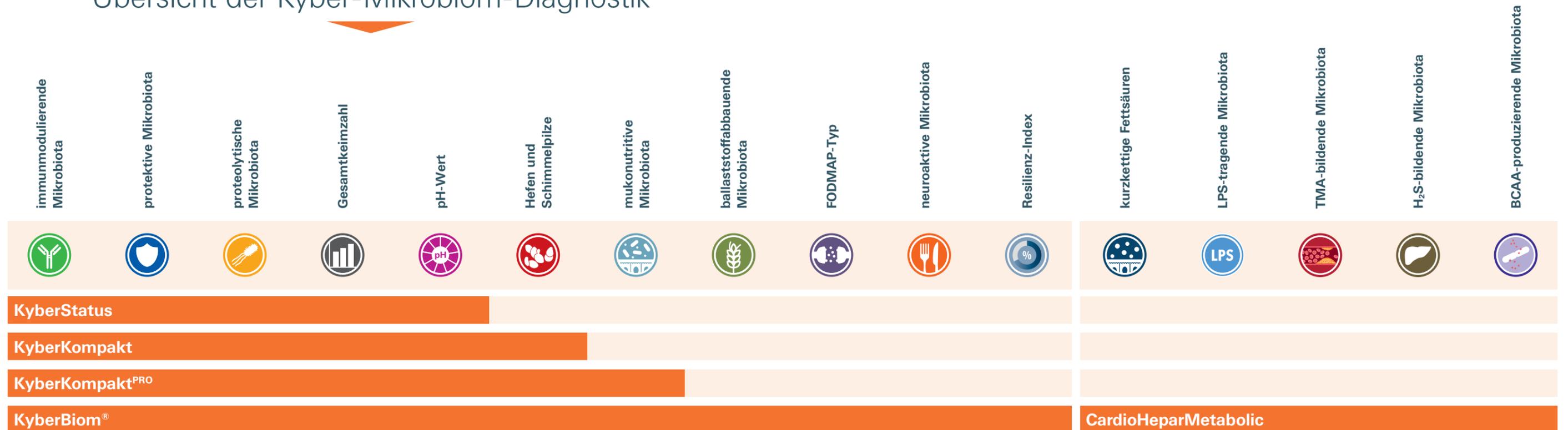
Mit ihrer enormen Zellzahl und den vielfältigen Stoffwechselaktivitäten übernimmt die Darm-Mikrobiota Aufgaben, zu denen der menschliche Stoffwechsel nicht fähig ist.

## Zu den Aufgaben der Darm-Mikrobiota zählen die:

- Immunmodulation
- Kolonisationsresistenz
- Versorgung mit Vitaminen (Thiamin, Riboflavin, Pyridoxin, B<sub>12</sub>, K)
- Synthese essentieller Aminosäuren
- Unterstützung der Verdauung
- Fermentation von Ballaststoffen
- Versorgung der Darmepithelschicht mit Energie
- Anregung der Darmmotilität
- Detoxifizierung von Umweltchemikalien und Pharmaka
- Transformation von Steroiden und Gallensäuren

Allein im Darm leben 10 bis 100 Billionen Bakterien, Pilze und Viren. Das gesamte Genom der Darm-Mikrobiota umfasst etwa 10- bis 100-mal so viele Gene wie das menschliche Genom.

# Übersicht der Kyber-Mikrobiom-Diagnostik



# KyberStatus, KyberKompakt, KyberKompakt<sup>PRO</sup> und KyberBiom<sup>®</sup>

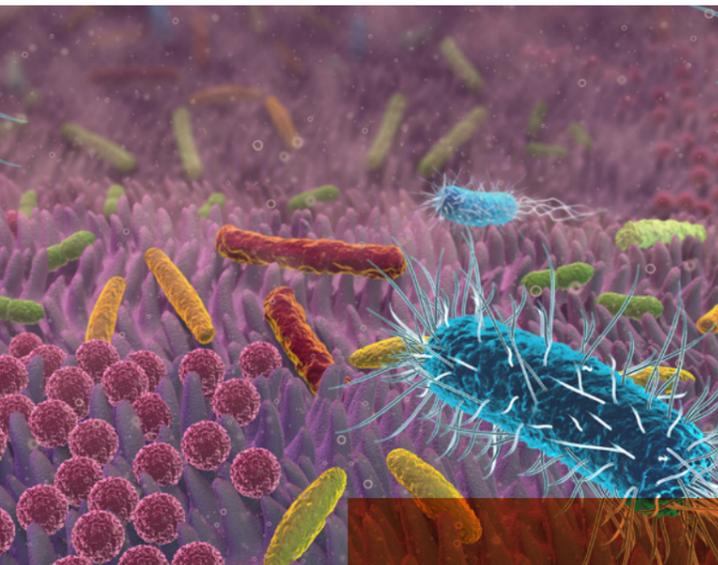
Lange haben Ärzte und Wissenschaftler unterschätzt, wie stark die Mikrobiota in den Stoffwechsel, die Reifung des Immunsystems und die Funktion des zentralen Nervensystems eingreift. Heute hat die Darm-Mikrobiota den Status eines

Schlüsselorgans, das den ganzen Körper beeinflusst [1]. Entsprechend ist eine Dysbiose mit einer Vielzahl von Erkrankungen assoziiert.

**Die Diagnostiken KyberStatus, KyberKompakt, KyberKompakt<sup>PRO</sup> und KyberBiom<sup>®</sup> erfassen Schlüsselorganismen aus bis zu sieben verschiedenen funktionellen Gruppen.**

Somit lassen sich Störungen des mikrobiellen Gleichgewichts aufdecken und Hinweise auf chronische Erkrankungen erkennen. Außerdem lassen sich Auswirkungen der Störungen auf das Immunsystem, die Schleimhaut und verschiedene Stoffwechselprozesse abschätzen.

Über die Zusammensetzung der Mikrobiota bestimmt die KyberBiom<sup>®</sup>-Diagnostik zusätzlich den Resilienz-Index und den FODMAP-Typ. Damit gibt sie Auskunft, wie gut die Mikrobiota des Patienten oder der Patientin Störungen verkraften kann und ob eine FODMAP-arme Diät die Beschwerden speziell bei Reizdarmpatienten lindern kann.



**Indikationen für KyberStatus, KyberKompakt, KyberKompakt<sup>PRO</sup> und KyberBiom<sup>®</sup>:**

- Abdominalbeschwerden wie Reizdarmsyndrom, Obstipation, Meteorismus und Diarrhö
- Erkrankungen des atopischen Formenkreises wie atopisches Ekzem, Pollinosis und Asthma bronchiale
- Nahrungsmittelunverträglichkeiten und -allergien
- Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen
- Chronisch rezidivierende Infekte

**Abklärung einer intestinalen mikrobiellen Dysbiose**

- **KyberStatus/KyberKompakt:** alle Indikationen bei Kindern unter zwei Jahren
- **KyberKompakt<sup>PRO</sup>:** bei rezidivierenden Infekten, Allergien und weiteren nicht-gastrointestinalen Beschwerden ab einem Alter von zwei Jahren
- **KyberBiom<sup>®</sup>:** bei allen gastrointestinalen Beschwerden ab einem Alter von zwei Jahren

# Immunmodulierende Mikrobiota



Die immunmodulierende Mikrobiota ist ständiger Trainingspartner des Immunsystems. Sie ist für ein schlagkräftiges Immunsystem und eine angemessene Immuntoleranz mitverantwortlich.

**Eine intakte intestinale Mikrobiota ist die Grundlage für ein leistungsfähiges Immunsystem. Etwa 80 Prozent der erworbenen Immunität basieren auf einem Kontakt von Antigenen mit Immunstrukturen im Darm. Die Schleimhaut des Intestinaltrakts beherbergt das größte Lymphozytenarsenal: Kein anderes Immunorgan des Körpers ist in der Lage, die Bildung vergleichbarer Antikörpermengen zu induzieren.**

Der Kontakt zu immunmodulierender Mikrobiota kann B-Lymphozyten aktivieren. Diese werden zu Antikörper sezernierenden Plasmazellen umgewandelt. Ein Teil der Plasmazellen gelangt über den Blutstrom auf die verschiedenen Schleimhautbereiche des Körpers.

Dort beginnen sie mit der Synthese des Immunglobulin A, das die Schleimhaut als sekretorisches Immunglobulin A (sIgA) absondert. So überträgt sich die bakterielle Immunstimulation im Darm auf sämtliche Schleimhautbereiche des Körpers.

Mithilfe der Mikrobiota lernt das Immunsystem, eine Toleranz auszubilden und unnötige Reaktionen gegen ungefährliche Antigene zu unterlassen.

Insbesondere **Enterokokken** und **E. coli** wirken in dieser Hinsicht immunmodulatorisch und dienen dem Immunsystem als ständige Trainingspartner.

Der bakterielle Kontakt kann eine Immunantwort wie bei einer Infektion anregen, ohne aber eine Infektion auszulösen. Das dirigiert das Immunsystem in Richtung T<sub>H</sub>1-Immunreaktion und unterdrückt nach und nach die T<sub>H</sub>2-Immunreaktion, wie es für die Entwicklung einer Toleranz notwendig ist.

Die Immunzellen unterbinden nicht nur die Translokation von Mikroorganismen aus dem Darm-lumen in tiefere Gewebsschichten und in die Blutzirkulation. Sie haben auch wichtige regulatorische Fähigkeiten.



## Protektive Mikrobiota



Die protektive Mikrobiota hält die Kolonisationsresistenz im Darm aufrecht und verhindert die Ansiedlung unerwünschter Erreger.

Zur protektiven Mikrobiota gehören die Bakteriengattungen **Lactobacillus**, **Bifidobacterium** und **Bacteroides**.

Die Darmschleimhaut benötigt den Schutz der natürlichen Darmbakterien, da sie mit einer Gesamtoberfläche von etwa 600 m<sup>2</sup> eine riesige Angriffsfläche für pathogene Erreger bietet. Die protektive Mikrobiota kann die Ansiedlung und Vermehrung der Erreger über mehrere Mechanismen verhindern.



### Die protektive Mikrobiota

- verhindert die Ansiedlung pathogener Erreger, indem sie Rezeptoren auf der Darmschleimhaut besetzt.
- konkurriert mit Pathogenen um Nährstoffe, Vitamine und Wachstumsfaktoren.
- senkt den pH-Wert, indem sie saure Stoffwechselprodukte, wie die Essigsäure, produziert.
- verhindert einen Leaky-Gut, indem sie die Tight Junctions stärkt.

Die milchsäureproduzierenden Bakterien der Gattungen **Lactobacillus** und **Bifidobacterium** haben noch zusätzliche protektive Eigenschaften. Sie verwerten Kohlenhydrate aus der Nahrung und bilden dabei große Mengen Milchsäure.

Laktobazillen können außerdem bakterizid wirkende Substanzen wie Bakteriozine und Wasserstoffperoxid (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) produzieren und damit das Wachstum pathogener Bakterien effektiv hemmen.

Die Milchsäure säuert das intestinale Milieu zusammen mit der Essigsäure stark an und bietet damit Schutz vor pathogenen Keimen, die sich im sauren Bereich schlecht vermehren können.



## Mukonutritive Mikrobiota



Die mukonutritive Mikrobiota ernährt die Darmschleimhaut mit Buttersäure, fördert ihre Integrität und regt die Neubildung des intestinalen Mukus an.

**Die Darmschleimhaut muss gegensätzliche Aufgaben bewältigen: Sie muss einerseits Nährstoffe aufnehmen und andererseits unverdaute Nahrungsbestandteile, Toxine, Allergene und Krankheitserreger, aber auch die natürliche Mikrobiota abweisen. Dafür bedeckt**

**bei Gesunden eine durchgängige Mukusschicht das Darmepithel. Bei Erkrankungen wie gastrointestinalen Infektionen, akuten Entzündungen und chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen ist die Mukusschicht zum Teil ausgedünnt oder ganz verloren gegangen.**

### Der intestinale Mukus erfüllt gleich mehrere Aufgaben:

- Er befeuchtet die Epitheloberfläche und erhöht die Gleitfähigkeit des Speisebreis.
- Gleichzeitig bildet er eine Barriere gegen unerwünschte Stoffe und Erreger. Fremdstoffe kann der Mukus einhüllen und damit unschädlich machen.

**Akkermansia muciniphila** lebt in der äußeren Mukusschicht und nutzt den Schleim als Nährstoffquelle. Der bakterielle Mukus-Abbau veranlasst die Becherzellen, ständig neuen Schleim zu produzieren und so die Mukusbarriere intakt zu halten.

Beim Abbau bildet **Akkermansia muciniphila** Oligosaccharide, Essigsäure und Propionsäure. Damit stellt es luminalen Darmbakterien wie **Faecalibacterium prausnitzii** lebens-

wichtige Nährstoffe zur Verfügung. **Faecalibacterium prausnitzii** setzt Oligosaccharide und Essigsäure zu Buttersäure um – der Hauptenergiequelle der Epithelzellen. Buttersäure übernimmt zu 80 Prozent die Ernährung der Darmschleimhaut und wirkt mukosaprotektiv. Durch die mit der Buttersäure bereitgestellte Energie wird schützender Mukus nachproduziert. **Faecalibacterium prausnitzii** wird derzeit als wichtigster Buttersäurebildner angesehen.

Die Darmbakterien **Akkermansia muciniphila** und **Faecalibacterium prausnitzii** sind mitverantwortlich für eine dichte, innere Mukusschicht und eine intakte Darmschleimhaut.



# Ballaststoffabbauende Mikrobiota



Die ballaststoffabbauende Mikrobiota unterstützt die mukonutritive Mikrobiota, indem sie komplexe Kohlenhydratstrukturen aufbricht. Gleichzeitig regt sie andere Bakterienarten dazu an, Ballaststoffe abzubauen.

**Ist die ballaststoffabbauende Mikrobiota beeinträchtigt, steigt das Risiko für viele Zivilisationskrankheiten wie zum Beispiel das Metabolische Syndrom und Typ-2-Diabetes. Bifidobacterium adolescentis und Ruminococcus bromii sind Schlüsselbakterien der ballaststoffabbauenden Mikrobiota.**

Die menschlichen Verdauungsenzyme können Ballaststoffe nicht abbauen. Auf dem Weg durch den Magen-Darm-Trakt vergrößern die Ballaststoffe den Speisebrei, senken dessen Energiedichte und lassen den Blutzuckerspiegel nach einer Mahlzeit weniger stark ansteigen. Der größere Darminhalt verstärkt den Druck auf die Darmwand und regt die Peristaltik an.

Doch erst die Darmbakterien sorgen für die volle gesundheitsfördernde Wirkung der Ballaststoffe, indem sie sie zum Schleimhautnährstoff Buttersäure verstoffwechseln.

Vor allem die Ballaststofftypen resistente Stärke und Oligofruktose werden bakteriell zu Buttersäure umgesetzt. Besonders die resistente Stärke hilft, die Insulinresistenz zu verringern, infektiöse Diarrhöen in den Griff zu bekommen und kolorektale Karzinome zu verhindern [2].

**Bifidobacterium adolescentis und Ruminococcus bromii nehmen eine Schlüsselstellung ein.**

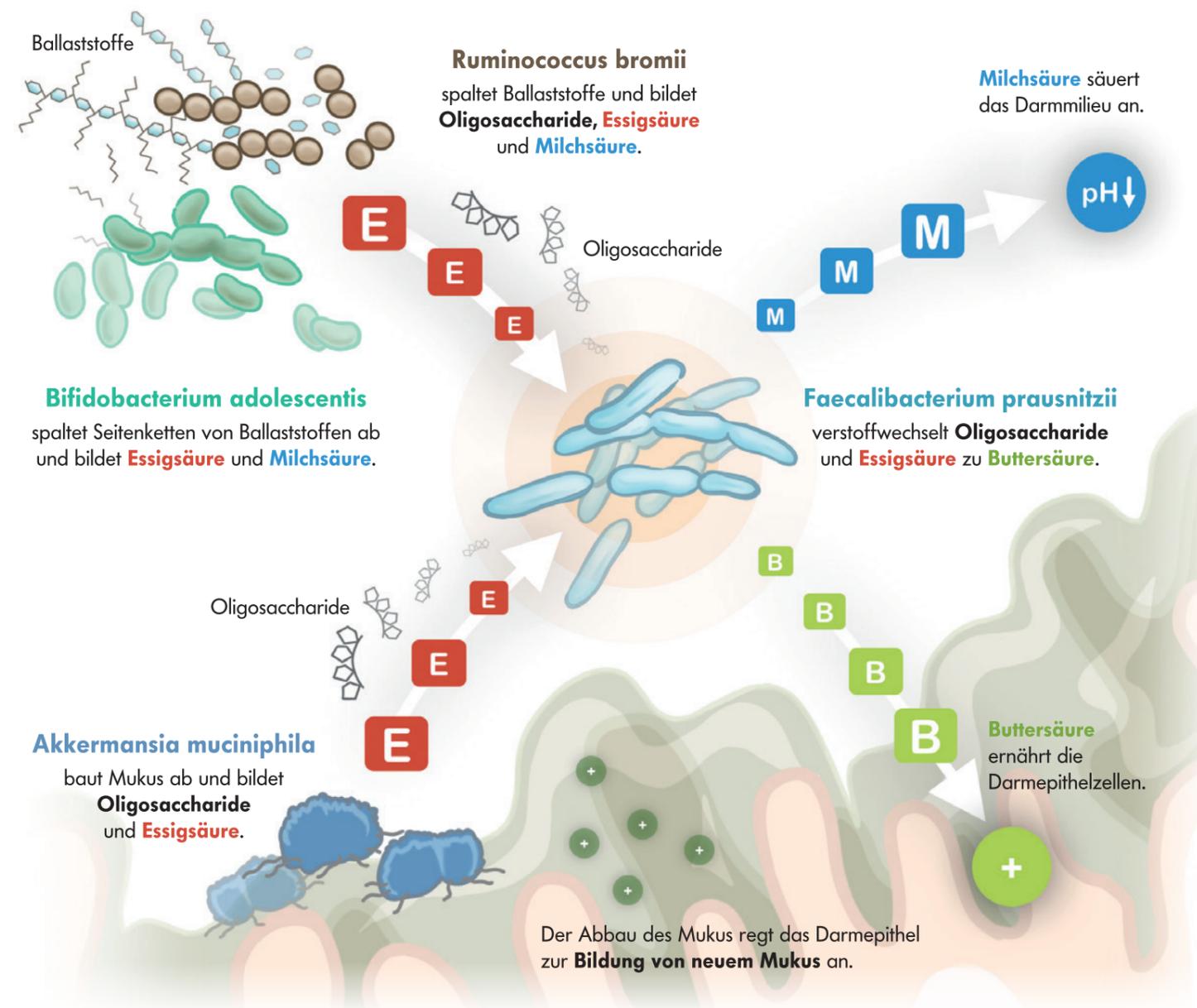
- **Bifidobacterium adolescentis** spaltet die kurzen Seitenketten der Polysaccharide ab und bildet daraus Essigsäure. Faecalibacterium prausnitzii ist auf die Essigsäure angewiesen, um Oligosaccharide abzubauen und daraus Buttersäure produzieren zu können [3].
- **Ruminococcus bromii** kann nicht nur selbst effektiv resistente Stärke verwerten, er regt auch andere Darmbakterien zum Abbau an. Dazu zählt Bifidobacterium adolescentis.



Ist die ballaststoffabbauende Mikrobiota vermindert, geht der Abbau der Polysaccharide im Darm zurück. Damit verringert sich die Nährstoffzufuhr für Faecalibacterium prausnitzii und das Bakterium bildet in der Folge weniger Buttersäure. Deshalb kann es sinnvoll sein, Bifidobakterien zuzuführen oder ihr Wachstum zu unterstützen, um Faecalibacterium prausnitzii zu stärken [4].



Erfahren Sie mehr über die ballaststoffabbauende Mikrobiota



# Neuroaktive Mikrobiota



Die neuroaktive Mikrobiota produziert  $\gamma$ -Aminobuttersäure, die über Rezeptoren im Darm auf die Darm-Hirn-Achse, das Immunsystem und das viszerale Schmerzempfinden wirkt.

**Die neuroaktive Mikrobiota umfasst die Schlüsselbakterien *Lactobacillus plantarum* und *Bifidobacterium adolescentis*. *Bifidobacterium adolescentis* übt damit eine zweite wichtige Funktion neben der Ballaststoffspaltung aus.**

Viele Stämme beider Bakterienarten erzeugen die neurologisch aktive Substanz  $\gamma$ -Aminobuttersäure – kurz GABA – in teils großen Mengen [5]. GABA-Rezeptoren sind im Gastrointestinaltrakt weit verbreitet [6].

**Die neuroaktive Mikrobiota kann die Darm-Hirn-Achse deshalb in zweifacher Weise aktivieren:**

1. Die Neuronen des enterischen Nervensystems (ENS) erkennen über die Rezeptoren bakteriell produzierte und oral aufgenommene GABA und leiten entsprechende Impulse über den Vagusnerv an das Gehirn weiter.
2. Parallel resorbiert das Darmepithel GABA ins Blut. Untersuchungen zufolge überschreiten kleine Mengen GABA die Blut-Hirn-Schranke [7]. So kann die enterale GABA die angstlösende, antidepressive Wirkung der zerebral produzierten GABA direkt unterstützen.

GABA-Rezeptoren befinden sich aber auch auf vielen Immunzellen. Damit ist GABA auch an der Regulation von Immunprozessen beteiligt, indem sie zum Beispiel die Freisetzung pro-inflammatorischer Zytokine hemmt.

**Darüber hinaus wirkt GABA direkt im Darm:** Sie kann die Darm-Motilität regulieren und viszerale Schmerzen dämpfen [6].

Die neuroaktive Mikrobiota ist ein wichtiger Modulator der Darm-Hirn-Achse und kann gesundheitsfördernde Aspekte über die im Darm produzierte GABA vermitteln.

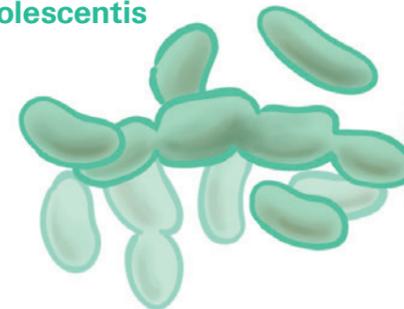


## Die enterale GABA:

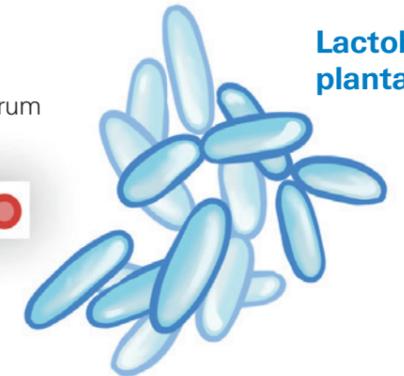
- wirkt beruhigend und schmerzlindernd
- beeinflusst das Immunsystem
- senkt den Blutdruck
- wirkt antidiabetogen
- verbessert Lernen und Gedächtnis [8]



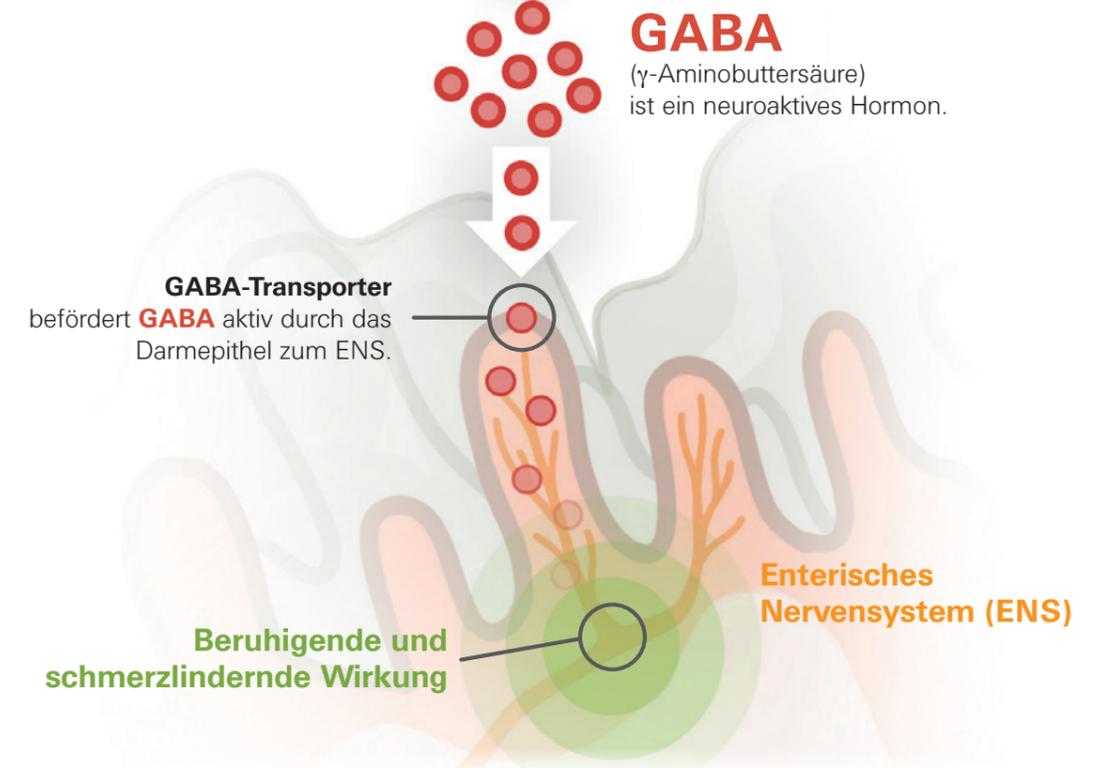
***Bifidobacterium adolescentis***



***Lactobacillus plantarum***



*B. adolescentis* und *L. plantarum* produzieren **GABA**.



## Proteolytische Mikrobiota



Die proteolytische Mikrobiota baut Proteine ab und bildet zum Teil Stoffwechselprodukte, die die Verdauung stören, die Leber belasten und karzinogen wirken.

**Zu den bekanntesten proteolytischen Bakterien gehören Arten der Gattungen Proteus, Klebsiella und Clostridium sowie einige E. coli-Unterarten.**

Bauen Darmbakterien Proteine ab, entstehen zum Teil schädliche Stoffwechselprodukte wie Ammoniak, Sulfide und Amine [9]. Die Stoffe können zytotoxisch wirken und die Leber belasten. Sie werden auch mit der Entstehung von Kolonkarzinomen und chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen in Verbindung gebracht.

**Wie stark Darmbakterien Proteine abbauen, hängt auch vom pH-Wert ab.**

- **Bei einem alkalischen pH-Wert (>7)** sind die proteolytischen Enzyme besonders aktiv. Bei der Proteolyse entstehen erneut alkalische Produkte, die den pH-Wert weiter erhöhen.
- **Bei einem sauren pH-Wert (<7)** liegt das Ammonium-Ion in Form von Ammoniumsalz vor. Das Darmepithel kann Ammoniumsalze nur schlecht resorbieren, deshalb wird ein großer Teil mit dem Stuhl ausgeschieden.

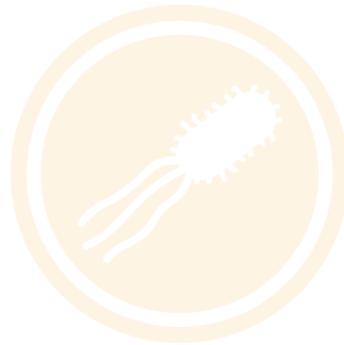


## pH-Wert des Stuhls



Der pH-Wert des Stuhls gibt Hinweise auf eine eventuelle Belastung der Leber und auf enzymatische Abläufe, die schädliche Stoffwechselprodukte entstehen lassen.

Ziel muss es deshalb sein, den Stuhl-pH im sauren Bereich (5,8 - 6,5) zu halten oder ihn wieder dorthin zu verschieben.



## Hefen und Schimmelpilze



Hefen und Schimmelpilze können die Allergieneigung steigern und Verdauungsbeschwerden begünstigen, wenn sie in großen Zellzahlen vorkommen.

**In geringer Zellzahl sind Pilze im Verdauungstrakt medizinisch nicht relevant. In unphysiologischen Mengen können sie jedoch Beschwerden hervorrufen:**

**Dazu zählen**

- wässrige Diarrhöen, oft im Wechsel mit Verstopfungen,
- Meteorismus
- und Juckreiz im Analbereich.

Intestinale Mykosen begünstigen außerdem vulvovaginale Candidosen und Allergien.

## Therapeutische Konsequenz

**Sind die Schlüsselbakterien einzelner funktioneller Bereiche verändert, lässt sich über verschiedene Maßnahmen gegensteuern.**



**Dazu zählen**

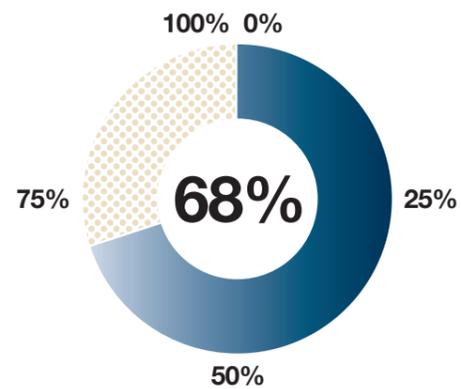
- eine Ernährung, die die Schlüsselbakterien fördert.
- die Gabe präbiotischer Stoffe, um das Wachstum der Bakterien anzuregen.
- die Gabe probiotischer Nahrungsergänzungs- und Arzneimittel.
- die Gabe von Buttersäure zur Schleimhauternährung.

## Resilienz-Index



Die KyberBiom®-Diagnostik bestimmt die Resilienz der intestinalen Mikrobiota. Der Resilienz-Index erfasst den ökologischen Zustand der Mikrobiota und damit ihre Fähigkeit, Störungen zu verkraften.

- **Ist der Index hoch**, kann die Mikrobiota trotz schädigender Einflüsse wesentliche Strukturen und Funktionen aufrechterhalten.
- **Bei einem niedrigen Resilienz-Index** ist die Ökologie der Mikrobiota dagegen gestört und schädigende Einflüsse können schnell zu klinischen Symptomen führen.



## FODMAP-Typ



Die KyberBiom®-Diagnostik weist eine weitere, therapeutisch hochrelevante Eigenschaft der Mikrobiota aus: den FODMAP-Typ. Eine FODMAP-arme Diät kann angezeigt sein, wenn ein Patient unter Reizdarmbeschwerden leidet.

Zu den FODMAPs zählen:

- F** • **Fermentierbare**
- O** • **Oligosaccharide**  
wie Galacto-Oligosaccharide, Stachyose und Raffinose (z.B. in Hülsenfrüchten und Artischocken)
- D** • **Disaccharide** wie Laktose (Milchzucker)
- M** • **Monosaccharide** wie Fruktose (Fruchtzucker)
- A** • **And** (Und)
- P** • **Polyole**  
wie Sorbit, Mannitol, Xylitol und Maltitol (Zuckeraustauschstoffe).

Im Darm wirken die unverdauten FODMAPs osmotisch und beschleunigen die Darmpassage. Beim mikrobiellen Abbau der FODMAPs entstehen Gase, die Flatulenz und Schmerzen verursachen können.

Da es von der Zusammensetzung der Mikrobiota abhängt, ob FODMAPs Beschwerden auslösen, profitiert ein Patient nur dann von der Diät, wenn er eine symptomverursachende Bakterienkonstellation im Darm trägt [10].

Bei einer FODMAP-armen Diät ist es wichtig, trotzdem auf eine ballaststoffreiche Ernährung zu achten. Zum Befund erhalten Sie auf Wunsch individuelle Ernährungsempfehlungen, die dem Patienten bei der Auswahl geeigneter Lebensmittel helfen.

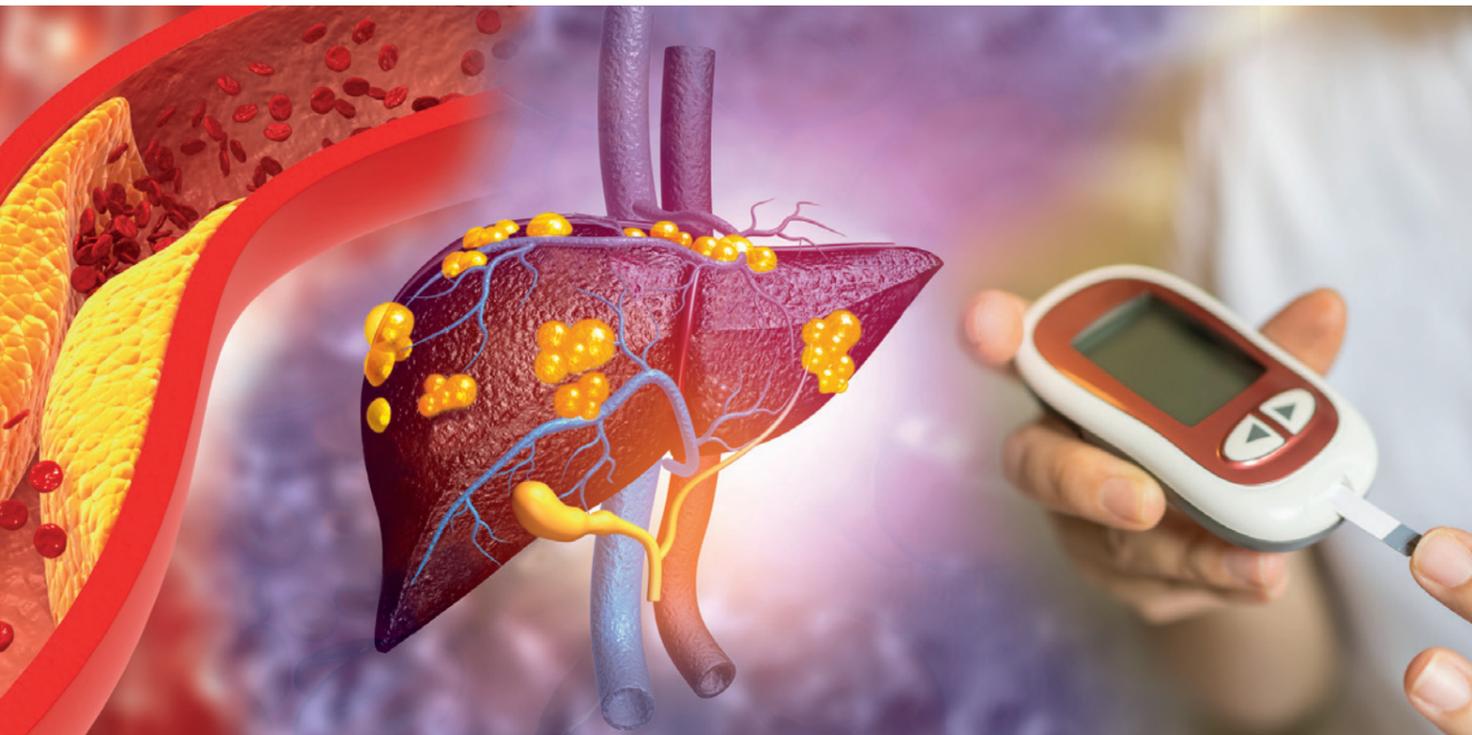


Nur bei Patienten mit Mikrobiota-zusammensetzung vom FODMAP Typ 2 und 3 können die Verdauungsbeschwerden auf die unverdaulichen Zucker zurückgehen.



# CardioHeparMetabolic

## Erweiterung zur KyberBiom®-Diagnostik



### Die CHM-Diagnostik ist bei folgenden Indikationen sinnvoll:

- Übergewicht/Adipositas
- Pathologische Glukosetoleranz (Pre-Diabetes)
- Metabolisches Syndrom
- Vorliegen von Risikofaktoren für Arteriosklerose:
  - Bluthochdruck
  - Diabetes mellitus Typ 2
  - Hyperlipidämie (Cholesterin, Triglyceride)
  - Hyperhomocysteinämie
  - Silent Inflammation
  - Erhöhtes Lipoprotein(a)
  - Nikotinabusus
- Erhöhte Intima-Media-Dicke in der Duplexsonografie (Erstes Stadium der Gefäßwandveränderung vor Sichtbarkeit von Plaques)
- NAFLD
- Unklare Erhöhung der Leberwerte
- Chronische Lebererkrankungen (im Sinne von Entlastung)



## CardioHeparMetabolic erkennt Darm-assoziierte Risiken für Arteriosklerose, Fettleber und Typ-2-Diabetes

Die CardioHeparMetabolic-Diagnostik (CHM) erweitert die KyberBiom®-Diagnostik und weist Veränderungen der Darm-Mikrobiota und ausgewählter Stoffwechselprodukte nach, die ein Risiko für die Entstehung von Arteriosklerose, nicht-alkoholischer Fettleber-Erkrankung (NAFLD) und Typ-2-Diabetes darstellen [11,12,13,14]. So ermöglicht es die Diagnostik, frühzeitig und wirksam einzugreifen und die Erkrankungsrisiken zu minimieren.

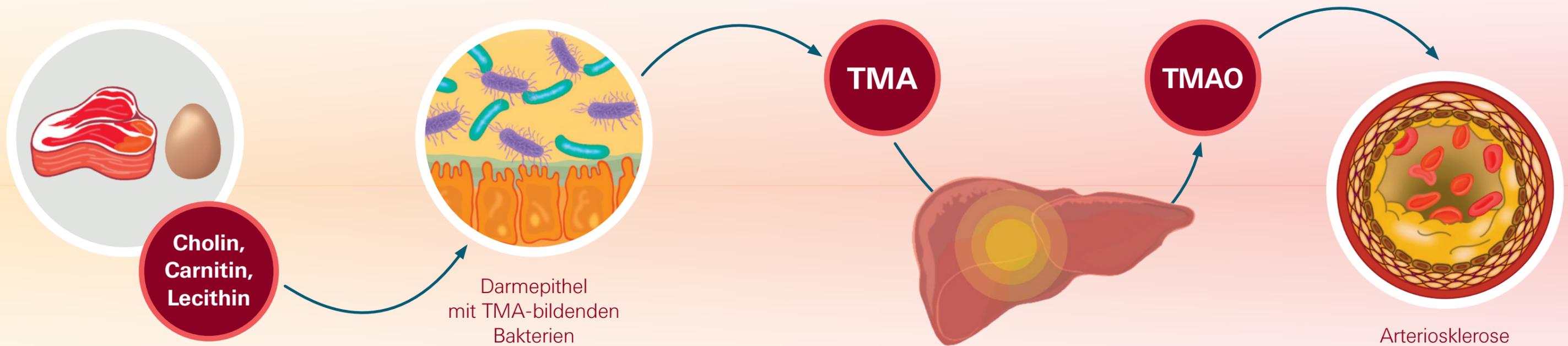
Das ist besonders wichtig, wenn erste Hinweise auf beginnende metabolische Störungen, eine beginnende Arteriosklerose oder Zeichen einer Leberbelastung vorliegen. Hat sich bereits eine Erkrankung manifestiert, kann die gezielte Modulation der mikrobiellen Stoffwechselprodukte die Therapie wirkungsvoll unterstützen und den Behandlungserfolg verbessern.

## CHM ermittelt drei separate Risiken

Die CHM-Diagnostik weist **Mikrobiota-bedingte Risiken für die Entstehung von Arteriosklerose, NAFLD und Typ-2-Diabetes separat aus.**

Neben den CHM-Parametern fließen funktionelle Gruppen aus der KyberBiom®-Diagnostik in die Risikoeermittlung ein.





## Cardio-Risiko – Spezifische Parameter

### Bakterielle TMA-Bildner fördern Arteriosklerose

Einige Darmbakterien setzen Cholin, Carnitin und Lecithin zu Trimethylamin (TMA) um. Cholin, Carnitin und Lecithin sind zum Beispiel in Fleisch oder Eiern, aber auch in Nahrungsergänzungsmitteln für den Muskelaufbau enthalten. Das gebildete TMA ist ein Gas, das gut resorbiert und von Leberenzymen rasch zu Trimethylamin-N-oxid (TMAO) oxidiert wird.

Erhöhte TMAO-Spiegel sind mit einem höheren Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen assoziiert – insbesondere Herzinfarkt und Schlaganfall. TMAO steigert die Konzentration des Makrophagen-spezifischen Cholesterins und die Bildung von Schaumzellen in der Gefäßwand. Außerdem treibt es Entzündungen der Gefäßwand voran und erhöht die Aktivität der Thrombozyten [15].

Die Ermittlung des Darm-assoziierten Cardio-Risikos ist angezeigt, wenn Risikofaktoren oder Vorstufen einer Arteriosklerose vorliegen. Dazu zählen Bluthochdruck, Hyperlipidämie, Hyperhomocysteinämie und eine erhöhte Intima-Media-Dicke in der Duplexsonografie.

### TMA-Bildung beeinflussen

Der Nachweis der TMA-Bildner im Stuhl gibt Aufschluss über die Gefäßbelastung bei einer Fleisch- und Ei-reichen Ernährung. Auch Sportler sollten ihr Darm-assoziiertes Cardio-Risiko kennen

und beachten, wenn sie Carnitin-haltige Nahrungsergänzungsmittel für den Muskelaufbau zu sich nehmen.

Ist die Konzentration der TMA-Bildner erhöht, sollte der Patient oder die Patientin den Fleisch- und Ei-Konsum

reduzieren. Zusätzlich lässt sich die bakterielle TMA-Produktion zum Beispiel über Phytotherapeutika wie Allicin aus Knoblauch senken [16].

### Systemisches TMAO

ist ein Schlüsselmolekül in der Pathogenese der Arteriosklerose: Es beeinflusst den Cholesterin- und Gallensäurestoffwechsel und treibt Entzündungen der Gefäßwand voran.

# Hepar-Risiko – Spezifische Parameter

## H<sub>2</sub>S-bildende Mikrobiota und Hepatotoxine aus dem Darm belasten die Leber

Bei einer unklaren Erhöhung der Leberwerte, aber auch bei chronischen Lebererkrankungen und einer manifesten NAFLD ist es deshalb zielführend, das Darm-assoziierte Hepar-Risiko zu ermitteln. Das ermöglicht ein gezieltes therapeutisches Eingreifen, um die Belastung der Leber aus dem Darm zu verringern.

# Bilophila wadsworthia fördert Leberverfettung

Bilophila wadsworthia verstärkt die ungünstigen Auswirkungen einer Ernährung, die reich an gesättigten Fettsäuren ist. Auf eine entsprechende Überernährung reagiert das Darmbakterium mit vermehrtem Wachstum, wie eine aktuelle Studie mit übergewichtigen und adipösen Erwachsenen gezeigt hat [17].

**Ungesättigte Fettsäuren erhöhen dagegen die Zellzahlen der Buttersäure-Produzenten.**

Hatte Bilophila wadsworthia im Darm erhöhte Zellzahlen erreicht, befeuerte es bei den Probanden noch einmal die Leberverfettung, wenn sie viele gesättigte Fettsäuren zu sich nahmen.

## Gallensäuren werden zunehmend als wichtige Regulatoren des Stoffwechsels erkannt.

Bilophila wadsworthia verändert den Gallensäure-Stoffwechsel. Dadurch werden die Blutzuckerregulation gestört und die Entstehung einer Fettleber gefördert.

Zusätzlich produziert Bilophila wadsworthia das Gas Schwefelwasserstoff, das chronisch-entzündliche Erkrankungen und Krebs fördert, wenn es in größeren Mengen gebildet wird.

In niedriger Konzentration wirkt es dagegen entzündungshemmend auf die Darmschleimhaut, die das Gas auch selbst bildet [18].

Das Darmbakterium **Bilophila wadsworthia** kann Schwefelwasserstoff (H<sub>2</sub>S) produzieren, der in größeren Mengen Entzündungen der Darm-Schleimhaut befeuert. Außerdem erhöht Bilophila wadsworthia die Schleimhaut-Permeabilität und dysreguliert den Gallensäure-Stoffwechsel.

Das verschobene Gallensäure-Spektrum verändert die Blutzuckerregulation und fördert die Entstehung einer Fettleber.



# Iso-Fettsäuren als Marker für die Hepatotoxin-Bildung

**Auch andere Darmbakterien können mit ihren Stoffwechselprodukten die Leber belasten.** Die Konzentration der iso-Fettsäuren zeigt an, wie stark die Darmbakterien Hepatotoxine wie Ammoniak, Indol [19], Skatol und Phenol bilden. Die Stoffe entstehen beim Proteinabbau.

Die Konzentration der **iso-Fettsäuren** zeigt an, wie stark die Darmbakterien Proteine abbauen und dabei Hepatotoxine wie Ammoniak, Indol, Skatol und Phenol bilden.

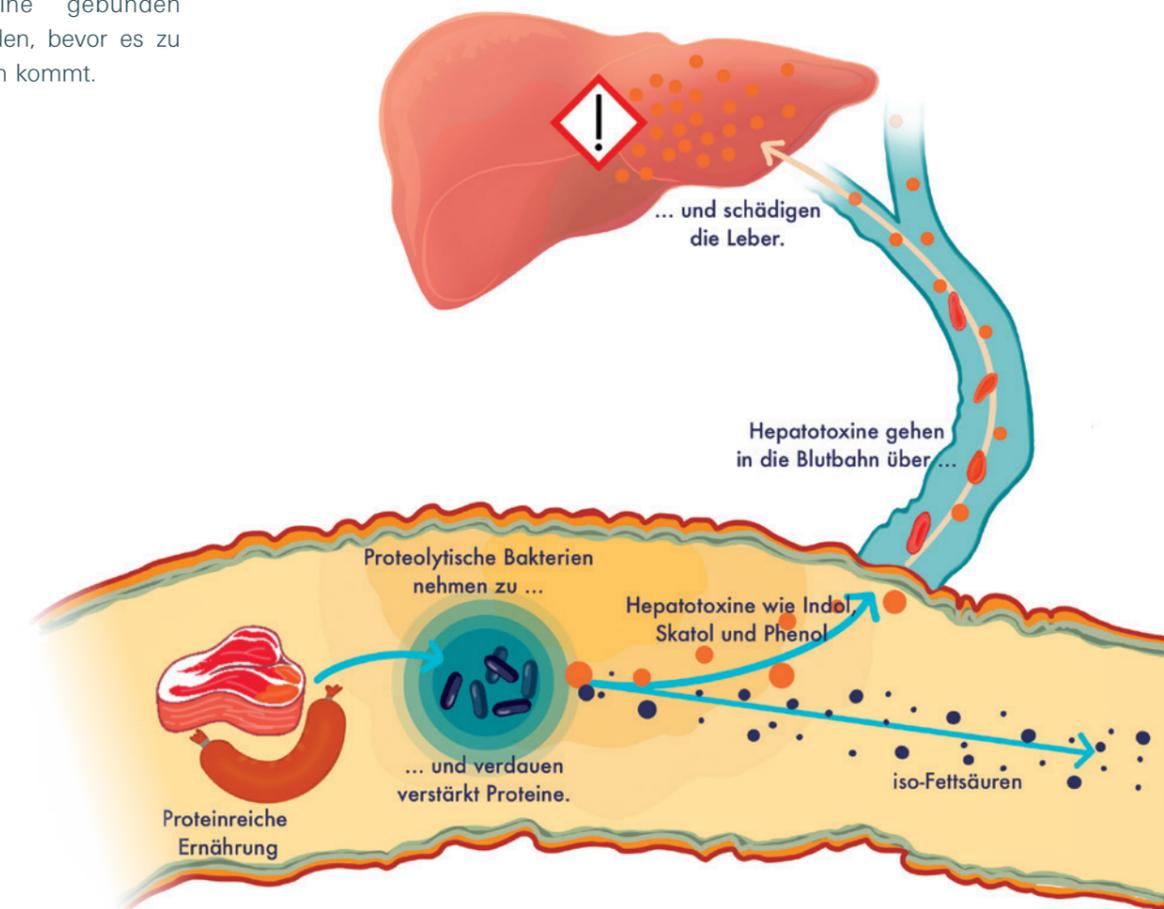


Ursache eines gesteigerten bakteriellen Proteinabbaus können hohe Zellzahlen proteolytischer Bakterien im Darm sein und eine Ernährung, die reich an tierischem Protein ist.

## Endogener Leberbelastung gezielt gegensteuern

Aus dem Hepar-Risiko des CHM lässt sich ableiten, ob eine endogene Leberbelastung vorliegt und ob die Zusammensetzung der Darm-Mikrobiota eine Verfettung der Leber begünstigt. Ist das der Fall, können Hepatotoxine gebunden und ausgeleitet werden, bevor es zu Gewebeschädigungen kommt.

Eine Ernährungsumstellung und Präparate mit Milchsäure-bildenden Bakterien können das Wachstum von proteolytischen Bakterien und Bilophila wadsworthia [14] begrenzen und damit dem Fettleber-Risiko entgegenwirken.



# Metabolic-Risiko – Spezifische Parameter

## Kurzkettige Fettsäuren und verzweigtkettige Aminosäuren als Signalgeber

Die kurzkettigen Fettsäuren Essigsäure und Propionsäure und die von *Prevotella copri* gebildeten verzweigtkettigen Aminosäuren (branched chain amino acids = BCAA) spielen bei der Pathogenese der Adipositas und des Typ-2-Diabetes eine wichtige Rolle.

Die Messung der Parameter ist deshalb bei Übergewicht, Pre-Diabetes und Metabolischem Syndrom sinnvoll. Eine anschließende, auf die Mikrobiota und ihre Stoffwechselprodukte ausgerichtete Therapie ermöglicht es, einer metabolischen Entgleisung entgegenzusteuern.

## Prevotella copri ist wichtigster BCAA-Produzent

BCAA gelangen über tierische Lebensmittel und den Stoffwechsel der Darmbakterien in den Blutkreislauf. Der menschliche Stoffwechsel kann die BCAA nicht bilden.

*Prevotella copri* ist das Darmbakterium, das bei der Produktion der BCAA die größte Rolle spielt – und damit auch insgesamt bei der Entstehung der Insulinresistenz, wie eine dänische Kohorte mit nicht-diabetischen Männern aufdeckte [20]. In einer weiteren Untersuchung waren bei Patienten mit Typ-2-Diabetes die Zellzahlen von *Prevotella copri* und die LPS-Konzentrationen erhöht [12].

**Prevotella copri** ist der Hauptproduzent der verzweigtkettigen Aminosäuren im Darm. Sie fördern die Entwicklung einer Insulinresistenz und dienen ausdifferenzierten Adipozyten als Nährstoff- und Energiequelle [12].

## BCAA als Signalgeber

BCAA sind unter den Aminosäuren einzigartig, da sie weder im Darm noch in der Leber verstoffwechselt werden können.

Ihre zirkulierenden Konzentrationen dienen deshalb vielen Zielgeweben als Signal für die Nährstoffversorgung [12]. Besonders Leucin liefert dem körpereigenen Sensorsystem – dem mTOR-Komplex – Informationen über die Verfügbarkeit von Aminosäuren.

Bei guter Versorgungslage stimuliert der mTOR-Komplex die Herstellung neuer Proteine, aber auch die Einlagerung von Fett in metabolisch aktiven Geweben.

Bleibt die Nährstoff-Zufuhr dagegen aus, schaltet mTOR vom anabolen in den katabolen Stoffwechsel um. Dadurch werden Reinigungsprozesse in Gang gesetzt und defekte Proteine entsorgt, die für die Zelle oder das Organ schädlich werden können.

## BCAA fördern Insulinresistenz und mästen Adipozyten

Ist der mTOR-Komplex über Leucin aktiviert, senken nachgeschaltete Mechanismen die insulinabhängige Glukoseaufnahme in die Zellen [12]. Die Folge ist eine Hyperglycämie. Aktiviert *Prevotella copri* ständig über die Leucin-Produktion den mTOR-Komplex, kann das in eine Insulinresistenz [21] und in der Folge in einen Typ-2-Diabetes münden.

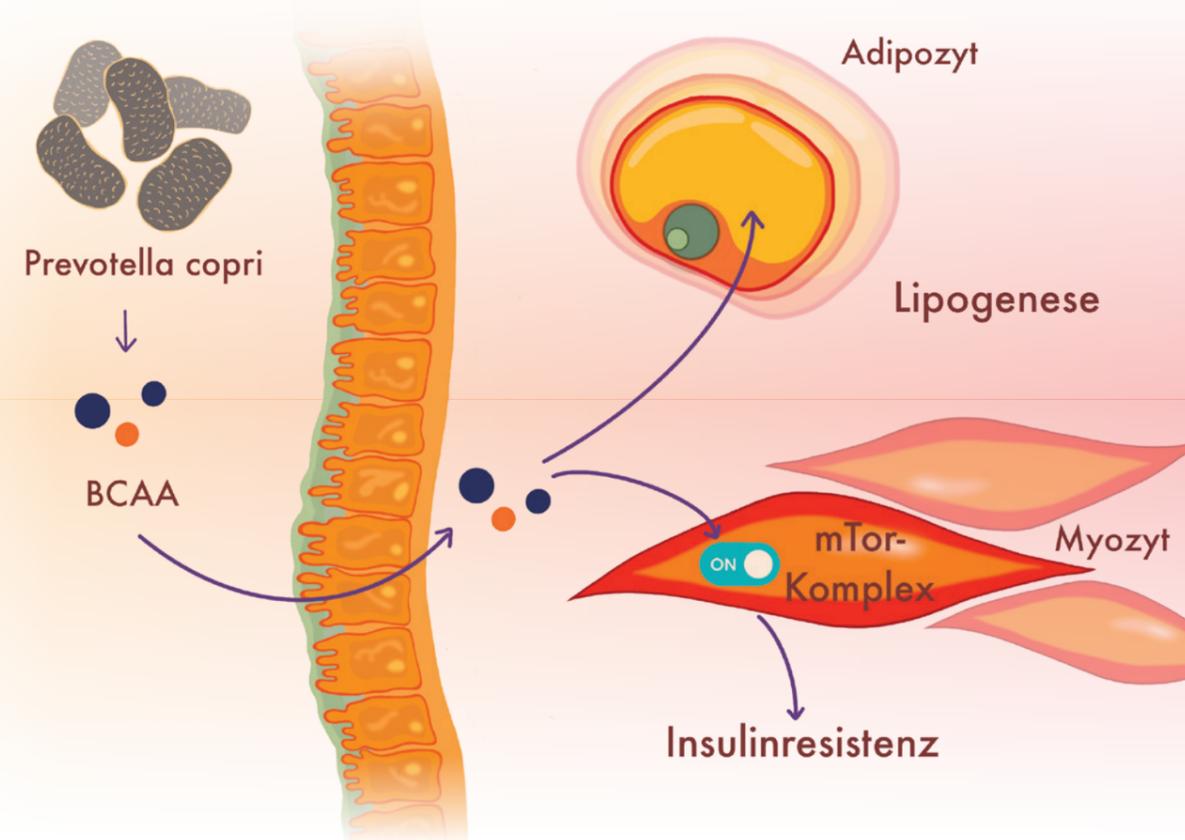
Das Diabetes-Medikament Metformin zielt auf die Repression des mTor-Komplexes ab und auch die Wirkung des Intervall-Fastens geht auf dessen Inaktivierung zurück [22,23].

BCAA mästen zusätzlich die ausdifferenzierten Adipozyten: Leucin und Isoleucin tragen zu etwa einem Drittel zur Lipogenese in den Adipozyten bei [24]. Prä-Adipozyten verwenden dagegen Glukose und Glutamin für die Fettsäuresynthese.

## Biomarker für entstehenden Typ-2-Diabetes

Durch ihre Signalfunktion eignen sich die BCAA hervorragend als Biomarker. Ein Anstieg ist mit einem fünfmal erhöhten Risiko für Typ-2-

Diabetes verbunden [13] und prognostiziert Diabetes bis zu zwölf Jahre vor seiner Manifestation [25].



# Essigsäure signalisiert Hunger und fördert Fetteinlagerung

Die von der Darm-Mikrobiota gebildete Essigsäure fördert Fetteinlagerung bei einer fettreichen Ernährung. Gleichzeitig verstärkt sie das Hungergefühl und regt die Gluconeogenese an. Das stellt dem Organismus zusätzliche Kalorien zur Verfügung.

Auch eine zuckerreiche Ernährung kann die Essigsäure-Konzentration im Darm erhöhen, da einige Darmbakterien einfache Zucker zu Essigsäure umsetzen.

Über die kurzkettigen Fettsäuren **Essigsäure** und **Propionsäure** greift die Darm-Mikrobiota in den menschlichen Stoffwechsel ein.



# Gegenspieler Propionsäure: sättigt und verbessert Insulinsensitivität

Erhöhte Propionsäurespiegel im Kolon können dagegen eine Gewichtszunahme verhindern – vor allem bei übergewichtigen Erwachsenen. Studien haben gezeigt:

Propionsäure verstärkt das Sättigungsgefühl. Dadurch können die Kalorienaufnahme reduziert, der Cholesterinspiegel gesenkt und die Insulinsensitivität verbessert werden.

## Gezielte Ernährungsumstellung

Eine gezielte Ernährungsumstellung auf Basis des CHM-Befundes und die Gabe von Phytotherapeutika können die Konzentration der BCAA senken [12] und das Mengenverhältnis von Propionsäure zu Essigsäure beeinflussen. Das verändert die Signale, die die Darm-Mikrobiota an den menschlichen Stoffwechsel sendet, und verstärkt damit das Sättigungsgefühl, verbessert die Insulinsensitivität und verringert die kalorische Ausbeute aus der Nahrung.

# Basis-Parameter der CHM-Risiken

Die Zellzahlen der LPS-tragenden Mikrobiota und die Buttersäure-Bestimmung fließen in alle drei CHM-Risiken ein.

## LPS-tragende Mikrobiota und Buttersäure

Ein erhöhter LPS-Eintrag aus der Darm-Mikrobiota bei einer hyperpermeablen Darm-Schleimhaut ist eng mit der Entstehung von Adipositas und Insulinresistenz verzahnt. Beides gehört zu den Hauptursachen von kardiovaskulären Erkrankungen, NAFLD und Typ-2-Diabetes [13].

Sind die Zellzahlen der **LPS-tragenden Mikrobiota** im Darm hoch und ist die Ernährung gleichzeitig reich an gesättigten Fettsäuren oder die Darm-Schleimhaut hyperpermeabel, gelangt vermehrt LPS in die Lamina propria und in den Blutkreislauf. Daraufhin kann sich eine metabolische Endotoxämie entwickeln, die eine Silent Inflammation nach sich zieht.



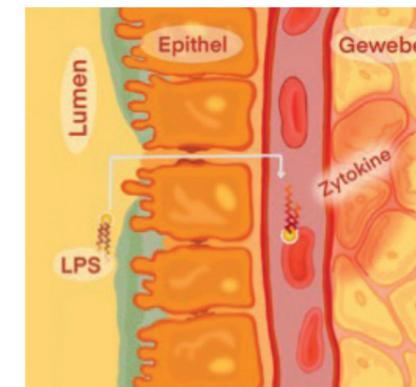
## Einflussfaktor Ernährung

Die Ernährung beeinflusst die Zusammensetzung der Darm-Mikrobiota stark und damit auch den LPS-Eintrag und die Buttersäure-Produktion. Problematisch ist vor allem eine Ernährung, die reich an einfachen Kohlenhydraten, Proteinen oder gesättigten Fettsäuren ist.

Ein reiches Proteinangebot fördert das Wachstum der LPS-tragenden Mikrobiota. Die Lipopolysaccharide (LPS) in der äußeren Zellmembran Gram-negativer Bakterien wirken als Endotoxine. Unter bestimmten Bedingungen können sie die Darmbarriere passieren und ihre toxische Wirkung entfalten.

# Metabolische Endotoxämie und Silent Inflammation

Ist die Ernährung über einen längeren Zeitraum reich an gesättigten Fettsäuren und gleichzeitig arm an Ballaststoffen, verändert sich die Zusammensetzung der Darm-Mikrobiota und die Schleimhaut wird insgesamt durchlässiger. Die Bakterien produzieren weniger Buttersäure und der Darm-Schleimhaut fehlt der Nährstoff, um die Schleimhaut-Barriere aufrechtzuerhalten.



Ist die Darm-Schleimhaut hyperpermeabel, gelangen Bakterien [26], bakterielles LPS und übermäßig viele Hepatotoxine in die Lamina propria und den Blutkreislauf [11].

**Wissenschaftler sprechen von einer metabolischen Endotoxämie:** Die Endotoxin-Konzentration ist über einen längeren Zeitraum subklinisch erhöht und der Körper setzt fortlaufend proinflammatorische Zytokine frei.

Das löst eine unterschwellige Entzündung aus – die **Silent Inflammation**, die eine Insulinresistenz vorantreiben und zur Entstehung von Arteriosklerose und Bluthochdruck beitragen kann [26,27]. Wissenschaftler haben das bakterielle LPS sogar als den auslösenden Entzündungsfaktor identifiziert, der für das Auftreten von Fettleibigkeit und Diabetes verantwortlich ist [28].

Eine andauernde Endotoxämie kann außerdem die Leberfunktion nachhaltig beeinträchtigen und in eine Fettleber münden. Eine Fettleber kann wiederum ohne das Zwischenstadium einer Leberzirrhose in Leberkrebs übergehen [29].



Scannen Sie für mehr Informationen zur Silent Inflammation den QR-Code oder geben Sie [mikroek.de/si-check](http://mikroek.de/si-check) in Ihren Browser ein.

Die **Buttersäure** ist vor allem für das Darmepithel wichtig:

Sie deckt zu 80 Prozent die Ernährung der Epithelzellen und gewährleistet so die Funktionsfähigkeit der Darm-schleimhaut.



# Darmschleimhaut stabilisieren und LPS-Konzentration senken

Ist die Durchlässigkeit der Darmschleimhaut erhöht, sind natürliche Therapien zur Stabilisierung der Darmschleimhaut sinnvoll. Um unerwünschte Darmbakterien zurückzudrängen und die LPS-Konzentration im Darm zu senken, eignet sich zum Beispiel eine individuelle, Befundbasierte Therapie mit bakterienhaltigen Präparaten.

So entstehen weniger schädigende Stoffwechselprodukte und weniger entzündungsfördernde Stoffe gelangen in den Körper. Wissenschaftler sehen die Senkung der LPS-Konzentration im Plasma als wirkungsvolle Strategie an, um Stoffwechselerkrankungen zu kontrollieren [28].



© skd/Adobe stock

## Bandbreite natürlicher Therapie-Optionen

Der CHM-Befund ermöglicht es Ihnen, Mikrobiota-bedingte Belastungen der Leber und der Blutgefäße gezielt zu minimieren. Sie können darüber hinaus den Mechanismen der Darm-Mikrobiota entgegensteuern, die für ein gesteigertes Hungergefühl und die Entstehung einer Insulinresistenz verantwortlich sind.

Haben sich bereits eine Arteriosklerose, eine NAFLD oder ein Typ-2-Diabetes manifestiert, kann eine gezielte Modulation der mikrobiellen Stoffwechselprodukte die Therapie wirkungsvoll unterstützen und den Behandlungserfolg verbessern [11].

### Dafür steht Ihnen eine Bandbreite natürlicher Therapieformen zur Verfügung:

- Probiotische Therapie
- Ernährungsumstellung
- Phytotherapie
- Orthomolekulare Therapie
- Adsorbentien (Heilerden)
- Komplexhomöopathie



Zu Ihrem Befund erhalten Sie auf Wunsch individuelle Ernährungs- und Therapieempfehlungen für Ihre Patientinnen und Patienten.

### Bei Fragen steht Ihnen unsere medizinische Hotline aus erfahrenen Ärztinnen, Ärzten und Heilpraktikerinnen zur Seite:

- Für Ärztinnen und Ärzte: 02772 981-166
- Für Heilpraktikerinnen und Heilpraktiker: 02772 981-188



Für die Sprechzeiten der Hotline scannen Sie bitte den QR-Code oder geben [mikrooek.de/hotline](https://mikrooek.de/hotline) in Ihren Browser ein.

# Musterbefund

Befund: 2203004579\_CHMM  
 Patient: Christine Testmann  
 Geb.-Datum/Geschl.: 01.03.1975 / W  
 Probeneingang: 18.03.2022 11:17  
 Probenentnahme: keine Angaben

**IFM-INSTITUT FÜR MIKROÖKOLOGIE**  
 DER Mikrobiomspezialist

**MVZ Institut für Mikrobiologie GmbH**  
 Postfach 1765  
 D-35727 Herborn  
 Telefon: 02772 981-0  
 Telefax: 02772 981-151  
 E-Mail: [info@mikrooek.de](mailto:info@mikrooek.de)  
[www.mikrooek.de](http://www.mikrooek.de)

**DAKs**  
 Deutsche  
 Akkreditierungsstelle  
 D-ML-13337-01-00\*

MVZ Institut für Mikrobiologie GmbH - Postfach 1765 - D-35727 Herborn

Herrn  
 Dr. med. Stefan Heilmann  
 Auf den Lüppen 8  
 35745 Herborn

**Hotline für Ärzte:** ☎ 02772 - 981166

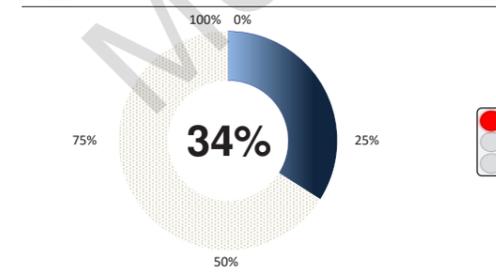
Mo. 09:00 - 12:00 Uhr	Dr. med. Victoria Rosenbach
14:30 - 18:00 Uhr	Dr. med. Peter Vill
Di. 09:00 - 12:00 Uhr	Petra Kolb-Kisselbach (Ärztin)
15:30 - 19:00 Uhr	Dr. med. Michael Schreiber
Mi. 11:30 - 15:00 Uhr	Dr. med. Rainer Schmidt
Do. 14:30 - 17:30 Uhr	Dr. med. Annette Salhy
Fr. 09:00 - 12:00 Uhr	Dr. med. Rainer Schmidt
Sa. 09:30 - 13:00 Uhr	Dr. med. Thomas Ellwanger

**Bitte beachten: Gespräche mit Patienten sind nicht möglich!**

**Mikrobiota-Diagnostik**  
 KyberBiom

Befund: 2203004579\_CHMM vom: 29.03.2022  
 Patient: Christine Testmann geb. am: 01.03.1975

	<b>Immunmodulierende Mikrobiota</b>		Die immunmodulierende Mikrobiota ist mitverantwortlich für ein schlagkräftiges Immunsystem und eine angemessene Immuntoleranz.
	<b>Protektive Mikrobiota</b>		Die protektive Mikrobiota hält die Kolonisationsresistenz im Darm aufrecht und verhindert die Ansiedlung unerwünschter Erreger.
	<b>Mukonutritive Mikrobiota</b>		Die mukonutritive Mikrobiota ernährt die Darmschleimhaut mit Buttersäure, fördert ihre Integrität und regt die Neubildung des intestinalen Mukus an.
	<b>Ballaststoffabbauende Mikrobiota</b>		Die ballaststoffabbauende Mikrobiota unterstützt die mukonutritive Mikrobiota, indem sie lange Ballaststoffketten aufbricht. Gleichzeitig regt sie andere Bakterienarten dazu an, Ballaststoffe abzubauen.
	<b>Neuroaktive Mikrobiota</b>		Die neuroaktive Mikrobiota produziert γ-Aminobuttersäure (GABA), die über Rezeptoren im Darm auf die Darm-Hirn-Achse, das Immunsystem und das viszerale Schmerzempfinden wirkt.
	<b>Proteolytische Mikrobiota</b>		Die proteolytische Mikrobiota baut Proteine ab und bildet zum Teil Stoffwechselprodukte, die die Verdauung stören und die Leber belasten.
	<b>Hefen/Schimmelpilze</b>		Hefen und Schimmelpilze können die Allergieneigung steigern und Verdauungsbeschwerden begünstigen, wenn sie in großen Zellzahlen vorkommen.
	<b>Gesamtkeimzahl</b>		Die Gesamtkeimzahl gibt die Anzahl aller vorhandenen Bakterien im Stuhl an. Eine hohe Gesamtkeimzahl stabilisiert die Darmgesundheit.



**Resilienz-Index**

Der Resilienz-Index erfasst den ökologischen Zustand der Mikrobiota und damit ihre Fähigkeit, Störungen zu absorbieren. Ist der Index hoch, kann die Mikrobiota in Phasen der Veränderung wesentliche Strukturen und Funktionen aufrechterhalten. Bei einem niedrigen Resilienz-Index ist die Ökologie der Mikrobiota gestört und ungünstige Einflüsse können schnell zu klinischen Symptomen führen.

**FODMAP-Typ**

FODMAPs sind Zuckerarten und Polyole. Der FODMAP-Typ ist nur bei Vorliegen unklarer abdominaler Beschwerden/ Reizdarmbeschwerden von Bedeutung.

\*Die Akkreditierung gilt nur für den in der Urkundenanlage (D-ML-13337-01-00) aufgeführten Akkreditierungsumfang.

**Mikrobiota-Diagnostik** Probenmaterial: Stuhl  
 Befund: 2203004579\_CHMM vom: 29.03.2022  
 Patient: Christine Testmann geb. am: 01.03.1975

Ergebnis	Resultat	Einheit	10 <sup>2</sup>	10 <sup>3</sup>	10 <sup>4</sup>	10 <sup>5</sup>	10 <sup>6</sup>	10 <sup>7</sup>	10 <sup>8</sup>	10 <sup>9</sup>	10 <sup>10</sup>	10 <sup>11</sup>	10 <sup>12</sup>	Bewertung	Vorbefund	vom:	Referenz-Bereich	Methoden/Le-gende
Immunmodulierende Mikrobiota																		
Protektive Mikrobiota																		
Mukonutritive Mikrobiota																		
Ballaststoffabbauende Mikrobiota																		
Neuroaktive Mikrobiota																		
Proteolytische Mikrobiota																		
Hefen/Schimmelpilze																		
<b>Escherichia coli</b>	1x10 <sup>7</sup>	KBE/g						●						normal			>=1x10 <sup>6</sup>	KUL
<b>Enterococcus spp.</b>	5x10 <sup>5</sup>	KBE/g				↓								leicht vermindert			>=1x10 <sup>6</sup>	KUL
<b>Bacteroides spp.</b>	2x10 <sup>8</sup>	Kopien/g							↓					leicht vermindert			>=1x10 <sup>9</sup>	PCR
<b>Bifidobacterium spp.</b>	9x10 <sup>6</sup>	Kopien/g							↓					deutlich vermindert			>=1x10 <sup>8</sup>	PCR
<b>Lactobacillus spp.</b>	3x10 <sup>5</sup>	KBE/g				●								normal			>=1x10 <sup>5</sup>	KUL
<b>H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Lactobacillus</b>	<2x10 <sup>4</sup>	KBE/g	↓											stark vermindert			>=1x10 <sup>5</sup>	KUL
<b>Faecalibacterium prausnitzii</b>	<1x10 <sup>5</sup>	Kopien/g			↓									stark vermindert			>=1x10 <sup>9</sup>	PCR
<b>Akkermansia muciniphila</b>	1x10 <sup>9</sup>	Kopien/g						●						normal			>=1x10 <sup>8</sup>	PCR
<b>Bifidobacterium adolescentis</b>	4x10 <sup>5</sup>	Kopien/g				↓								vermindert			>=1x10 <sup>8</sup>	PCR
<b>Ruminococcus bromii</b>	1x10 <sup>7</sup>	Kopien/g						↓						vermindert			>=1x10 <sup>8</sup>	PCR, *
<b>Bifidobacterium adolescentis</b>	4x10 <sup>5</sup>	Kopien/g				↓								vermindert			>=1x10 <sup>8</sup>	PCR
<b>Lactobacillus plantarum</b>	N													nicht nachweisbar				PCR, *
<b>E. coli</b> BioVare	<1x10 <sup>4</sup>	KBE/g				●								normal			<1x10 <sup>4</sup>	KUL
<b>Proteus spp.</b>	<1x10 <sup>4</sup>	KBE/g				●								normal			<1x10 <sup>4</sup>	KUL
<b>Klebsiella spp.</b>	<1x10 <sup>4</sup>	KBE/g				●								normal			<1x10 <sup>4</sup>	KUL
<b>Pseudomonas spp.</b>	<1x10 <sup>4</sup>	KBE/g				●								normal			<1x10 <sup>4</sup>	KUL
<b>Enterobacter spp.</b>	<1x10 <sup>4</sup>	KBE/g				●								normal			<1x10 <sup>4</sup>	KUL
<b>Citrobacter spp.</b>	<1x10 <sup>4</sup>	KBE/g				●								normal			<1x10 <sup>4</sup>	KUL
<b>Clostridium spp.</b>	<1x10 <sup>5</sup>	Kopien/g				●								normal			<1x10 <sup>5</sup>	PCR, 7)
<b>Hefen</b>	<5x10 <sup>2</sup>	KBE/g	●											normal			<=1x10 <sup>3</sup>	KUL
<b>Schimmelpilze</b>	0													normal			0	KUL, *
<b>Gesamtkeimzahl</b>	9x10 <sup>10</sup>	Kopien/g												leicht vermindert			>=1x10 <sup>11</sup>	PCR
<b>Stuhl-Konsistenz</b>														fest				
<b>Stuhl-pH</b>	7,5													deutlich erhöht			5,8 - 6,5	PH

Methoden-Legende: KUL (kultureller Nachweis), PCR (Polymerase Kettenreaktion), PH (farbmetrisch mit Indikatorstäbchen).  
 \*nicht akkreditierter Parameter  
 7) Achtung: Methodenwechsel von Kultur auf PCR  
 Dieser Befund wurde elektronisch am 29.03.2022 um 09:44 durch Dr. med. Martin Weindel (Facharzt für Mikrobiologie) freigegeben.

Befund: 2203004579\_CHMM  
 Patient: Christine Testmann  
 Geb.-Datum/Geschl.: 01.03.1975 / W  
 Probeneingang: 18.03.2022 11:17  
 Probenentnahme: keine Angaben

**IFM-INSTITUT FÜR MIKROÖKOLOGIE**  
 DER Mikrobiomspezialist  
 MVZ Institut für Mikrobiologie GmbH  
 Postfach 1765  
 D-35727 Herborn  
 Telefon: 02772 981-0  
 Telefax: 02772 981-151  
 E-Mail: info@mikrooek.de  
 www.mikrooek.de

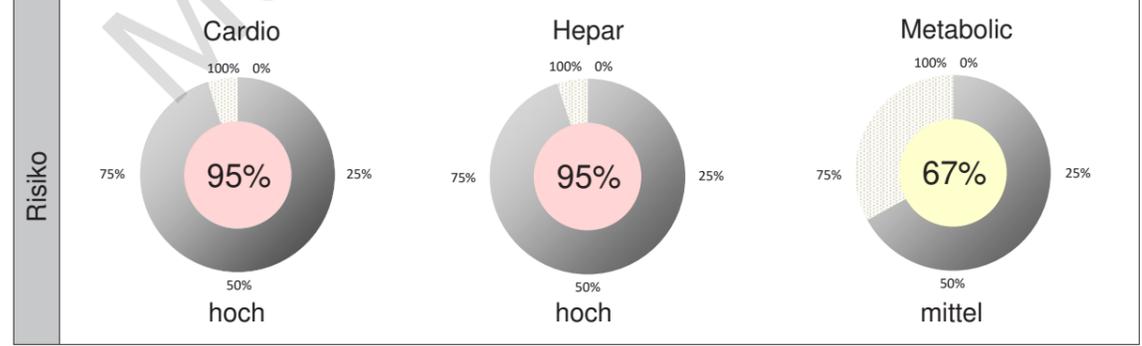
**Hotline für Ärzte:** ☎ 02772 - 981166  
 Mo. 09:00 - 12:00 Uhr Dr. med. Victoria Rosenbach  
 14:30 - 18:00 Uhr Dr. med. Peter Vill  
 Di. 09:00 - 12:00 Uhr Petra Kolb-Kisselbach (Ärztin)  
 15:30 - 19:00 Uhr Dr. med. Michael Schreiber  
 Mi. 11:30 - 15:00 Uhr Dr. med. Rainer Schmidt  
 Do. 14:30 - 17:30 Uhr Dr. med. Annette Salihy  
 Fr. 09:00 - 12:00 Uhr Dr. med. Rainer Schmidt  
 Sa. 09:30 - 13:00 Uhr Dr. med. Thomas Ellwanger  
 Bitte beachten: Gespräche mit Patienten sind nicht möglich!

MVZ Institut für Mikrobiologie GmbH - Postfach 1765 - D-35727 Herborn  
 Herr  
 Dr. med. Stefan Heilmann  
 Auf den Luppen 8  
 35745 Herborn

**KyberBiom Erweiterung** Untersuchungsbefund Herborn  
**CardioHeparMetabolic** Probenmaterial: Stuhl 29.03.2022

- kurzkettige Fettsäuren
- BCAA-produzierende Mikrobiota
- LPS-tragende Mikrobiota
- H<sub>2</sub>S-bildende Mikrobiota
- TMA-bildende Mikrobiota

Ergebnis	Resultat	Einheit	10 <sup>2</sup>	10 <sup>3</sup>	10 <sup>4</sup>	10 <sup>5</sup>	10 <sup>6</sup>	10 <sup>7</sup>	10 <sup>8</sup>	10 <sup>9</sup>	10 <sup>10</sup>	10 <sup>11</sup>	10 <sup>12</sup>	Bewertung	Vorbefund	vom:	Referenz-Bereich	Methoden/Le-gende
<b>Essigsäure</b>	63,3	%												↑ erhöht			0-60	GC, 1)
<b>Propionsäure</b>	19,5	%			●									normal			10-25	GC, 1)
<b>Buttersäure</b>	8,7	%			↓									↓ vermindert			>=10	GC, 1)
<b>Anteil Iso-Fettsäuren</b>	6,54	%												↑ erhöht			<=5,6	GC, 1)
<b>Prevotella copri</b>	<1x10 <sup>7</sup>	Kopien/g						●						normal			<1x10 <sup>7</sup>	PCR, *
<b>LPS-tragende Mikrobiota</b>	1x10 <sup>7</sup>	KBE/g							↑					↑ erhöht			<1x10 <sup>7</sup>	KUL
<b>Bilophila wadsworthia</b>	1x10 <sup>8</sup>	Kopien/g												↑ leicht erhöht			<1x10 <sup>8</sup>	PCR, *
<b>TMA-Bildner</b>	P													nachgewiesen				PCR, *
<b>BMI 47 Jahre / 165 cm / 85 kg</b>	31,2													↑ Übergewicht			22-27	.2)



Methoden-Legende: GC (Gaschromatographie), PCR (Polymerase Kettenreaktion), KUL (kultureller Nachweis).  
 Legende: 1) Anteil am Gesamtgehalt kurzkettiger Fettsäuren, 2) Referenzbereich alters- und geschlechtsspezifisch, \*nicht akkreditierter Parameter.  
 Referenzbereich: ● erhöht: ↑ vermindert: ↓

Dieser Befund wurde elektronisch am 29.03.2022 um 09:44 durch Dr. med. Martin Weindel (Facharzt für Mikrobiologie) freigegeben.  
 \*Die Akkreditierung gilt nur für den in der Urkundenanlage (D-ML-13337-01-00) aufgeführten Akkreditierungsumfang.

# Literaturangaben

- [1] Li, D. et al.: The gut microbiota: A treasure for human health. 2016, *Biotechnol. Adv.* 34(7): 1210-1224. doi: 10.1016/j.biotechadv.2016.08.003.
- [2] Ze, X. et al.: *Ruminococcus bromii* is a keystone species for the degradation of resistant starch in the human colon. 2012, *ISME Journal* 6: 1535-1543.
- [3] Moens, F. et al.: Bifidobacterial inulin-type fructan degradation capacity determines cross-feeding interactions between bifidobacteria and *Faecalibacterium prausnitzii*. 2016, *Int. J. Food Microbiol.* 231: 76-85. doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2016.05.015.
- [4] Miquel, S. et al.: Ecology and metabolism of the beneficial intestinal commensal bacterium *Faecalibacterium prausnitzii*. 2014 *Gut Microbes* 5(2): 146-151. doi: 10.4161/gmic.27651.
- [5] Yunes, R. A. et al.: GABA production and structure of *gadB/gadC* genes in *Lactobacillus* and *Bifidobacterium* strains from human microbiota. 2016, *Anaerobe* 42:197-204.
- [6] Hyland, N. P. and Cryan, J. F.: A Gut Feeling about GABA: Focus on GABAB Receptors. 2010, *Front Pharmacol.* 1: 124. doi: 10.3389/fphar.2010.00124.
- [7] Mazzoli, R. and Pessione, E.: The Neuro-endocrinological Role of Microbial Glutamate and GABA Signaling. 2016, *Front. Microbiol.* 7: 1934. doi: 10.3389/fmicb.2016.01934.
- [8] Dhakal, R. et al.: Production of GABA ( -aminobutyric acid) by microorganisms: A review. 2012, *Brazilian J. Microbiol.*: 1230-1241.
- [9] Korpela, K.: Diet, Microbiota, and Metabolic Health: Trade-Off Between Saccharolytic and Proteolytic Fermentation. 2018, *Annu. Rev. Food Sci. Technol.* 9: 65-84. doi: org/10.1146/annurev-food-030117-012830.
- [10] Chumpitazi, B. P. et al.: Randomised Clinical Trial: Gut Microbiome Biomarkers are Associated with Clinical Response to a Low FODMAP Diet in Children with Irritable Bowel Syndrome. 2015, *Aliment. Pharmacol. Ther.* 42(4): 418-427. doi: 10.1111/apt.13286.
- [11] Tomasova, L. et al.: The impact of gut microbiota metabolites on cellular bioenergetics and cardiometabolic health. 2021, *Nutr Metab (Lond)* 18(1): 72. doi: 10.1186/s12986-021-00598-5.
- [12] Gajda, J. and Cahova, M.: Gut Microbiota as the Link between Elevated BCAA Serum Levels and Insulin Resistance. 2021, *Biomolecules* 11(10): 1414. doi: 10.3390/biom11101414.
- [13] Saad, M.J. et al.: Linking Gut Microbiota and Inflammation to Obesity and Insulin Resistance. 2016, *Physiology (Bethesda)* 31(4): 283-293. doi: 10.1152/physiol.00041.2015.
- [14] Natividad, J.M. et al.: *Bilophila wadsworthia* aggravates high fat diet induced metabolic dysfunctions in mice. 2018, *Nat Commun.* 9(1): 2802. doi: 10.1038/s41467-018-05249-7.
- [15] Zhu, W. et al.: Gut Microbial Metabolite TMAO Enhances Platelet Hyperreactivity and Thrombosis Risk. 2016, *Cell* 165(1): 111-124. doi: 10.1016/j.cell.2016.02.011.
- [16] Wu, W.-K. et al.: Dietary allicin reduces transformation of L-carnitine to TMAO through impact on gut microbiota. 2015, *Journal of Functional Foods*, 15: 408-417. doi.org/10.1016/j.jff.2015.04.001
- [17] Jian, C. et al.: Impact of short-term overfeeding of saturated or unsaturated fat or sugars on the gut microbiota in relation to liver fat in obese and overweight adults. 2021, *Clin Nutr* 40(1): 207-216. doi: 10.1016/j.clnu.2020.05.008.
- [18] <https://www.uni-konstanz.de/universitaet/aktuelles-und-medien/aktuelle-meldungen/presseinformationen/presseinformationen/neue-funktionen-im-darm-mikrobiom-entdeckt/>
- [19] Agus, A. et al.: Gut Microbiota Regulation of Tryptophan Metabolism in Health and Disease. 2018, *Cell Host Microbe* 23(6): 716-724. doi: 10.1016/j.chom.2018.05.003.
- [20] Pedersen, H.K. et al.: Human gut microbes impact host serum metabolome and insulin sensitivity. 2016, *Nature* 535(7612): 376-381. doi: 10.1038/nature18646.
- [21] Lynch, C.J. and Adams, S.H.: Branched-chain amino acids in metabolic signalling and insulin resistance. 2014, *Nat Rev Endocrinol.* 10(12): 723-736. doi: 10.1038/nrendo.2014.171.
- [22] Kaneto, H. et al.: Multifaceted Mechanisms of Action of Metformin Which Have Been Unraveled One after Another in the Long History. 2021, *Int J Mol Sci.* 22(5): 2596. doi: 10.3390/ijms22052596.
- [23] Wilhelmi de Toledo, F. et al. Unravelling the health effects of fasting: a long road from obesity treatment to healthy life span increase and improved cognition. 2020, *Ann Med.* 52(5): 147-161. doi: 10.1080/07853890.2020.1770849.
- [24] Green, C.R. et al.: Branched-chain amino acid catabolism fuels adipocyte differentiation and lipogenesis. 2016, *Nat Chem Biol.* 12(1): 15-21. doi: 10.1038/nchembio.1961.
- [25] Wang, T.J. et al.: Metabolite profiles and the risk of developing diabetes. 2011, *Nat Med.* 17(4): 448-453. doi: 10.1038/nm.2307.
- [26] Massier, L. et al.: Adipose tissue derived bacteria are associated with inflammation in obesity and type 2 diabetes. 2020, *Gut* 69(10): 1796-1806. doi: 10.1136/gutjnl-2019-320118.
- [27] Verhaar, B.J.H. et al.: Gut Microbiota in Hypertension and Atherosclerosis: A Review. 2020, *Nutrients.* 12(10): 2982. doi: 10.3390/nu12102982.
- [28] Cani, P.D. et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. 2007, *Diabetes* 56(7): 1761-1772. doi: 10.2337/db06-1491.
- [29] Dhamija, E. et al.: Non-alcoholic fatty liver disease associated with hepatocellular carcinoma: An increasing concern. 2019, *Indian J Med Res.* 149(1):9-17. doi: 10.4103/ijmr.IJMR\_1456\_17.35



Durch die DAkKS nach DIN EN ISO 15189 akkreditiertes Medizinisches Laboratorium.  
Die Akkreditierung gilt nur für den in der Urkundenanlage (D-ML-13337-01-00)  
aufgeführten Akkreditierungsumfang.

**Y**  
**IFM-INSTITUT FÜR  
MIKROÖKOLOGIE**  
DER Mikrobiomspezialist

**MVZ Institut für Mikroökologie GmbH**

Auf den Lüppen 8

D-35745 Herborn

Tel.: 02772 981-0

Fax: 02772 981-151

Internet: [www.mikrooek.de](http://www.mikrooek.de)



Besuchen Sie auch unsere  
Website zur Mikrobiom-Diagnostik  
unter [mikrooek.de/kyber](http://mikrooek.de/kyber).

Unter **Institut für Mikroökologie** finden Sie uns außerdem auf:

