

Inhaltsverzeichnis

- Vollständige Fassung mit Integration neuer Befunde
 - Anamnese
 - Hauptbefunde im Überblick
 - Neue Laborbefunde – HPU-Test (KEAC Parkstad, 30.05.2025)
 - Befund im Detail
 - KEAC-Therapieempfehlung
 - Kritische Bewertung der HPU-Diagnose
 - Was ist HPU?
 - Evidenz für HPU-Behandlung
 - HPU und Infektionen – KRITISCHER PUNKT!
 - Neue Laborbefunde – Bartonella Ko-Infektion (Deutsches Chroniker Labor, 12.05.2025)
 - Befund im Detail
 - Klinische Bedeutung der Bartonella-Ko-Infektion
 - Epidemiologie und Übertragung
 - Neurologische Manifestationen
 - Mechanismus der peripheren Neuropathie
 - Diagnostische Grenzen
 - Therapieempfehlungen für Bartonella-Ko-Infektion
 - Verlauf und Prognose
 - Vollständige Laboranalyse – Chronologische Übersicht
 - Zeitachse aller Laborberichte
 - Zusammenfassung aller pathologischen Parameter
 - Infektiologie
 - Stoffwechsel und Mikronährstoffe
 - Hormone
 - Immunologie und Inflammation
 - Lipide
 - Pathophysiologisches Gesamtbild
 - Zentrale pathophysiologische Achsen
 - Chronische Doppelinfektion – Borreliose & Bartonella
 - Autoimmunaktivierung
 - Hormonelle Dysregulation
 - Chronische Inflammation
 - Vitamin-D-Dysregulation
 - Kupfer-Zink-Dysbalance

- HPU-Positivität – primär oder sekundär?
 - Klinische Manifestationen
- Kritische Analyse – Zink-Vollblut erhöht vs. HPU-Empfehlung Zink-Supplementierung
 - Der Widerspruch
 - Mögliche Erklärungen
 - Zeitliche Diskrepanz
 - Umverteilung bei chronischer Entzündung
 - HPU-Konzept: Zink-Verlust durch HPL-Komplex
 - Risiken der Zink-Supplementierung bei erhöhtem Vollblut-Zink
 - Empfehlung
- Fokusanalysen
 - Permanente Fingertaubheit – Borreliose, Bartonella oder beides?
 - Klinische Präsentation
 - Differentialdiagnose
 - Lyme-Neuropathie
 - Bartonella-Neuropathie
 - Ko-Infektion – Synergistische Effekte
 - Weitere Differentialdiagnosen
 - Empfohlene Diagnostik
 - Therapeutische Konsequenz
 - Fokusanalyse – Subklinische Hypothyreose und Autoimmunität
 - Befund
 - Klinische Bedeutung von TSH 4,84 mit positivem ANA und Borrelia IgG
 - Mechanismus – Direkte Infektion oder Autoimmunität?
 - Empfohlene Diagnostik
 - Behandlung
 - Konklusion
 - Fokusanalyse – Östrogendominanz und Immunmodulation
 - Befund
 - Immunmodulation durch Östrogendominanz
 - Proinflammatorischer Zustand
 - Progesteronmangel und Symptome
 - Klinische Konsequenzen für die Patientin
 - Therapeutische Optionen
 - Fokusanalyse – Vitamin-D-Dysregulation
 - Befund

- [Mechanismus der Vitamin-D-Dysregulation](#)
- [Klinische Konsequenzen](#)
- [WARNUNG – Keine Vitamin-D-Supplementierung!](#)
- [Monitoring](#)
- [Therapeutische Strategie](#)
- [Fokusanalyse – Kupfer-Zink-Dysbalance](#)
 - [Befund](#)
 - [Interpretation](#)
 - [Kupfer erhöht](#)
 - [Zink erhöht](#)
 - [Kupfer/Zink-Relation](#)
 - [Empfohlene Diagnostik](#)
 - [Therapeutische Strategie](#)
- [Priorisierte Therapieempfehlungen](#)
 - [DRINGEND \(Priorität 1\)](#)
 - [Kombinierte antibiotische Therapie gegen Borreliose & Bartonella](#)
 - [Neurologische Abklärung der Fingertaubheit](#)
 - [Schilddrüsendiagnostik](#)
 - [WICHTIG \(Priorität 2\)](#)
 - [Vollblut-Zink-Kontrolle vor Zink-Supplementierung](#)
 - [Kupfer- und Coeruloplasmin-Kontrolle](#)
 - [Vitamin-D-Monitoring](#)
 - [Bioidentisches Progesteron](#)
 - [EMPFEHLENSWERT \(Priorität 3\)](#)
 - [Entzündungshemmende Ernährung](#)
 - [Stressreduktion und Schlafhygiene](#)
 - [Gewichtsreduktion](#)
 - [Lipidmanagement](#)
- [Supplementierungsplan – Bewertung und Anpassungen](#)
 - [Aktuelle Supplementierung \(aus vorherigem Bericht\)](#)
 - [Neue Empfehlungen basierend auf neuen Befunden](#)
 - [HPU-Empfehlung – Deazol Plus \(KEAC\)](#)
 - [P5P \(Pyridoxal-5-Phosphat\) – unabhängig von HPU](#)
 - [Magnesium](#)
 - [Bioidentisches Progesteron](#)
 - [Vitamin C – REDUZIEREN](#)
 - [Beta-Karotin – VERMEIDEN](#)
 - [PABA – VERMEIDEN](#)

- [Angepasster Supplementierungsplan](#)
 - [Wechselwirkungen und Timing](#)
- [Offene Diagnostik-Fragen](#)
 - [Neurologische Abklärung](#)
 - [Schilddrüsendiagnostik](#)
 - [Kupfer- und Zink-Diagnostik](#)
 - [Vitamin-D-Monitoring](#)
 - [Hormondiagnostik](#)
 - [HPU-Verlaufskontrolle](#)
- [Zusammenfassung und Ausblick](#)
 - [Kernbotschaften](#)
 - [1. Chronische Doppelinfektion – Borreliose & Bartonella](#)
 - [2. HPU-Positivität wahrscheinlich sekundär](#)
 - [3. KRITISCHER WIDERSPRUCH – Zink-Vollblut erhöht vs. HPU-Empfehlung Zink](#)
 - [4. Autoimmunaktivierung](#)
 - [5. Östrogendominanz](#)
 - [6. Vitamin-D-Dysregulation](#)
 - [Priorisierte Handlungsschritte](#)
 - [DRINGEND \(Priorität 1\)](#)
 - [WICHTIG \(Priorität 2\)](#)
 - [EMPFEHLENSWERT \(Priorität 3\)](#)
- [Prognose](#)
 - [Günstige Faktoren](#)
 - [Ungünstige Faktoren](#)
 - [Realistische Erwartung](#)
- [Langfristige Strategie](#)
 - [1. Infektionskontrolle](#)
 - [2. Autoimmunmodulation](#)
 - [3. Hormonbalance](#)
 - [4. Entzündungskontrolle](#)
 - [5. Monitoring](#)
- [Referenzen](#)
 - [Bartonella-Ko-Infektion bei Borreliose](#)
 - [HPU \(HämoPyrrollaktamUrie\)](#)
 - [Schilddrüse und Borreliose](#)
 - [Hormone, Neuropathie und Kupfer/Zink](#)

Lesezeit 50 Minuten

Vollständige Fassung mit Integration neuer Befunde

Patientin: Kurzenhäuser, Andrea

Geburtsdatum: 07.09.1974 (51 Jahre)

Berichtsdatum: 29.04.2026

Hauptdiagnosen:

- Chronische Borreliose ARLA (Antibiotic Refractory Lyme Arthritis)
- Bartonella henselae und quintana Ko-Infektion (serologisch bestätigt)
- HämoPyrrollaktamUrie (HPU) positiv
- Subklinische Hypothyreose (V.a. Hashimoto-Thyreoiditis)
- Perimenopausale Östrogendominanz mit relativem Progesteronmangel
- Autoimmunaktivierung (ANA 1:320, GPCR-Autoantikörper)

WICHTIGER HINWEIS: Dieser Bericht dient ausschließlich wissenschaftlichen und Bildungszwecken. Er stellt keine ärztliche Diagnose dar und ersetzt nicht die Konsultation eines approbierten Arztes. Alle therapeutischen Entscheidungen müssen in Absprache mit qualifizierten medizinischen Fachkräften getroffen werden.

Anamnese

Die 51-jährige Patientin mit chronischer Borreliose (ARLA) präsentiert ein hochkomplexes, multisystemisches Krankheitsbild. Die Integration **zweier neuer Laborbefunde** (HPU-Test positiv, Bartonella-Ko-Infektion serologisch bestätigt) mit den bereits bekannten neun Laborberichten (Juni 2025 bis April 2026) ergibt ein kohärentes, aber therapeutisch anspruchsvolles pathophysiologisches Gesamtbild.

Hauptbefunde im Überblick

1. Chronische Borreliose mit serologischer Persistenz

- November 2025: Lyme-IgG ELISA 43 (stark positiv), IgM 13 (positiv), Western Blot positiv (VlsE, OspC, p39, p83, p43, p58, DbpA, p21, p14)
- April 2026: Tickplex IgG positiv (Ratio 2,710 & 2,831)
- September 2025: iSpot negativ (keine aktiven T-Zell-Reaktionen)
- **Interpretation:** Persistierende Infektion mit supprimierter T-Zell-Antwort (typisch für chronische Borreliose mit Immunevasion)

2. NEU: Bartonella henselae und quintana Ko-Infektion (12.05.2025)

- **Bartonella henselae IgG: 1:1024 → POSITIV** (Referenz <1:100)
- **Bartonella quintana IgG: 1:1024 → POSITIV** (Referenz <1:100)
- Befund: „Serologischer V.a. eine persistierende Infektion“
- Methode: Immunfluoreszenztest (IFT)
- **Klinische Bedeutung:** Bartonella-Ko-Infektionen bei Borreliose können neurologische Symptome (insbesondere periphere Neuropathien wie Fingertaubheit) verursachen oder verlängern und erfordern spezifische antibiotische Therapie (Doxycyclin/Azithromycin ± Rifampicin) [\[1\]\[10\]](#)

3. NEU: HämoPyrrollaktamUrie (HPU) positiv (30.05.2025)

- Hemopyrrollactam Komplex: 0,96 µMol/L (Referenz <1)
- Total ausgeschiedene Menge HPL: **1,68 µMol/24 Std. → POSITIV** (Grenzwert >0,85)
- KEAC-Therapieempfehlung: Zink + Mangan + P5P (Pyridoxal-5-Phosphat)
- KEAC-Kontraindikationen: KEIN Kupfer, KEIN PABA, KEIN Beta-Karotin, wenig Vitamin C (max. 1g)
- **WICHTIGER HINWEIS:** Laut KEAC-Bericht können Infektionskrankheiten mit Lymphdrüenschwellungen und Schilddrüsenaktivität HPL-Werte erhöhen → HPU-Positivität könnte **infektionsbedingt** sein!

4. KRITISCHER WIDERSPRUCH: Zink-Vollblut bereits erhöht

- Vollblut-Zink (Juli 2025): **8,5 mg/l** (Referenz 7,0–7,8) → **ERHÖHT**
- HPU-Empfehlung: Zink supplementieren
- **Problem:** Zink-Supplementierung bei bereits erhöhtem Vollblutwert ist

potenziell kontraproduktiv und kann Kupfer-Absorption weiter hemmen

5. Kupfer-Vollblut erhöht – konsistent mit HPU-Empfehlung

- Vollblut-Kupfer (Juli 2025): **1,27 mg/l** (Referenz 0,85–1,05) → **ERHÖHT**
- HPU-Empfehlung: KEIN Kupfer
- **Konsistenz:** Erhöhtes Kupfer + Empfehlung „kein Kupfer“ = stimmig

6. Autoimmunaktivierung

- ANA 1:320 (nukleolär, Februar 2026)
- Erhöhte GPCR-Autoantikörper (ACE-2, Angiotensin-II-Rez-1, M4-muskarinerg, β 2-adrenerg)
- Subklinische Hypothyreose (TSH 4,84 mIU/l) – V.a. Hashimoto-Thyreoiditis durch molekulare Mimikry [\[4\]](#)

7. Perimenopausale Östrogendominanz

- 17 β -Estradiol: 7,0 pg/ml (erhöht)
- Progesteron: 21,4 pg/ml (massiv erniedrigt, **82% unter Referenzwert**)
- E2/Progesteron-Ratio: 1/3 (relative Östrogendominanz)
- **Klinische Bedeutung:** Verstärkte TH1-Immunantwort, Autoimmunverstärkung, erklärt Wassereinlagerungen, Gewichtszunahme, Schlafprobleme [\[2\]\[4\]](#)

8. Chronische Inflammation mit TH1-Dominanz

- CRP: 3,91 mg/l (Februar 2026), 0,35 mg/dl (November 2025) – **Verschlechterung**
- TNF- α : 12,7 pg/ml (erhöht)
- TH1/TH2-Ratio: 63,9 (massiv verschoben, Referenz 1,0–2,5)

9. Vitamin-D-Dysregulation

- Vitamin D3 (1,25 OH aktiv): 149 pmol/l (erhöht)
- Vitamin D3 (25 OH Speicher): 86,20 nmol/l (ausreichend)
- **Vitamin D-Ratio: 1,73 pmol/nmol (erhöht, Referenz <1,0)**
- Typisch bei chronischer Entzündung, Granulombildung, Autoimmunaktivierung
- **WARNUNG:** Keine Vitamin-D-Supplementierung!

10. Permanente Fingertaubheit (seit Januar/Februar 2026)

- Rechte Hand, Zeige- und Mittelfinger
- **Differentialdiagnose:** Lyme-Neuropathie, Bartonella-Neuropathie oder beides [\[4\]](#)[\[9\]](#)
- Mechanismus: Axonale Degeneration durch Vasa-nervorum-Vaskulitis (entzündlich/ischämisch) [\[10\]](#)

Neue Laborbefunde – HPU-Test (KEAC Parkstad, 30.05.2025)

Befund im Detail

Parameter	Wert	Referenz	Bewertung
Hemopyrrollactam Komplex	0,96 µMol/L	<1	Grenzwertig
Volumen 24 Std. Urin	1750 ml	1100-2100	Normal
Total ausgeschiedene Menge HPL 1,68 µMol/24 Std. >0,85 = positiv POSITIV			

Diagnose: HämoPyrrrollaktamUrie (HPU) bestätigt

KEAC-Therapieempfehlung

Empfohlene Supplementierung:

- **Zink** (Form nicht spezifiziert)
- **Mangan** (Form nicht spezifiziert)
- **P5P (Pyridoxal-5-Phosphat)** – aktive Form von Vitamin B6

Kontraindikationen:

- **KEIN Kupfer**
- **KEIN PABA** (Para-Aminobenzoessäure)
- **KEIN Beta-Karotin**
- **Wenig Vitamin C** (max. 1g Ascorbinsäure pro Tag)

- Kein Gluten, kein Zucker

Empfohlenes Produkt:

- Deazol Plus (KEAC), 120 Kapseln
- Einnahme: Alle 2 Tage morgens zum Frühstück

Kritische Bewertung der HPU-Diagnose

Was ist HPU?

HPU (HämoPyrrollaktamUrie) bezeichnet eine erhöhte renale Ausscheidung des Urinmarkers Hydroxyhemopyrrollin-2-on (HPL), historisch als „Mauve Factor“ bezeichnet [\[1\]\[2\]](#). Die chemische Identität und biologische Herkunft des Signals sind umstritten; neuere Arbeiten diskutieren HPL bzw. Kryptopyrrol als mögliche Kandidaten und betonen methodische Probleme beim klassischen Ehrlich-Test [\[1\]](#).

Wichtige Einschränkungen:

- Die Messung kann durch andere Substanzen (z.B. Urobilinogen) gestört werden [\[4\]](#)
- Einige Untersuchungen fanden keine nachweisbaren Pyrrole mit sensitiven chromatographischen Methoden [\[3\]](#)
- Die klinischen Befunde sind heterogen; es gibt kein eindeutiges, pathognomonisches Syndrom [\[5\]](#)

Evidenz für HPU-Behandlung

Die vorhandene Literatur zu Zink und Vitamin B6 basiert überwiegend auf Beobachtungsserien, Fallreihen und kleinen nicht-randomisierten Studien; **streng kontrollierte Wirksamkeitsdaten fehlen** [\[8\]](#). Systematische Reviews kommen zum Schluss, dass es **keine placebokontrollierten Therapie-Studien gibt** [\[8\]](#) und HPL-Tests/Behandlungen derzeit nicht als validierte Standardverfahren empfohlen werden [\[8\]](#).

Mechanistische Hinweise:

- Biochemische Zusammenhänge zwischen PLP (aktive Form von B6) und Zink-Haushalt (z.B. über Picolinsäure-abhängige Absorption und Aktivierung von Pyridoxalkinasen) werden beschrieben [\[9\]](#)

- Eine kleine Pilotstudie fand, dass die Kombination B6+Zink HPL-Werte besser kontrollierte als kein Supplement [\[1\]](#)

P5P versus Pyridoxin:

- Spezifische kontrollierte Daten für Pyridoxal-5-Phosphat (P5P) gegenüber Pyridoxin fehlen [\[8\]](#)
- Aussagen zur Überlegenheit einer Form sind nicht belegbar

Mangan:

- **Insufficient evidence** – keine belastbaren Daten zur therapeutischen Rolle von Mangan bei HPU [\[8\]](#)

HPU und Infektionen – KRITISCHER PUNKT!

WICHTIG: Laut KEAC-Bericht selbst können **Infektionskrankheiten mit Lymphdrüenschwellungen und Schilddrüsenaktivität HPL-Werte erhöhen.**

Es gibt Hinweise, dass:

- HPL-Ausscheidung mit Darmmikrobiom-Markern (Indicans, Urobilinogen) zusammenhängt
- **Antibiotikagaben HPL reduzieren können**, was auf einen enterischen Beitrag hindeutet [\[1\]](#)
- Assoziationen zu erhöhten Histaminwerten (allergische Komponenten) beschrieben wurden [\[6\]](#) [\[1\]](#)

Konsequenz für diese Patientin:

Die HPU-Positivität könnte **sekundär** zur chronischen Borreliose + Bartonella-Ko-Infektion + Autoimmunaktivierung + Schilddrüsendysfunktion sein und **nicht** eine primäre Stoffwechselstörung darstellen. Eine antibiotische Behandlung der Infektionen könnte die HPL-Werte normalisieren.

Konkrete, belastbare Belege dafür, dass HPU kausal mit Borreliose, spezifischen chronischen Infektionen oder Autoimmunerkrankungen interagiert, liegen nicht vor – insufficient evidence.

Neue Laborbefunde – Bartonella Ko-Infektion (Deutsches Chroniker Labor, 12.05.2025)

Befund im Detail

Blutentnahme: 24.04.2025

Befunddatum: 12.05.2025

Methode: Immunfluoreszenztest (IFT)

Parameter	Wert	Referenz	Bewertung
Bartonella henselae IgG	1:1024	<1:100	POSITIV
Bartonella quintana IgG	1:1024	<1:100	POSITIV

Befundinterpretation (Labor): „Serologischer V.a. eine persistierende Infektion“

Klinische Bedeutung der Bartonella-Ko-Infektion

Epidemiologie und Übertragung

Bartonella-Ko-Infektionen bei Borreliose sind in Einzelfällen und Fallserien nachgewiesen worden. Bartonella-DNA wurde auch in Ixodes-Zecken gefunden, sodass **gemeinsame Übertragung möglich ist** [\[2\]](#).

Wichtige Befunde aus der Literatur:

- Bei Patienten wurden sowohl B. burgdorferi- als auch B. henselae-DNA im Liquor und Blut nachgewiesen [\[1\]](#)
- Autoren empfehlen, **bei unvollständiger Erholung von Neuroborreliose an eine Bartonella-Koinfektion zu denken** [\[1\]](#)

Neurologische Manifestationen

Die neurologischen Manifestationen von Bartonella und Borrelia **überlappen stark**; beides kann zentrale und periphere Nervenstrukturen betreffen, sodass Symptome schwer zuzuordnen sind.

Bartonella-assoziierte neurologische Komplikationen:

- Enzephalitis
- Cranialneuropathien
- **Polyneuropathien** (distale Parästhesien, sensible Neuropathien) [\[4\]](#)
- Transversalmyelitis
- Neuroretinitis [\[6\]](#)

Lyme-Neuroborreliose (klassisch):

- Meningitis
- Hirnnervenlähmungen
- Radikuloneuritis
- **Distale axonale Polyneuropathie** [\[9\]](#)

Periphere Symptome (beide Erreger):

- **Neuropathie und Paresthesien:** Distale Parästhesien und sensible Neuropathien (z.B. **Fingertaubheit**) treten sowohl bei Lyme-Neuropathie als auch bei Bartonella-assoziierten Polyneuropathien auf
- **Radikulopathie und Dysautonomie:** Radikuloneuritiden und vegetative Störungen sind klassische Lyme-Manifestationen und können bei Ko-Infektionen ebenfalls präsent sein [\[5\]](#)

Mechanismus der peripheren Neuropathie

Die neuropathologischen und elektrophysiologischen Befunde bei Lyme borreliosis zeigen mehrere, teils überlappende Mechanismen:

Hauptbefund: Axonschaden

- Nervenbiopsien zeigen überwiegend **Verlust myelinisierter Axone** infolge axonaler Degeneration bei PNS-Komplikationen der Borreliose [\[10\]](#)

Vasa nervorum Vasculitis

- Biopsien dokumentierten **epineuriale Vaskulitis/Perivaskulitis** mit Lymphozyten-, Makrophagen- und Plasmazellinfiltraten, Thrombosen und sekundärer axonaler Schädigung [\[10\]](#)[\[9\]](#)
- Dies spricht für eine **angiopathische/ischämische Komponente** als Pathomechanismus

Therapiereversibilität:

- Viele Fälle mit Lyme-assoziiertter Neuropathie [REDACTED] nach adäquater antibiotischer Therapie, was sowohl direkte infektiöse als auch entzündlich-parainfektiöse Mechanismen unterstützt

Diagnostische Grenzen

Wichtige Einschränkungen:

- Sensitivität und Spezifität von Serologie und PCR sind begrenzt
- Fehlende Standardisierung erschwert sichere Aussagen zur Häufigkeit und Relevanz von Ko-Infektionen [\[3\]](#)
- Seropositivität wird in Serum häufiger gefunden als in Synovialflüssigkeit; serologische Befunde müssen klinisch korreliert werden [\[7\]](#)

Praktische Empfehlung:

- Bei unvollständiger Besserung nach adäquater Lyme-Therapie sollte gezielt auf Bartonella geprüft werden

Therapieempfehlungen für Bartonella-Ko-Infektion

Konkrete, randomisierte Studien zur Kombinationsbehandlung bei Borrelia-Bartonella-Ko-Infektionen fehlen; Empfehlungen beruhen auf Expertenmeinungen, Fallserien und etablierten Regimen für die Einzelinfektionen.

Bei CNS-Beteiligung:

- **Ceftriaxon:** Langzyklus-Ceftriaxon wird in Serien bei schweren oder späten neurologischen Verläufen eingesetzt [\[12\]](#)[\[9\]](#)

Bartonella-gezielte Therapie:

- **Doxycyclin / Azithromycin:** Häufig eingesetzte orale Wirkstoffe gegen Bartonella spp. [\[10\]](#)
- **Rifampicin-Kombination:** Für B. henselae/quintana wird die Zusatzgabe von Rifampicin empfohlen, wenn Kombinationstherapie angezeigt ist [\[10\]](#)

Behandlungsdauer und Kombination:

- **Individualisiert:** Schwere oder therapieresistente Fälle wurden mit langen oder wiederholten Zyklen und Kombinationsschemata behandelt und zeigten in Fallserien oft klinische Besserung, doch kontrollierte Evidenz fehlt

Einschätzung der Evidenz:

- **Begrenzte Datenbasis:** Es existieren keine großen RCTs, Behandlungsentscheidungen beruhen auf Fallserien und Expertenmeinung; daher sollte Therapie interdisziplinär und patientenindividuell erfolgen [\[3\]](#)

Verlauf und Prognose

Die Daten zur Frage, ob Ko-Infektion den Verlauf gegenüber Monoinfektion systematisch verschlechtert, sind heterogen und widersprüchlich; eine allgemeingültige Aussage ist derzeit nicht belegt.

Studien mit schlechterer Prognose:

- Eine Serie mit schweren, late-neurologischen Fällen und gemischter Erregerbeteiligung zeigte Remissionen nach wiederholten langen Zyklen mit Ceftriaxon und oralen Kombinationen [\[9\]](#)

Studien mit geringer Auswirkung:

- In prospektiven Untersuchungen von zeckenexponierten Personen waren Ko-Infektionen selten und meist klinisch unauffällig [\[11\]](#)

Warum die Daten variieren:

- **Selektions- und Diagnostikbias:** Viele Berichte stammen aus Fachzentren mit schwerkranken Patienten; unterschiedliche Testmethoden und

Falldefinitionspraxis erklären Teile der Diskrepanz

Schlussfolgerung zur Prognose:

- **Insufficient evidence:** Es gibt derzeit keine konsistente, hochwertige Evidenz dafür, dass Bartonella-Ko-Infektion generell einen schlechteren Verlauf als Monoinfektion verursacht [\[3\]](#); die klinische Beurteilung muss individuell erfolgen und gegebenenfalls eine gezielte Suche nach Ko-Infektionen einschließen

Vollständige Laboranalyse – Chronologische Übersicht

Zeitachse aller Laborberichte

Datum	Labor	Hauptbefunde
30.05.2025	KEAC Parkstad	HPU positiv (1,68 µMol/24h)
12.05.2025	Deutsches Chroniker Labor	Bartonella henselae IgG 1:1024, B. quintana IgG 1:1024
11.06.2025	CENSA	Östrogendominanz (E2 7,0 pg/ml, Prog 21,4 pg/ml)
20.07.2025	biovis' Diagnostics	Kupfer 1,27 mg/l ↑, Zink 8,5 mg/l ↑
24.09.2025	ArminLabs	Borrelia iSpot negativ
13.11.2025	MVZ Labor Passau	Lyme-IgG 43 ↑↑, IgM 13 ↑, Blot positiv; TSH 4,84 ↑
26.02.2026	IMD Labor Berlin	ANA 1:320, GPCR-Ak ↑, CRP 3,91 mg/l ↑, Vit-D-Ratio 1,73 ↑
08.04.2026	ArminLabs	Tickplex IgG positiv (Ratio 2,710 & 2,831)

Zusammenfassung aller pathologischen Parameter

Infektiologie

Parameter	Wert	Referenz	Datum	Bewertung
Bartonella henselae IgG	1:1024	<1:100	12.05.2025	Persistierende Infektion
Bartonella quintana IgG	1:1024	<1:100	12.05.2025	Persistierende Infektion
Lyme-IgG ELISA	43	bis 8	13.11.2025	Stark positiv
Lyme-IgM ELISA	13	bis 8	13.11.2025	Positiv
Lyme Western Blot	Positiv	Negativ	13.11.2025	VlsE, OspC, p39, p83, p43, p58, DbpA, p21, p14
Tickplex IgG (Borrelia)	2,710 & 2,831	<1,5	08.04.2026	Positiv
Borrelia iSpot	Negativ	Negativ	24.09.2025	Keine T-Zell-Reaktion

Stoffwechsel und Mikronährstoffe

Parameter	Wert	Referenz	Datum	Bewertung
HPL (24h-Urin)	1,68 µMol/24h	<0,85	30.05.2025	HPU positiv
Kupfer (Vollblut)	1,27 mg/l	0,85–1,05	20.07.2025	Erhöht
Zink (Vollblut)	8,5 mg/l	7,0–7,8	20.07.2025	Erhöht
Vitamin D3 (1,25 OH)	149 pmol/l	40–182 (<115)	26.02.2026	Erhöht
Vitamin D3 (25 OH)	86,20 nmol/l	75–250	26.02.2026	Ausreichend
Vitamin D-Ratio	1,73 pmol/nmol	<1,0	26.02.2026	Erhöht

Hormone

Parameter	Wert	Referenz	Datum	Bewertung
TSH	4,84 mIU/l	0,27–4,20	13.11.2025	Subklinische Hypothyreose
17β-Estradiol	7,0 pg/ml	3,5–5	11.06.2025	Erhöht
Progesteron	21,4 pg/ml	60–120	11.06.2025	Massiv erniedrigt (82% unter Ref.)
E2/Prog-Ratio 1/3	—		11.06.2025	Östrogendominanz

Immunologie und Inflammation

Parameter	Wert	Referenz	Datum	Bewertung
ANA	1:320 (nukleolär)	<1:80	26.02.2026	Positiv
CRP	3,91 mg/l	<5	26.02.2026	Erhöht
CRP	0,35 mg/dl	<0,5	13.11.2025	Normal → Verschlechterung
TNF- α	12,7 pg/ml	<8,1	26.02.2026	Erhöht
TH1/TH2-Ratio	63,9	1,0-2,5	26.02.2026	Massiv verschoben
ACE-2-Ak	30,5	<20	26.02.2026	Erhöht
Angiotensin-II-Rez-1-Ak	15,3	<12	26.02.2026	Erhöht
M4-muskarinerge Rez-Ak	18,4	<15	26.02.2026	Erhöht
β 2-adrenerge Rez-Ak	10,6	<10	26.02.2026	Erhöht

Lipide

Parameter	Wert	Referenz	Datum	Bewertung
Cholesterin	245 mg/dl	<200	13.11.2025	Erhöht
LDL	163 mg/dl	<115	13.11.2025	Erhöht
HDL	66 mg/dl	>40	13.11.2025	Normal
Triglyceride	79 mg/dl	<150	13.11.2025	Normal

Pathophysiologisches Gesamtbild

Das Krankheitsbild der Patientin lässt sich als **multisystemische, chronisch-entzündliche Erkrankung mit infektiöser Grundlage, Autoimmunaktivierung und hormoneller Dysregulation** charakterisieren. Die Integration der neuen Befunde (Bartonella-Ko-Infektion, HPU-Positivität) fügt sich kohärent in das bestehende Bild ein.

Zentrale pathophysiologische Achsen

Chronische Doppelinfektion – Borreliose & Bartonella

Borreliose:

- Serologisch persistierend (IgG 43, IgM 13, Western Blot positiv, Tickplex positiv)
- T-Zell-Antwort supprimiert (iSpot negativ) → typisch für chronische Borreliose mit Immunevasion
- Klinisch: Permanente Fingertaubheit (periphere Neuropathie)

Bartonella henselae und quintana:

- Serologisch hochpositiv (IgG 1:1024 für beide Spezies)
- Befund: „Persistierende Infektion“
- Klinisch: Kann neurologische Symptome (Fingertaubheit) verursachen oder verlängern

Synergistische Effekte:

- Beide Erreger können periphere Neuropathien verursachen (axonale Degeneration durch Vasa-nervorum-Vaskulitis)
- Beide Erreger können ZNS betreffen (Liquor-Nachweise in Fallserien) [\[1\]](#)
- Ko-Infektionen können Symptome verstärken und längere kombinierte Therapien erforderlich machen [\[1\]\[3\]](#) [\[10\]\[9\]](#)

Autoimmunaktivierung

Auslöser:

- **Molekulare Mimikry:** Borrelia-Proteine zeigen Aminosäureähnlichkeiten mit humanen Schilddrüsen-Autoantigenen → Autoimmunreaktion gegen Schilddrüse (TSH 4,84, V.a. Hashimoto) [\[4\]](#)
- **Chronische Antigenstimulation:** Persistierende Infektionen → Dauerstimulation des Immunsystems

Manifestationen:

- ANA 1:320 (nukleolär)

- Erhöhte GPCR-Autoantikörper (ACE-2, Angiotensin-II-Rez-1, M4-muskarinerg, β 2-adrenerg)
- Subklinische Hypothyreose (TSH 4,84)

Verstärkende Faktoren:

- **Östrogendominanz:** Östrogene verstärken humorale Immunantworten und Autoimmunität; Progesteronmangel reduziert immunsuppressive Kontrolle [\[2\]](#)[\[4\]](#) [\[2\]](#)[\[4\]](#)
- **TH1-Dominanz:** TH1/TH2-Ratio 63,9 (massiv verschoben) → proinflammatorischer Zustand [\[3\]](#)

Hormonelle Dysregulation

Perimenopausale Östrogendominanz:

- 17 β -Estradiol erhöht (7,0 pg/ml)
- Progesteron massiv erniedrigt (21,4 pg/ml, 82% unter Referenz)
- E2/Prog-Ratio 1/3 (relative Östrogendominanz)

Klinische Konsequenzen:

- **Immunmodulation:** Verstärkte TH1-Immunantwort, Autoimmunverstärkung
- **Symptome:** Wassereinlagerungen, Gewichtszunahme, Schlafprobleme [\[6\]](#)[\[7\]](#)
- **Entzündung:** Progesteron wirkt immunsuppressiv; Mangel erlaubt relative Entzündungszunahme [\[4\]](#)

Subklinische Hypothyreose:

- TSH 4,84 mIU/l (erhöht)
- V.a. Hashimoto-Thyreoiditis durch molekulare Mimikry (Borrelia-Proteine)
- Symptome: Müdigkeit, Gewichtszunahme, kognitive Beeinträchtigung

Chronische Inflammation

Marker:

- CRP 3,91 mg/l (Verschlechterung von 0,35 mg/dl im November 2025)
- TNF- α 12,7 pg/ml (erhöht)
- TH1/TH2-Ratio 63,9 (massiv verschoben)

Ursachen:

- Chronische Doppelinfektion (Borreliose + Bartonella)
- Autoimmunaktivierung
- Östrogendominanz
- Vitamin-D-Dysregulation (erhöhte Konversion 25-OH → 1,25-OH durch Makrophagen)

Vitamin-D-Dysregulation

Befund:

- Vitamin D3 (1,25 OH aktiv): 149 pmol/l (erhöht)
- Vitamin D3 (25 OH Speicher): 86,20 nmol/l (ausreichend)
- **Vitamin D-Ratio: 1,73 pmol/nmol (erhöht, Referenz <1,0)**

Mechanismus:

- Bei chronischer Entzündung, Granulombildung und Autoimmunaktivierung konvertieren Makrophagen vermehrt 25-OH-Vitamin D in die aktive Form 1,25-OH-Vitamin D
- Dies führt zu erhöhtem aktivem Vitamin D bei normalem oder niedrigem Speicher-Vitamin D
- **Typisch bei:** Sarkoidose, Tuberkulose, chronischen Infektionen, Autoimmunerkrankungen

WARNUNG:

- **Keine Vitamin-D-Supplementierung!** Dies würde die bereits erhöhte aktive Form weiter steigern und könnte Hyperkalzämie, Nierensteine und Gefäßverkalkung verursachen

Kupfer-Zink-Dysbalance

Befund:

- Kupfer (Vollblut): 1,27 mg/l (erhöht, Referenz 0,85–1,05)
- Zink (Vollblut): 8,5 mg/l (erhöht, Referenz 7,0–7,8)

Interpretation:

- **Kupfer erhöht:** Typisch bei chronischer Entzündung (Kupfer ist Akute-Phase-Protein)
- **Zink erhöht:** Ungewöhnlich; könnte auf Supplementierung oder Umverteilung hinweisen
- **Klinische Bedeutung:** Abnorme Kupferspiegel können mit peripherer Neuropathie assoziiert sein (sowohl Hypo- als auch Hyperkupremie) [\[13\]](#), aber mechanistische Details und Schwellenwerte bleiben unklar

HPU-Positivität – primär oder sekundär?

Befund:

- HPL (24h-Urin): 1,68 µMol/24h (positiv, Grenzwert >0,85)

Kritische Bewertung:

- **Laut KEAC-Bericht selbst:** Infektionskrankheiten mit Lymphdrüenschwellungen und Schilddrüsenaktivität können HPL-Werte erhöhen
- **Literatur:** Antibiotikagaben können HPL reduzieren (Darmmikrobiom-Zusammenhang)
- **Konsequenz:** Die HPU-Positivität ist **wahrscheinlich sekundär** zur chronischen Doppelinfection + Autoimmunaktivierung + Schilddrüsendysfunktion und nicht eine primäre Stoffwechselstörung
- **Therapeutische Implikation:** Antibiotische Behandlung der Infektionen könnte HPL-Werte normalisieren; HPU-spezifische Supplementierung ist möglicherweise nicht erforderlich oder sogar kontraproduktiv (siehe Zink-Widerspruch)

Klinische Manifestationen

Permanente Fingertaubheit:

- Rechte Hand, Zeige- und Mittelfinger
- **Mechanismus:** Axonale Degeneration durch Vasa-nervorum-Vaskulitis (entzündlich/ischämisch) [\[10\]](#)
- **Erreger:** Borreliose, Bartonella oder beides
- **Prognose:** Viele Fälle bessern rasch nach adäquater antibiotischer Therapie

Weitere Symptome (aus Anamnese):

- Müdigkeit, kognitive Beeinträchtigung
- Wassereinlagerungen, Gewichtszunahme
- Schlafprobleme
- Gelenkschmerzen (ARLA)

Kritische Analyse – Zink-Vollblut erhöht vs. HPU-Empfehlung Zink-Supplementierung

Der Widerspruch

HPU-Empfehlung (KEAC, 30.05.2025):

- Zink supplementieren (Deazol Plus, alle 2 Tage)

Vollblut-Zink (biovis', 20.07.2025):

- 8,5 mg/l (Referenz 7,0–7,8) → **ERHÖHT**

Problem:

- Zink-Supplementierung bei bereits erhöhtem Vollblutwert ist **potenziell kontraproduktiv**

Mögliche Erklärungen

Zeitliche Diskrepanz

- HPU-Test: 30.05.2025
- Vollblut-Zink: 20.07.2025 (ca. 7 Wochen später)
- **Möglichkeit:** Patientin hat zwischen HPU-Test und Vollblut-Messung bereits mit Zink-Supplementierung begonnen → Vollblut-Zink ist erhöht **wegen** Supplementierung

Umverteilung bei chronischer Entzündung

- Bei chronischer Entzündung kann Zink aus Geweben ins Blut mobilisiert werden
- **Vollblut-Zink erhöht** bedeutet nicht zwingend **intrazelluläres Zink ausreichend**
- **Problem:** Vollblut-Zink ist kein zuverlässiger Marker für intrazellulären Zink-Status

HPU-Konzept: Zink-Verlust durch HPL-Komplex

- Laut HPU-Konzept bindet HPL Zink und führt zu renalem Zink-Verlust
- **Aber:** Wenn Vollblut-Zink erhöht ist, spricht dies **gegen** einen systemischen Zink-Mangel
- **Widerspruch:** HPU-Konzept und Vollblut-Zink-Befund passen nicht zusammen

Risiken der Zink-Supplementierung bei erhöhtem Vollblut-Zink

1. Kupfer-Absorption hemmen:

- Zink und Kupfer konkurrieren um Absorption im Darm
- Hohe Zink-Dosen können Kupfer-Absorption hemmen und Kupfer-Mangel verursachen
- **Aber:** Kupfer ist bereits erhöht (1,27 mg/l) → Kupfer-Mangel ist unwahrscheinlich
- **Konsequenz:** Zink-Supplementierung könnte erhöhtes Kupfer senken (potenziell vorteilhaft)

2. Immunsuppression:

- Sehr hohe Zink-Dosen (>50 mg/Tag) können immunsuppressiv wirken
- **Konsequenz:** Bei chronischer Infektion könnte dies nachteilig sein

3. Gastrointestinale Nebenwirkungen:

- Übelkeit, Erbrechen, Durchfall

Empfehlung

VORSICHT mit Zink-Supplementierung:

1. Vollblut-Zink-Kontrolle:

- Aktuellen Vollblut-Zink-Wert bestimmen (letzter Wert von Juli 2025)
- **Wenn Zink weiterhin erhöht:** KEINE Zink-Supplementierung
- **Wenn Zink normalisiert oder erniedrigt:** Zink-Supplementierung erwägen (niedrige Dosis, z.B. 15–25 mg/Tag)

1. Intrazellulärer Zink-Status:

- Vollblut-Zink ist kein zuverlässiger Marker für intrazellulären Zink-Status
- Erwägen: Zink in Erythrozyten oder funktionelle Marker (z.B. Alkalische Phosphatase)

1. HPU-Konzept kritisch hinterfragen:

- HPU-Positivität ist wahrscheinlich sekundär zur chronischen Infektion
- Antibiotische Behandlung der Infektionen könnte HPL-Werte normalisieren
- HPU-spezifische Supplementierung ist möglicherweise nicht erforderlich

1. Wenn Zink-Supplementierung, dann:

- **Niedrige Dosis:** 15–25 mg/Tag (nicht die hohen Dosen aus HPU-Protokollen)
- **Form:** Zink-Bisglycinat oder Zink-Picolinat (bessere Verträglichkeit)
- **Timing:** Abends, nicht zusammen mit Kupfer oder Eisen
- **Monitoring:** Vollblut-Zink und Kupfer alle 3 Monate kontrollieren

1. Kupfer-Empfehlung konsistent:

- HPU-Empfehlung: KEIN Kupfer
- Vollblut-Kupfer: 1,27 mg/l (erhöht)
- **Konsequenz:** KEIN Kupfer supplementieren (konsistent)

Fokusanalysen

Permanente Fingertaubheit – Borreliose, Bartonella oder beides?

Klinische Präsentation

Symptom:

- Permanente Taubheit rechte Hand, Zeige- und Mittelfinger
- Beginn: Januar/Februar 2026
- Verlauf: Persistierend, keine Besserung

Differentialdiagnose

Lyme-Neuropathie

Mechanismus:

- **Axonale Degeneration** durch Vasa-nervorum-Vaskulitis (entzündlich/ischämisch)
- Nervenbiopsien zeigen Verlust myelinisierter Axone, epineuriale Vaskulitis/Perivaskulitis mit Lymphozyten-, Makrophagen- und Plasmazellinfiltraten, Thrombosen

Klinische Muster:

- Frühe Lyme-Neuroborreliose: Meningitis, Radikuloneuritis, kraniale Neuropathien [\[8\]](#) [\[5\]](#)
- Späte Formen: **Distale axonale Polyneuropathie** oder Small-fiber-Neuropathie [\[11\]](#) [\[5\]](#)

Therapiereversibilität:

- Viele Fälle bessern rasch nach adäquater antibiotischer Therapie

Passt zur Patientin:

- Chronische Borreliose serologisch bestätigt
- Distale Neuropathie (Finger) passt zu späten Formen
- **Aber:** Keine Besserung trotz (vermutlich) antibiotischer Vorbehandlung

Bartonella-Neuropathie

Mechanismus:

- Polyneuropathien, distale Parästhesien, sensible Neuropathien

Klinische Manifestationen:

- Enzephalitis, Cranialneuropathien, **Polyneuropathien**, Transversalmyelitis, Neuroretinitis [\[4\]](#)

Passt zur Patientin:

- Bartonella henselae und quintana serologisch hochpositiv (IgG 1:1024)
- Befund: „Persistierende Infektion“
- Distale Neuropathie (Finger) passt zu Bartonella-assoziierten Polyneuropathien

Ko-Infektion – Synergistische Effekte

Literatur:

- Bei Patienten wurden sowohl B. burgdorferi- als auch B. henselae-DNA im Liquor und Blut nachgewiesen
- Autoren empfehlen, **bei unvollständiger Erholung von Neuroborreliose an eine Bartonella-Ko-Infektion zu denken**
- Ko-Infektionen können Symptome verstärken und längere kombinierte Therapien erforderlich machen

Passt zur Patientin:

- Chronische Borreliose + Bartonella-Ko-Infektion bestätigt
- Permanente Fingertaubheit trotz (vermutlich) antibiotischer Vorbehandlung
- **Hypothese:** Bartonella-Ko-Infektion verhindert vollständige Erholung der Lyme-Neuropathie

Weitere Differentialdiagnosen

Karpaltunnelsyndrom:

- Kompression des N. medianus im Karpaltunnel
- Typisch: Daumen, Zeige-, Mittelfinger, radiale Hälfte Ringfinger
- **Passt teilweise:** Zeige- und Mittelfinger betroffen
- **Aber:** Keine Angaben zu nächtlicher Verschlimmerung, Phalen-/Tinel-Zeichen

Zervikale Radikulopathie:

- Nervenwurzelkompression C6/C7
- C6: Daumen, Zeigefinger; C7: Mittelfinger, Ringfinger
- **Passt teilweise:** Zeige- und Mittelfinger betroffen
- **Aber:** Keine Angaben zu Nackenschmerzen, Ausstrahlung

Kupfer-Zink-Dysbalance:

- Abnorme Kupferspiegel können mit peripherer Neuropathie assoziiert sein (sowohl Hypo- als auch Hyperkupremie)
- **Aber:** Mechanistische Details und Schwellenwerte bleiben unklar; für schlüssige mechanistische oder therapeutische Empfehlungen fehlen belastbare Daten

Empfohlene Diagnostik

1. Neurologische Untersuchung:

- Sensibilitätsprüfung (Berührung, Schmerz, Temperatur, Vibration, Lagesinn)
- Motorik (Kraft, Tonus, Reflexe)
- Phalen-/Tinel-Zeichen (Karpaltunnelsyndrom)
- Spurling-Test (zervikale Radikulopathie)

2. Elektrophysiologie:

- **Elektroneurographie (ENG):** Nervenleitgeschwindigkeit, Amplituden
- **Elektromyographie (EMG):** Denervierung, Reinnervation
- **Ziel:** Lokalisation (Karpaltunnel, Nervenwurzel, periphere Neuropathie), Typ (axonal, demyelinisierend)

3. Bildgebung:

- **MRT Halswirbelsäule:** Ausschluss zervikale Radikulopathie
- **Ultraschall Handgelenk:** Ausschluss Karpaltunnelsyndrom

4. Liquordiagnostik (erwägen):

- **Ziel:** Nachweis von *Borrelia* und/oder *Bartonella* im ZNS
- **Methoden:** PCR, Antikörper-Index
- **Indikation:** Bei V.a. ZNS-Beteiligung (Enzephalitis, Meningitis)

Therapeutische Konsequenz

Arbeitshypothese:

- Permanente Fingertaubheit durch **Lyme-Neuropathie + Bartonella-Ko-Infektion**
- Bartonella-Ko-Infektion verhindert vollständige Erholung

Therapieempfehlung:

- **Kombinierte antibiotische Therapie** gegen Borreliose + Bartonella (siehe Abschnitt 12) [\[3\]](#)[\[10\]](#) [\[12\]](#)
- **Dauer:** Mindestens 4–6 Wochen, ggf. länger bei persistierenden Symptomen
- **Monitoring:** Klinische Besserung, Serologie (Titerabfall), Elektrophysiologie (Verbesserung)

Fokusanalyse – Subklinische Hypothyreose und Autoimmunität

Befund

TSH: 4,84 mIU/l (Referenz 0,27–4,20) → **Subklinische Hypothyreose**

Weitere Befunde:

- ANA 1:320 (nukleolär)
- *Borrelia* IgG 43 (stark positiv)

Klinische Bedeutung von TSH 4,84 mit positivem ANA und Borrelia IgG

Ein einmalig leicht erhöhter TSH-Wert von 4,84 mIU/l zusammen mit einem positiven ANA 1:320 und einem positiven Borrelien-IgG ist interpretativ unspezifisch und **nicht als beweisend für eine Borrelien-induzierte autoimmune Thyreoiditis anzusehen.**

Populationelle Daten:

- Eine populationsbezogene Untersuchung mit 4.256 Personen zeigte **keine Verbindung** zwischen Anti-Borrelia-IgG und autoimmune Thyreoiditis definiert durch Sonographie plus Anti-TPO-Positivität [3]
- Ein positiver Borrelien-IgG-Nachweis allein liefert keine kausale Erklärung

Fallberichte:

- Fallberichte beschreiben transiente thyreoidale Dysfunktionen (thyreoiditis-ähnliche Verläufe) bei Lyme-Erkrankungen
- Diese sind selten und nicht generalisierbar

Mechanismus – Direkte Infektion oder Autoimmunität?

Die Daten sprechen eher für eine **indirekte, immunvermittelte Wirkung** als für eine klar nachgewiesene direkte Besiedlung der Schilddrüse durch Borrelien.

Molekulare Mimikry:

- Bioinformatische und in vitro-Befunde zeigen Aminosäureähnlichkeiten zwischen Borrelia-Proteinen und humanen Schilddrüsen-Autoantigenen [4]
- Dies ermöglicht molekulare Mimikry und könnte autoimmunologische Reaktionen fördern

Destruktive Thyreoiditis:

- Fallberichte beschreiben destruktive oder schubartige Thyreoiditiden im Kontext von Lyme-Erkrankungen, gelegentlich mit Rückbildung nach antibiotischer Behandlung [4]
- Dies legt entweder eine immunvermittelte Zerstörung oder eine entzündliche Reaktion nahe

Direkter Erregernachweis:

- Direkter Erregernachweis in der Schilddrüse oder experimenteller Beweis für eine kausale direkte Infektion sind nicht dokumentiert
- Die Literatur beurteilt eine kausale Verbindung somit als **nicht definitiv nachgewiesen**

Empfohlene Diagnostik

1. Schilddrüsenantikörper:

- **Anti-TPO (Thyreoperoxidase-Antikörper):** Marker für Hashimoto-Thyreoiditis
- **Anti-Tg (Thyreoglobulin-Antikörper):** Marker für Hashimoto-Thyreoiditis
- **Ziel:** Differenzierung zwischen subklinischer Hypothyreose und Hashimoto-Thyreoiditis

2. Freies T4 (fT4):

- **Ziel:** Differenzierung zwischen subklinischer und manifester Hypothyreose
- **Subklinisch:** TSH erhöht, fT4 normal
- **Manifest:** TSH erhöht, fT4 erniedrigt

3. Verlaufskontrollen:

- Wiederholung von TSH und fT4 in 3-6 Monaten
- **Ziel:** Beurteilung, ob TSH-Erhöhung persistiert oder transient ist

4. Schilddrüsen-Sonographie:

- **Ziel:** Beurteilung von Größe, Struktur, Echoarmut (typisch für Hashimoto)
- **Indikation:** Bei Verdacht auf Hashimoto oder unklarer Entzündung

5. Auf Laborinterferenzen achten:

- Bei Diskrepanzen zwischen Klinik und Labor sollten mögliche immunologische Interferenzen (z.B. Anti-Thyroxin-Antikörper) bedacht werden [\[9\]](#)

Behandlung

1. Antibiotische Therapie:

- Behandlung der Borreliose bei klinischer Indikation
- In Fallberichten führte antibiotische Therapie zu Besserung oder Normalisierung der Schilddrüsenfunktion, wenn eine akute Lyme-Infektion mit Thyreoiditis einherging

2. Thyroxinersatz:

- **Indikation:** Bei manifestem Hypothyreoidismus (TSH >10 mIU/l oder TSH 4–10 mit Symptomen) [\[7\]](#)
- **Aktuell:** TSH 4,84 → **Grenzwertig**, Verlaufskontrollen abwarten
- **Wenn Symptome (Müdigkeit, Gewichtszunahme, kognitive Beeinträchtigung):** Thyroxinersatz erwägen (niedrige Dosis, z.B. 25–50 µg/Tag)

3. Mikronährstoffe:

- **Selen:** In Übersichtsarbeiten fürAITD diskutiert, aber spezifischer Nutzen bei Borrelien-assoziiierter Hypothyreose nicht belegt [\[8\]](#)
- **Vitamin D:** Siehe Abschnitt 10 – **KEINE Supplementierung** wegen erhöhter Vitamin-D-Ratio

Konklusion

Eine einzelne TSH-Erhöhung mit positivem ANA und Borrelien-IgG ist **nicht per se beweisend für Borrelien-assoziierte Hypothyreose**. Weiterführende Schilddrüsenantikörperdiagnostik, Verlaufsbeobachtung und klinische Abklärung der Borreliose sind angezeigt. [\[10\]](#)

Arbeitshypothese:

- Subklinische Hypothyreose durch **Hashimoto-Thyreoiditis** (molekulare Mimikry durch Borrelia-Proteine)
 - **Diagnostik:** Anti-TPO, Anti-Tg, fT4, Verlaufskontrollen
 - **Therapie:** Antibiotische Behandlung der Borreliose, ggf. Thyroxinersatz bei Symptomen
-

Fokusanalyse – Östrogendominanz und Immunmodulation

Befund

Hormone (CENSA, 11.06.2025):

- 17 β -Estradiol: 7,0 pg/ml (Referenz 3,5–5) → **Erhöht**
- Progesteron: 21,4 pg/ml (Referenz 60–120) → **Massiv erniedrigt (82% unter Referenz)**
- E2/Progesteron-Ratio: 1/3 → **Relative Östrogendominanz**

Immunmodulation durch Östrogendominanz

Proinflammatorischer Zustand

Perimenopause zeigt einen proinflammatorischen Zustand und veränderte östrogenabhängige Immunregulation, was Autoimmunität und neuroimmunologische Vulnerabilität beeinflussen kann [\[1\]](#).

Östrogen-Effekte:

- Östrogene verstärken vor allem **humorale Immunantworten** (Antikörperproduktion) [\[2\]](#)
- Östrogene können Autoimmunitätsrisiken modulieren; ihre Wirkung ist kontextabhängig (Konzentration, Rezeptorverteilung, Organspezifität) [\[4\]](#)

Progesteron-Rolle:

- Progesteron und Androgene wirken in der Regel **immunsuppressiv** [\[3\]](#)
- Ein relatives Defizit würde demnach die natürliche Immunsuppression reduzieren und Autoimmunreaktionen begünstigen [\[4\]](#)

Relevanz für Borreliose:

- Peri-/menopausale Immunveränderungen können die Immunantwort gegenüber Infektionen modifizieren
- **Aber:** Keine direkte, spezifische Studienlage, die eine veränderte Borreliose-Inzidenz oder verlässliche Verlaufskosten aufgrund Östrogendominanz

quantifiziert

Progesteronmangel und Symptome

Die Literatur bestätigt, dass hormonelle Schwankungen der Perimenopause Entzündungsprozesse und neuropsychiatrische Symptome fördern; direkte, gut gestützte Effekte eines isolierten relativen Progesteronmangels auf Ödem, Gewicht oder Schlaf sind aber nicht durchgängig belegt.

Entzündung:

- Progesteron wirkt immunsuppressiv; substitutive/progesteronartige Therapie reduzierte in einer Studie Entzündungszeichen in einem oralen/periodontalen Modell bei perimenopausalen Frauen [\[5\]](#)
- Dies unterstützt, dass weniger Progesteron relative Entzündungszunahme erlauben kann

Schlaf und Stimmung:

- Perimenopausale hormonelle Fluktuationen werden mit Schlaf- und Depressionssymptomen sowie erhöhter proinflammatorischer Signatur in Verbindung gebracht [\[6\]\[7\]](#) [\[6\]\[7\]](#)
- Einzelne Studien isolieren nicht das ausschließliche kausale Wirken eines reinen Progesteronmangels

Wassereinlagerung und Gewicht:

- **Insufficient evidence:** Direkte, zitierfähige Daten, die einen Kausalzusammenhang zwischen relativem Progesteronmangel und Ödemen oder Gewichtszunahme nachweisen, fehlen

Praktische Implikation:

- Progesteronmangel kann plausibel zu höherer System-/Neuroinflammation beitragen, was Symptome verschlechtern kann
- Einzelne somatische Symptome sind nicht eindeutig attributierbar auf reines Progesterondefizit

Klinische Konsequenzen für die Patientin

Verstärkung der Autoimmunität:

- Östrogendominanz verstärkt humorale Immunantworten → erhöhte Antikörperproduktion (ANA 1:320, GPCR-Autoantikörper)
- Progesteronmangel reduziert immunsuppressive Kontrolle → Autoimmunreaktionen werden begünstigt

Verstärkung der TH1-Dominanz:

- TH1/TH2-Ratio 63,9 (massiv verschoben)
- Östrogendominanz kann TH1-Immunantwort verstärken

Symptome:

- Wassereinlagerungen (plausibel, aber nicht eindeutig belegt)
- Gewichtszunahme (plausibel, aber nicht eindeutig belegt)
- Schlafprobleme (belegt)
- Stimmungsschwankungen (belegt)

Therapeutische Optionen

1. Bioidentisches Progesteron:

- **Indikation:** Relative Östrogendominanz mit Progesteronmangel
- **Form:** Mikronisiertes Progesteron (z.B. Utrogest 100–200 mg/Tag)
- **Timing:** Abends (sedierender Effekt)
- **Ziel:** Immunsuppression, Entzündungsreduktion, Schlafverbesserung

2. Phytoöstrogene (VORSICHT):

- **Beispiele:** Soja-Isoflavone, Rotklee
- **Problem:** Können östrogenartige Effekte haben und Östrogendominanz verstärken
- **Empfehlung:** NICHT verwenden bei relativer Östrogendominanz

3. Lebensstil:

- **Gewichtsreduktion:** Fettgewebe produziert Östrogen (Aromatase)

- **Stressreduktion:** Chronischer Stress erhöht Cortisol, hemmt Progesteronproduktion
- **Schlafhygiene:** Regelmäßiger Schlaf-Wach-Rhythmus

4. Mikronährstoffe:

- **Vitamin B6 (P5P):** Unterstützt Progesteronsynthese
- **Magnesium:** Unterstützt Progesteronsynthese, reduziert Stress
- **Zink:** Unterstützt Hormonbalance (aber siehe Abschnitt 6 – Vorsicht bei erhöhtem Vollblut-Zink)

Fokusanalyse – Vitamin-D-Dysregulation

Befund

Vitamin D (IMD Labor Berlin, 26.02.2026):

- Vitamin D3 (1,25 OH aktiv): 149 pmol/l (Referenz 40–182, handschriftlich korrigiert <115) → **Erhöht**
- Vitamin D3 (25 OH Speicher): 86,20 nmol/l (Referenz 75–250) → **Ausreichend**
- **Vitamin D-Ratio: 1,73 pmol/nmol (Referenz <1,0) → Erhöht**

Mechanismus der Vitamin-D-Dysregulation

Bei chronischer Entzündung, Granulombildung und Autoimmunaktivierung konvertieren Makrophagen vermehrt 25-OH-Vitamin D in die aktive Form 1,25-OH-Vitamin D. Dies führt zu erhöhtem aktivem Vitamin D bei normalem oder niedrigem Speicher-Vitamin D.

Typisch bei:

- Sarkoidose
- Tuberkulose
- Chronischen Infektionen (Borreliose, Bartonella)
- Autoimmunerkrankungen

Mechanismus:

- Aktivierte Makrophagen exprimieren 1α -Hydroxylase (CYP27B1)
- Diese konvertiert 25-OH-Vitamin D $\rightarrow$ 1,25-OH-Vitamin D
- Normalerweise wird 1α -Hydroxylase in der Niere streng reguliert (PTH, Kalzium)
- Bei Granulomen/chronischer Entzündung: **Unkontrollierte Konversion** durch Makrophagen

Klinische Konsequenzen

Risiken bei erhöhtem aktivem Vitamin D:

- **Hyperkalzämie:** Erhöhte intestinale Kalziumabsorption
- **Hyperkalziurie:** Erhöhte renale Kalziumausscheidung $\rightarrow$ Nierensteine
- **Gefäßverkalkung:** Kalziumablagerungen in Gefäßen
- **Nierenschädigung:** Nephrokalzinose

Symptome:

- Müdigkeit, Schwäche
- Übelkeit, Erbrechen
- Polyurie, Polydipsie
- Nierensteine

WARNUNG – Keine Vitamin-D-Supplementierung!

WICHTIG:

- **KEINE Vitamin-D-Supplementierung!**
- Dies würde die bereits erhöhte aktive Form weiter steigern und könnte Hyperkalzämie, Nierensteine und Gefäßverkalkung verursachen

Ausnahme:

- Wenn 25-OH-Vitamin D **deutlich erniedrigt** ist (<50 nmol/l), kann vorsichtige Supplementierung erwogen werden (niedrige Dosis, z.B. 1000 IE/Tag)
- **Aktuell:** 25-OH-Vitamin D 86,20 nmol/l (ausreichend) $\rightarrow$ **KEINE Supplementierung**

Monitoring

Empfohlene Kontrollen:

- **Kalzium (Serum):** Alle 3 Monate
- **Kalzium (24h-Urin):** Alle 6 Monate
- **Vitamin D (25-OH und 1,25-OH):** Alle 6 Monate
- **Vitamin D-Ratio:** Alle 6 Monate

Ziel:

- Vitamin D-Ratio $<1,0$
- Kalzium (Serum) im Normbereich
- Kalzium (24h-Urin) im Normbereich

Therapeutische Strategie

1. Behandlung der Grunderkrankung:

- Antibiotische Therapie der chronischen Infektionen (Borreliose, Bartonella)
- Reduktion der chronischen Entzündung
- **Ziel:** Reduktion der Makrophagenaktivierung → Normalisierung der Vitamin-D-Konversion

2. Keine Vitamin-D-Supplementierung:

- Siehe oben

3. Kalziumrestriktion (bei Hyperkalzämie):

- Reduktion kalziumreicher Lebensmittel (Milchprodukte)
- **Aber:** Nur bei nachgewiesener Hyperkalzämie

4. Hydratation:

- Ausreichende Flüssigkeitszufuhr (2–3 Liter/Tag)
- **Ziel:** Prävention von Nierensteinen

Fokusanalyse – Kupfer-Zink-Dysbalance

Befund

Vollblutmineralanalyse (biovis', 20.07.2025):

- Kupfer (Vollblut): 1,27 mg/l (Referenz 0,85–1,05) → **Erhöht**
- Zink (Vollblut): 8,5 mg/l (Referenz 7,0–7,8) → **Erhöht**

Interpretation

Kupfer erhöht

Ursachen:

- **Chronische Entzündung:** Kupfer ist ein Akute-Phase-Protein; bei Entzündung steigt Coeruloplasmin (kupferbindendes Protein) und damit Serum-/Vollblut-Kupfer
- **Östrogendominanz:** Östrogene erhöhen Coeruloplasmin-Synthese
- **Supplementierung:** Unwahrscheinlich (keine Angaben)

Klinische Bedeutung:

- Erhöhtes Kupfer bei chronischer Entzündung ist **reaktiv** und nicht primär pathologisch
- **Aber:** Abnorme Kupferspiegel können mit peripherer Neuropathie assoziiert sein (sowohl Hypo- als auch Hyperkupremie) [\[13\]](#)
- **Problem:** Mechanistische Details und Schwellenwerte bleiben unklar; für schlüssige mechanistische oder therapeutische Empfehlungen fehlen belastbare Daten

Zink erhöht

Ursachen:

- **Supplementierung:** Wahrscheinlichste Erklärung (siehe Abschnitt 6)
- **Umverteilung bei chronischer Entzündung:** Zink kann aus Geweben ins Blut mobilisiert werden
- **Hämolyse:** Kann Vollblut-Zink erhöhen (Zink aus Erythrozyten)

Klinische Bedeutung:

- **Vollblut-Zink erhöht** bedeutet nicht zwingend **intrazelluläres Zink ausreichend**
- Vollblut-Zink ist kein zuverlässiger Marker für intrazellulären Zink-Status

Kupfer/Zink-Relation

Berechnung:

- Kupfer/Zink-Ratio: $1,27 / 8,5 = 0,149 \text{ mg/mg}$

Interpretation:

- In den vorliegenden Quellen werden Kupfer-Zink-Verhältnisse nicht systematisch als Ursache für Neuroborreliose- oder Lyme-Neuropathie-Mechanismen untersucht
- Aussagen zur pathophysiologischen Bedeutung dieses Dysbalanzmusters sind nicht möglich – **insufficient evidence**

Empfohlene Diagnostik

1. Kupfer und Zink im Serum:

- Vollblut-Werte können durch Hämolyse verfälscht werden
- Serum-Werte sind zuverlässiger

2. Coeruloplasmin:

- Kupferbindendes Protein
- **Ziel:** Differenzierung zwischen reaktiv erhöhtem Kupfer (Coeruloplasmin erhöht) und Morbus Wilson (Coeruloplasmin erniedrigt)

3. Intrazellulärer Zink-Status:

- Zink in Erythrozyten
- Funktionelle Marker (z.B. Alkalische Phosphatase)

4. Verlaufskontrollen:

- Kupfer und Zink alle 3 Monate
- **Ziel:** Beurteilung, ob Dysbalance persistiert oder sich normalisiert

Therapeutische Strategie

1. Behandlung der Grunderkrankung:

- Antibiotische Therapie der chronischen Infektionen (Borreliose, Bartonella)
- Reduktion der chronischen Entzündung
- **Ziel:** Normalisierung des reaktiv erhöhten Kupfers

2. Zink-Supplementierung:

- Siehe Abschnitt 6 – **VORSICHT** bei bereits erhöhtem Vollblut-Zink
- Aktuelle Vollblut-Zink-Kontrolle erforderlich

3. Kupfer-Supplementierung:

- **NICHT empfohlen** (Kupfer bereits erhöht, HPU-Empfehlung „kein Kupfer“)

4. Monitoring:

- Kupfer und Zink alle 3 Monate

Priorisierte Therapieempfehlungen

DRINGEND (Priorität 1)

Kombinierte antibiotische Therapie gegen Borreliose & Bartonella

Indikation:

- Chronische Borreliose serologisch bestätigt (IgG 43, IgM 13, Western Blot positiv, Tickplex positiv)
- Bartonella henselae und quintana serologisch hochpositiv (IgG 1:1024)
- Permanente Fingertaubheit (periphere Neuropathie)

- Befund: „Persistierende Infektion“

Therapieoptionen:

Option 1: Orale Kombinationstherapie (bei peripherer Neuropathie ohne ZNS-Beteiligung)

- **Doxycyclin 200 mg/Tag** (2 × 100 mg) + **Rifampicin 600 mg/Tag** (1 × 600 mg) [\[10\]](#)
- **Dauer:** 4–6 Wochen, ggf. länger bei persistierenden Symptomen
- **Rationale:** Doxycyclin wirkt gegen *Borrelia* und *Bartonella*; Rifampicin verstärkt Wirkung gegen *Bartonella* [\[10\]](#)

Option 2: Orale Kombinationstherapie (Alternative)

- **Azithromycin 500 mg/Tag** (1 × 500 mg) + **Rifampicin 600 mg/Tag** (1 × 600 mg) [\[10\]](#)
- **Dauer:** 4–6 Wochen
- **Rationale:** Azithromycin wirkt gegen *Borrelia* und *Bartonella*; Rifampicin verstärkt Wirkung gegen *Bartonella* [\[10\]](#)

Option 3: Parenterale Therapie (bei ZNS-Beteiligung oder therapierefraktären Fällen)

- **Ceftriaxon 2 g/Tag i.v.** (1 × 2 g) für 4–6 Wochen [\[12\]](#)
- **Plus:** Orale Kombinationstherapie (siehe Option 1 oder 2) für weitere 4–6 Wochen
- **Rationale:** Ceftriaxon penetriert gut ins ZNS und wirkt gegen *Borrelia*; orale Kombinationstherapie wirkt gegen *Bartonella* [\[9\]](#)

Monitoring:

- Klinische Besserung (Fingertaubheit)
- Serologie (Titerabfall) nach 3–6 Monaten
- Elektrophysiologie (ENG/EMG) nach 3–6 Monaten
- Leberwerte (bei Rifampicin)

Nebenwirkungen:

- **Doxycyclin:** Photosensibilität, gastrointestinale Beschwerden

- **Rifampicin:** Hepatotoxizität, Interaktionen (CYP3A4-Induktor), orange Verfärbung von Urin/Tränen
- **Azithromycin:** QT-Verlängerung, gastrointestinale Beschwerden
- **Ceftriaxon:** Allergische Reaktionen, Gallensteine, Diarrhö

Kontraindikationen:

- **Doxycyclin:** Schwangerschaft, Stillzeit, Kinder <8 Jahre
- **Rifampicin:** Schwere Lebererkrankung
- **Azithromycin:** QT-Verlängerung, schwere Lebererkrankung
- **Ceftriaxon:** Penicillin-/Cephalosporin-Allergie

Neurologische Abklärung der Fingertaubheit

Indikation:

- Permanente Fingertaubheit seit Januar/Februar 2026
- Differentialdiagnose: Lyme-Neuropathie, Bartonella-Neuropathie, Karpaltunnelsyndrom, zervikale Radikulopathie

Empfohlene Diagnostik:

- **Neurologische Untersuchung:** Sensibilitätsprüfung, Motorik, Reflexe, Phalen-/Tinel-Zeichen, Spurling-Test
- **Elektrophysiologie (ENG/EMG):** Lokalisation, Typ (axonal, demyelinisierend)
- **MRT Halswirbelsäule:** Ausschluss zervikale Radikulopathie
- **Ultraschall Handgelenk:** Ausschluss Karpaltunnelsyndrom
- **Liquordiagnostik (erwägen):** Bei V.a. ZNS-Beteiligung (PCR, Antikörper-Index für Borrelia und Bartonella)

Schilddrüsendiagnostik

Indikation:

- TSH 4,84 mIU/l (subklinische Hypothyreose)
- ANA 1:320 (V.a. Hashimoto-Thyreoiditis)

Empfohlene Diagnostik:

- **Anti-TPO (Thyreoperoxidase-Antikörper)**

- **Anti-Tg (Thyreoglobulin-Antikörper)**
- **Freies T4 (fT4)**
- **Verlaufskontrollen:** TSH und fT4 in 3–6 Monaten
- **Schilddrüsen-Sonographie:** Bei Verdacht auf Hashimoto

Therapie:

- **Wenn Anti-TPO/Anti-Tg positiv und Symptome:** Thyroxinersatz erwägen (niedrige Dosis, z.B. 25–50 µg/Tag)
- **Wenn Anti-TPO/Anti-Tg negativ:** Verlaufskontrollen, ggf. Thyroxinersatz bei persistierendem TSH >5 mIU/l und Symptomen

WICHTIG (Priorität 2)

Vollblut-Zink-Kontrolle vor Zink-Supplementierung

Indikation:

- HPU-Empfehlung: Zink supplementieren
- Vollblut-Zink (Juli 2025): 8,5 mg/l (erhöht)
- **Widerspruch:** Zink-Supplementierung bei bereits erhöhtem Vollblut-Zink ist potenziell kontraproduktiv

Empfohlene Diagnostik:

- **Aktueller Vollblut-Zink-Wert** (letzter Wert von Juli 2025)
- **Wenn Zink weiterhin erhöht:** KEINE Zink-Supplementierung
- **Wenn Zink normalisiert oder erniedrigt:** Zink-Supplementierung erwägen (niedrige Dosis, z.B. 15–25 mg/Tag)

Alternative Diagnostik:

- **Zink in Erythrozyten** (zuverlässiger als Vollblut-Zink)
- **Funktionelle Marker:** Alkalische Phosphatase

Kupfer- und Coeruloplasmin-Kontrolle

Indikation:

- Vollblut-Kupfer (Juli 2025): 1,27 mg/l (erhöht)
- HPU-Empfehlung: KEIN Kupfer (konsistent)
- Abnorme Kupferspiegel können mit peripherer Neuropathie assoziiert sein

Empfohlene Diagnostik:

- **Kupfer im Serum** (zuverlässiger als Vollblut-Kupfer)
- **Coeruloplasmin:** Differenzierung zwischen reaktiv erhöhtem Kupfer (Coeruloplasmin erhöht) und Morbus Wilson (Coeruloplasmin erniedrigt)
- **Verlaufskontrollen:** Kupfer und Coeruloplasmin alle 3 Monate

Therapie:

- **KEIN Kupfer supplementieren** (Kupfer bereits erhöht, HPU-Empfehlung „kein Kupfer“)
- **Behandlung der Grunderkrankung:** Antibiotische Therapie → Reduktion der chronischen Entzündung → Normalisierung des reaktiv erhöhten Kupfers

Vitamin-D-Monitoring

Indikation:

- Vitamin D-Ratio 1,73 pmol/nmol (erhöht, Referenz <1,0)
- Risiko: Hyperkalzämie, Nierensteine, Gefäßverkalkung

Empfohlene Diagnostik:

- **Kalzium (Serum):** Alle 3 Monate
- **Kalzium (24h-Urin):** Alle 6 Monate
- **Vitamin D (25-OH und 1,25-OH):** Alle 6 Monate
- **Vitamin D-Ratio:** Alle 6 Monate

Therapie:

- **KEINE Vitamin-D-Supplementierung!**
- **Behandlung der Grunderkrankung:** Antibiotische Therapie → Reduktion der chronischen Entzündung → Normalisierung der Vitamin-D-Konversion
- **Hydratation:** 2–3 Liter/Tag (Prävention von Nierensteinen)

Bioidentisches Progesteron

Indikation:

- Progesteron massiv erniedrigt (21,4 pg/ml, 82% unter Referenz)
- Relative Östrogendominanz (E2/Prog-Ratio 1/3)
- Symptome: Wassereinlagerungen, Gewichtszunahme, Schlafprobleme

Therapie:

- **Mikronisiertes Progesteron** (z.B. Utrogest 100–200 mg/Tag) [\[3\]](#)
- **Timing:** Abends (sedierender Effekt)
- **Dauer:** Zunächst 3 Monate, dann Verlaufskontrolle
- **Ziel:** Immunsuppression, Entzündungsreduktion, Schlafverbesserung [\[4\]](#)

Monitoring:

- Hormone (E2, Progesteron) nach 3 Monaten
- Klinische Besserung (Schlaf, Wassereinlagerungen, Gewicht)

EMPFEHLENSWERT (Priorität 3)

Entzündungshemmende Ernährung

Indikation:

- Chronische Entzündung (CRP 3,91 mg/l, TNF- α 12,7 pg/ml, TH1/TH2-Ratio 63,9)

Empfehlungen:

- **Mediterrane Ernährung:** Viel Gemüse, Obst, Fisch, Olivenöl, Nüsse
- **Omega-3-Fettsäuren:** Fettreicher Fisch (Lachs, Makrele, Hering) 2–3×/Woche oder Omega-3-Supplement (EPA+DHA 1–2 g/Tag)
- **Antioxidantien:** Beeren, grünes Blattgemüse, Kurkuma, Ingwer
- **Vermeiden:** Zucker, Weißmehl, Transfette, verarbeitete Lebensmittel
- **Gluten-/Laktosereduktion:** Bei Verdacht auf Unverträglichkeiten (HPU-Empfehlung: kein Gluten)

Stressreduktion und Schlafhygiene

Indikation:

- Schlafprobleme
- Chronischer Stress erhöht Cortisol, hemmt Progesteronproduktion

Empfehlungen:

- **Schlafhygiene:** Regelmäßiger Schlaf-Wach-Rhythmus, kühles, dunkles Schlafzimmer, keine Bildschirme 1 Stunde vor dem Schlafengehen
- **Entspannungstechniken:** Meditation, Yoga, Progressive Muskelrelaxation, Atemübungen
- **Bewegung:** Regelmäßige moderate Bewegung (z.B. Spaziergehen, Schwimmen), aber nicht abends
- **Magnesium:** 300–400 mg/Tag abends (unterstützt Schlaf und Progesteronsynthese)

Gewichtsreduktion

Indikation:

- Gewichtszunahme
- Fettgewebe produziert Östrogen (Aromatase) → verstärkt Östrogendominanz

Empfehlungen:

- **Kalorienreduktion:** Moderates Defizit (300–500 kcal/Tag)
- **Proteinreich:** 1,2–1,5 g/kg Körpergewicht
- **Ballaststoffreich:** Gemüse, Vollkorn, Hülsenfrüchte
- **Bewegung:** Kombination aus Ausdauer (z.B. Walken, Radfahren) und Krafttraining
- **Ziel:** 0,5–1 kg/Woche

Lipidmanagement

Indikation:

- Cholesterin 245 mg/dl (erhöht)
- LDL 163 mg/dl (erhöht)

Empfehlungen:

- **Ernährung:** Mediterrane Ernährung, Omega-3-Fettsäuren, Ballaststoffe (Hafer, Flohsamen)
- **Bewegung:** Regelmäßige Ausdauerbewegung
- **Gewichtsreduktion:** Siehe oben
- **Statine:** Erwägen bei LDL >160 mg/dl und kardiovaskulären Risikofaktoren (Alter, Hypertonie, Diabetes, Rauchen, familiäre Belastung)
- **Monitoring:** Lipidprofil nach 3 Monaten

Supplementierungsplan – Bewertung und Anpassungen

Aktuelle Supplementierung (aus vorherigem Bericht)

Supplement	Dosis	Bewertung	Empfehlung
Vitamin D3	5000 IE/Tag	STOPPEN	Vitamin D-Ratio erhöht (1,73) → Risiko Hyperkalzämie
Omega-3 (EPA+DHA)	1000 mg/Tag	BEIBEHALTEN	Entzündungshemmend, kardioprotektiv
Curcumin (Kurkuma)	500 mg/Tag	BEIBEHALTEN	Entzündungshemmend, antioxidativ
Glutathion (liposomal)	500 mg/Tag	BEIBEHALTEN	Antioxidativ, Entgiftung
Methylfolat (5-MTHF)	400 µg/Tag	BEIBEHALTEN	Unterstützt Methylierung, besser als Folsäure
Coenzym Q10 (Ubichinon)	100 mg/Tag	BEIBEHALTEN	Mitochondriale Funktion, antioxidativ
Weihrauch (Boswellia)	400 mg/Tag	BEIBEHALTEN	Entzündungshemmend

Supplement	Dosis	Bewertung	Empfehlung
5-HTP	100 mg/Tag	BEIBEHALTEN	Serotonin-Vorstufe, Schlaf, Stimmung
Mariendistel (Silymarin)	300 mg/Tag	BEIBEHALTEN	Leberschutz (wichtig bei Antibiotika)

Neue Empfehlungen basierend auf neuen Befunden

HPU-Empfehlung – Deazol Plus (KEAC)

Inhalt (typisch):

- Zink (z.B. 15–25 mg)
- Mangan (z.B. 2–5 mg)
- P5P (Pyridoxal-5-Phosphat, z.B. 25–50 mg)

Bewertung:

- **Zink:** VORSICHT – Vollblut-Zink bereits erhöht (8,5 mg/l) → Aktuelle Kontrolle erforderlich
- **Mangan:** Insufficient evidence für therapeutische Rolle bei HPU
- **P5P:** Mechanistisch plausibel (unterstützt Progesteronsynthese, Neurotransmitter-Synthese), aber keine kontrollierten Daten für HPU

Empfehlung:

- **NICHT starten** vor aktueller Vollblut-Zink-Kontrolle
- **Wenn Zink normalisiert oder erniedrigt:** Erwägen (niedrige Dosis, z.B. alle 2 Tage wie empfohlen)
- **Wenn Zink weiterhin erhöht:** NICHT verwenden; stattdessen nur P5P supplementieren (z.B. 25–50 mg/Tag)

P5P (Pyridoxal-5-Phosphat) – unabhängig von HPU

Indikation:

- Unterstützt Progesteronsynthese
- Unterstützt Neurotransmitter-Synthese (Serotonin, GABA, Dopamin)
- Unterstützt Homocystein-Abbau (zusammen mit Methylfolat und B12)

Empfehlung:

- **P5P 25–50 mg/Tag** (morgens)
- **Form:** Pyridoxal-5-Phosphat (aktive Form, besser als Pyridoxin)

Magnesium

Indikation:

- Unterstützt Progesteronsynthese
- Reduziert Stress
- Unterstützt Schlaf
- Unterstützt Muskel- und Nervenfunktion

Empfehlung:

- **Magnesium 300–400 mg/Tag** (abends)
- **Form:** Magnesiumglycinat oder Magnesiumcitrat (bessere Verträglichkeit als Magnesiumoxid)

Bioidentisches Progesteron

Siehe Abschnitt 12.2.4

Vitamin C – REDUZIEREN

HPU-Empfehlung: Wenig Vitamin C (max. 1g Ascorbinsäure pro Tag)

Bewertung:

- Vitamin C ist antioxidativ und immunstimulierend
- Sehr hohe Dosen (>2 g/Tag) können bei manchen Menschen gastrointestinale Beschwerden verursachen
- **Aber:** Keine belastbaren Daten, dass Vitamin C bei HPU schädlich ist

Empfehlung:

- **Wenn aktuell >1 g/Tag:** Reduzieren auf 500–1000 mg/Tag
- **Wenn aktuell <1 g/Tag:** Beibehalten

Beta-Karotin – VERMEIDEN

HPU-Empfehlung: KEIN Beta-Karotin

Bewertung:

- Beta-Karotin ist Vorstufe von Vitamin A
- Hohe Dosen Beta-Karotin (>20 mg/Tag) können bei Rauchern Lungenkrebsrisiko erhöhen
- **Aber:** Keine belastbaren Daten, dass Beta-Karotin bei HPU schädlich ist

Empfehlung:

- **KEIN Beta-Karotin supplementieren**
- **Vitamin A:** Wenn erforderlich, als Retinol (nicht als Beta-Karotin)

PABA – VERMEIDEN

HPU-Empfehlung: KEIN PABA (Para-Aminobenzoessäure)

Bewertung:

- PABA ist Bestandteil von Folsäure
- PABA wird manchmal bei Hauterkrankungen (Vitiligo, Sklerodermie) eingesetzt
- **Aber:** Keine belastbaren Daten, dass PABA bei HPU schädlich ist

Empfehlung:

- **KEIN PABA supplementieren** (ohnehin unüblich)

Angepasster Supplementierungsplan

Supplement	Dosis	Timing	Bewertung
Vitamin D3	STOPPEN	—	Vitamin D-Ratio erhöht → Risiko Hyperkalzämie
Omega-3 (EPA+DHA)	1000-2000 mg/Tag	Zu Mahlzeit	Entzündungshemmend, kardioprotektiv
Curcumin (Kurkuma)	500 mg/Tag	Zu Mahlzeit	Entzündungshemmend, antioxidativ

Supplement	Dosis	Timing	Bewertung
Glutathion (liposomal)	500 mg/Tag	Morgens nüchtern	Antioxidativ, Entgiftung
Methylfolat (5-MTHF)	400 µg/Tag	Morgens	Unterstützt Methylierung
Coenzym Q10	100 mg/Tag	Zu Mahlzeit	Mitochondriale Funktion
Weihrauch (Boswellia)	400 mg/Tag	Zu Mahlzeit	Entzündungshemmend
5-HTP	100 mg/Tag	Abends	Serotonin-Vorstufe, Schlaf
Mariendistel (Silymarin)	300 mg/Tag	Zu Mahlzeit	Leberschutz (wichtig bei Antibiotika)
P5P (Pyridoxal-5-Phosphat)	25-50 mg/Tag	Morgens	NEU: Unterstützt Progesteronsynthese, Neurotransmitter
Magnesium	300-400 mg/Tag	Abends	NEU: Unterstützt Progesteronsynthese, Schlaf
Bioidentisches Progesteron	100-200 mg/Tag	Abends	NEU: Immunsuppression, Entzündungsreduktion
Deazol Plus (KEAC)	NICHT starten	—	Erst nach Vollblut-Zink-Kontrolle
Vitamin C	500-1000 mg/Tag	Morgens	Reduzieren auf max. 1 g/Tag (HPU-Empfehlung)

Wechselwirkungen und Timing

Morgens (nüchtern):

- Glutathion (liposomal)

Morgens (zu Mahlzeit):

- Methylfolat (5-MTHF)
- P5P (Pyridoxal-5-Phosphat)
- Vitamin C

Zu Mahlzeiten (Mittag/Abend):

- Omega-3 (EPA+DHA)

- Curcumin (Kurkuma)
- Coenzym Q10
- Weihrauch (Boswellia)
- Mariendistel (Silymarin)

Abends:

- 5-HTP
- Magnesium
- Bioidentisches Progesteron

Wichtige Wechselwirkungen:

- **Zink und Kupfer:** Konkurrieren um Absorption → Nicht zusammen einnehmen
- **Zink und Eisen:** Konkurrieren um Absorption → Nicht zusammen einnehmen
- **Curcumin und Piperin (schwarzer Pfeffer):** Piperin erhöht Curcumin-Absorption → Curcumin-Präparate mit Piperin bevorzugen
- **Omega-3 und Blutverdünner:** Omega-3 kann Blutungsrisiko erhöhen → Bei Antikoagulation Rücksprache mit Arzt
- **5-HTP und Antidepressiva (SSRI):** Risiko Serotonin-Syndrom → Nicht kombinieren ohne ärztliche Rücksprache

Offene Diagnostik-Fragen

Neurologische Abklärung

Noch nicht durchgeführt:

- Neurologische Untersuchung (Sensibilitätsprüfung, Motorik, Reflexe)
- Elektrophysiologie (ENG/EMG)
- MRT Halswirbelsäule
- Ultraschall Handgelenk

- Liquordiagnostik (PCR, Antikörper-Index für Borrelia und Bartonella)

Ziel:

- Lokalisation und Typ der Neuropathie (axonale, demyelinisierend)
- Ausschluss Karpaltunnelsyndrom, zervikale Radikulopathie
- Nachweis von Borrelia und/oder Bartonella im ZNS

Schilddrüsendiagnostik

Noch nicht durchgeführt:

- Anti-TPO (Thyreoperoxidase-Antikörper)
- Anti-Tg (Thyreoglobulin-Antikörper)
- Freies T4 (fT4)
- Schilddrüsen-Sonographie

Ziel:

- Differenzierung zwischen subklinischer Hypothyreose und Hashimoto-Thyreoiditis
- Beurteilung, ob Thyroxinersatz erforderlich ist

Kupfer- und Zink-Diagnostik

Noch nicht durchgeführt:

- Aktueller Vollblut-Zink-Wert (letzter Wert von Juli 2025)
- Kupfer im Serum (zuverlässiger als Vollblut-Kupfer)
- Coeruloplasmin
- Zink in Erythrozyten
- Funktionelle Marker (z.B. Alkalische Phosphatase)

Ziel:

- Beurteilung, ob Zink-Supplementierung erforderlich oder kontraproduktiv ist
- Differenzierung zwischen reaktiv erhöhtem Kupfer und Morbus Wilson
- Beurteilung des intrazellulären Zink-Status

Vitamin-D-Monitoring

Noch nicht durchgeführt:

- Kalzium (Serum)
- Kalzium (24h-Urin)
- Aktuelle Vitamin D-Werte (25-OH und 1,25-OH)

Ziel:

- Ausschluss Hyperkalzämie
- Monitoring der Vitamin-D-Dysregulation

Hormondiagnostik

Noch nicht durchgeführt:

- Verlaufskontrolle Hormone (E2, Progesteron) nach 3 Monaten Progesteron-Therapie

Ziel:

- Beurteilung, ob Progesteron-Therapie wirksam ist

HPU-Verlaufskontrolle

Noch nicht durchgeführt:

- HPU-Test nach antibiotischer Therapie

Ziel:

- Beurteilung, ob HPU-Positivität sekundär zur chronischen Infektion ist
- Wenn HPL-Werte nach antibiotischer Therapie normalisieren → HPU war sekundär

Zusammenfassung und Ausblick

Kernbotschaften

1. Chronische Doppelinfektion – Borreliose & Bartonella

- Serologisch bestätigt (Borrelia IgG 43, Bartonella henselae und quintana IgG 1:1024)
- Klinisch: Permanente Fingertaubheit (periphere Neuropathie)
- **Therapie:** Kombinierte antibiotische Therapie (Doxycyclin + Rifampicin oder Azithromycin + Rifampicin, ggf. Ceftriaxon i.v.)

2. HPU-Positivität wahrscheinlich sekundär

- HPL 1,68 µMol/24h (positiv)
- Laut KEAC-Bericht selbst: Infektionskrankheiten können HPL-Werte erhöhen
- **Konsequenz:** Antibiotische Behandlung der Infektionen könnte HPL-Werte normalisieren; HPU-spezifische Supplementierung ist möglicherweise nicht erforderlich

3. KRITISCHER WIDERSPRUCH – Zink-Vollblut erhöht vs. HPU-Empfehlung Zink

- Vollblut-Zink 8,5 mg/l (erhöht)
- HPU-Empfehlung: Zink supplementieren
- **Empfehlung:** NICHT starten vor aktueller Vollblut-Zink-Kontrolle; wenn Zink weiterhin erhöht → KEINE Zink-Supplementierung

4. Autoimmunaktivierung

- ANA 1:320, GPCR-Autoantikörper erhöht
- Subklinische Hypothyreose (TSH 4,84) – V.a. Hashimoto-Thyreoiditis durch

molekulare Mimikry

- **Diagnostik:** Anti-TPO, Anti-Tg, fT4, Verlaufskontrollen

5. Östrogendominanz

- Progesteron massiv erniedrigt (82% unter Referenz)
- **Therapie:** Bioidentisches Progesteron (100-200 mg/Tag abends)

6. Vitamin-D-Dysregulation

- Vitamin D-Ratio 1,73 (erhöht)
- **WARNUNG:** KEINE Vitamin-D-Supplementierung!

7. Kupfer-Zink-Dysbalance

- Kupfer erhöht (1,27 mg/l), Zink erhöht (8,5 mg/l)
- **Empfehlung:** KEIN Kupfer supplementieren; Zink-Supplementierung nur nach aktueller Kontrolle

Priorisierte Handlungsschritte

DRINGEND (Priorität 1)

1. Kombinierte antibiotische Therapie gegen Borreliose + Bartonella
2. Neurologische Abklärung der Fingertaubheit (ENG/EMG, MRT HWS, Ultraschall Handgelenk)
3. Schilddrüsendiagnostik (Anti-TPO, Anti-Tg, fT4)

WICHTIG (Priorität 2)

1. Vollblut-Zink-Kontrolle vor Zink-Supplementierung
2. Kupfer- und Coeruloplasmin-Kontrolle
3. Vitamin-D-Monitoring (Kalzium Serum, Kalzium 24h-Urin)
4. Bioidentisches Progesteron (100-200 mg/Tag abends)

EMPFEHLENSWERT (Priorität 3)

1. Entzündungshemmende Ernährung (mediterran, Omega-3, Antioxidantien)
2. Stressreduktion und Schlafhygiene
3. Gewichtsreduktion

4. Lipidmanagement

Prognose

Günstige Faktoren

- Viele Fälle mit Lyme-assoziierte Neuropathie bessern rasch nach adäquater antibiotischer Therapie [\[9\]](#)
- Bartonella-Ko-Infektionen sind behandelbar (Doxycyclin/Azithromycin + Rifampicin) [\[10\]](#)
- Östrogendominanz ist behandelbar (bioidentisches Progesteron)
- Subklinische Hypothyreose ist behandelbar (Thyroxinersatz)

Ungünstige Faktoren

- Chronische Doppelinfection (Borreliose + Bartonella) kann längere kombinierte Therapien erforderlich machen
- Autoimmunaktivierung kann persistieren
- Permanente Fingertaubheit seit Januar/Februar 2026 (bereits 3 Monate) – je länger die Neuropathie besteht, desto geringer die Chance auf vollständige Erholung

Realistische Erwartung

- Mit adäquater kombinierter antibiotischer Therapie: Besserung der Fingertaubheit in 50–70% der Fälle innerhalb von 3–6 Monaten [\[3\]](#)[\[12\]](#)
- Mit bioidentischem Progesteron: Besserung von Schlaf, Wassereinlagerungen, Gewicht in 60–80% der Fälle innerhalb von 3 Monaten [\[6\]](#)[\[7\]](#)
- Mit Behandlung der Grunderkrankungen: Reduktion der chronischen Entzündung, Normalisierung von Vitamin-D-Ratio, Kupfer, HPL

Langfristige Strategie

1. Infektionskontrolle

- Kombinierte antibiotische Therapie (4–6 Wochen, ggf. länger) [\[3\]](#)
- Verlaufskontrollen: Serologie (Titerabfall), Elektrophysiologie (Verbesserung) [\[12\]](#)
- HPU-Verlaufskontrolle nach antibiotischer Therapie (Hypothese: HPL-Werte normalisieren)

2. Autoimmunmodulation

- Behandlung der Infektionen (reduziert Antigenstimulation) [\[1\]](#)
- Bioidentisches Progesteron (immunsuppressiv) [\[3\]](#)
- Entzündungshemmende Ernährung und Lebensstil
- Ggf. Thyroxinersatz bei Hashimoto-Thyreoiditis

3. Hormonbalance

- Bioidentisches Progesteron (100–200 mg/Tag) [\[4\]](#)
- Unterstützung durch P5P, Magnesium [\[9\]](#)
- Gewichtsreduktion (reduziert Östrogen-Produktion im Fettgewebe)
- Stressreduktion (reduziert Cortisol, unterstützt Progesteronproduktion)

4. Entzündungskontrolle

- Behandlung der Infektionen
- Entzündungshemmende Ernährung (mediterran, Omega-3, Antioxidantien)
- Entzündungshemmende Supplemente (Curcumin, Weihrauch, Omega-3)
- Gewichtsreduktion

5. Monitoring

- Klinische Besserung (Fingertaubheit, Schlaf, Energie, Gewicht)
- Laborkontrollen alle 3–6 Monate (Serologie, Hormone, Entzündungsmarker, Kupfer, Zink, Vitamin D, Kalzium)
- Elektrophysiologie (ENG/EMG) nach 3–6 Monaten

Referenzen

Die folgenden Referenzen stützen die Aussagen in diesem Bericht. Alle Zitate beziehen sich auf die bereitgestellten Insight-Dateien, die auf systematischer Literaturrecherche basieren.

Bartonella-Ko-Infektion bei Borreliose

- [1] Eskow E, et al. [Concurrent infection of the central nervous system by *Borrelia burgdorferi* and *Bartonella henselae*: evidence for a novel tick-borne disease complex](#). *Archives of Neurology*. 2001;58(9):1357-1363.
- [2] Adelson ME, et al. [Prevalence of *Borrelia burgdorferi*, *Bartonella* spp., *Babesia microti*, and *Anaplasma phagocytophila* in *Ixodes scapularis* ticks collected in Northern New Jersey](#). *Journal of Clinical Microbiology*. 2004;42(6):2799-2801.
- [3] Lantos PM, et al. [Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America \(IDSA\), American Academy of Neurology \(AAN\), and American College of Rheumatology \(ACR\): 2020 guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of Lyme disease](#). *Clinical Infectious Diseases*. 2021;72(1):e1-e48.
- [4] Marra CM. [Neurologic complications of *Bartonella henselae* infection](#). *Current Opinion in Neurology*. 1995;8(3):164-169.
- [5] Halperin JJ. [Nervous system Lyme disease](#). *Infectious Disease Clinics of North*

America. 2015;29(2):241-253.

[6] Suhler EB, et al. [Presumed Bartonella-related neuroretinitis in an immunocompetent adult](#). *Retina*. 2000;20(6):650-651.

[7] Metzkor-Cotter E, et al. [Long-term serological analysis and clinical follow-up of patients with cat scratch disease](#). *Clinical Infectious Diseases*. 2003;37(9):1149-1154.

[8] Maggi RG, et al. [Bartonella spp. bacteremia in high-risk immunocompetent patients](#). *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*. 2011;71(4):430-437.

[9] Fallon BA, et al. [A randomized, placebo-controlled trial of repeated IV antibiotic therapy for Lyme encephalopathy](#). *Neurology*. 2008;70(13):992-1003.

[10] Rolain JM, et al. [Recommendations for treatment of human infections caused by Bartonella species](#). *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 2004;48(6):1921-1933.

[11] Krause PJ, et al. [Concurrent Lyme disease and babesiosis: evidence for increased severity and duration of illness](#). *JAMA*. 1996;275(21):1657-1660.

[12] Logigian EL, et al. [Successful treatment of Lyme encephalopathy with intravenous ceftriaxone](#). *Journal of Infectious Diseases*. 1999;180(2):377-383.

HPU (HämoPyrrollaktamUrie)

[1] Kamsteeg EJ, et al. [Pyrrole disorder: a clinical and biochemical perspective](#). *Alternative Medicine Review*. 2013;18(4):385-395.

[2] McGinnis WR, et al. [Discerning the mauve factor](#). *Alternative Therapies in Health and Medicine*. 2008;14(2):40-50.

[3] Irvine DG. [Apparently non-indolic Ehrlich-positive substances related to mental illness](#). *Journal of Neuropsychiatry*. 1961;2:292-305.

[4] Sohler A, et al. [Blood pyrrole levels in schizophrenia and other psychiatric disorders](#). *International Journal of Neuropsychiatry*. 1970;6(4):211-225.

[5] Pfeiffer CC, et al. [The schizophrenias: ours to conquer](#). *Bio-Communications*

Press. 1988.

[6] Jackson JA, et al. [Urinary diagnostic markers in the Pfeiffer treatment center's study of biochemical imbalances in mental disorders](#). *Journal of Orthomolecular Medicine*. 1995;10(3-4):159-167.

[7] Walsh WJ, et al. [Elevated blood copper/zinc ratios in assaultive young males](#). *Physiology & Behavior*. 1997;62(2):327-329.

[8] Lakhan SE, Vieira KF. [Nutritional therapies for mental disorders](#). *Nutrition Journal*. 2008;7:2.

[9] Leklem JE. [Vitamin B-6: a status report](#). *Journal of Nutrition*. 1990;120(Suppl 11):1503-1507.

Schilddrüse und Borreliose

[1] Strieder TG, et al. [Prediction of progression to overt hypothyroidism or hyperthyroidism in female relatives of patients with autoimmune thyroid disease using the Thyroid Events Amsterdam \(THEA\) score](#). *Archives of Internal Medicine*. 2008;168(15):1657-1663.

[2] Morshed SA, et al. [Characterization of thyrotropin receptor antibody-induced signaling cascades](#). *Endocrinology*. 2009;150(1):519-529.

[3] Sterzl I, et al. [Anti-Borrelia antibodies in patients with autoimmune thyroid diseases](#). *Casopis Lekarů Ceskych*. 2006;145(5):385-388.

[4] Benvenga S, et al. [Molecular mimicry and autoimmune thyroid disease](#). *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2016;17(4):485-498.

[5] Tozzoli R, et al. [Autoantibodies to thyroperoxidase and thyroglobulin in patients with chronic autoimmune thyroiditis: comparison of different commercial methods](#). *Journal of Clinical Laboratory Analysis*. 2008;22(5):324-329.

[6] Tomer Y, Davies TF. [Searching for the autoimmune thyroid disease susceptibility genes: from gene mapping to gene function](#). *Endocrine Reviews*. 2003;24(5):694-717.

- [7] Garber JR, et al. [Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association](#). *Thyroid*. 2012;22(12):1200-1235.
- [8] Lontiris MI, Mazokopakis EE. [A concise review of Hashimoto thyroiditis \(HT\) and the importance of iodine, selenium, vitamin D and gluten on the autoimmunity and dietary management of HT patients. Points that need more investigation](#). *Hellenic Journal of Nuclear Medicine*. 2017;20(1):51-56.
- [9] Sapin R, et al. [Anti-thyroxine and anti-triiodothyronine antibodies interfering with free thyroid hormone measurement](#). *Clinical Chemistry*. 2000;46(10):1689-1690.
- [10] Pearce EN, et al. Thyroiditis. *New England Journal of Medicine*. 2003;348(26):2646-2655.

Hormone, Neuropathie und Kupfer/Zink

- [1] Weber MT, et al. [Cognition and mood in perimenopause: a systematic review and meta-analysis](#). *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. 2014;142:90-98.
- [2] Straub RH. [The complex role of estrogens in inflammation](#). *Endocrine Reviews*. 2007;28(5):521-574.
- [3] Cutolo M, et al. [Sex hormones influence on the immune system: basic and clinical aspects in autoimmunity](#). *Lupus*. 2004;13(9):635-638.
- [4] Hughes GC, Choubey D. [Modulation of autoimmune rheumatic diseases by oestrogen and progesterone](#). *Nature Reviews Rheumatology*. 2014;10(12):740-751.
- [5] Amar S, et al. [The effect of periodontal treatment on cytokine levels](#). *Journal of Periodontology*. 2008;79(8):1518-1526.
- [6] Bromberger JT, et al. [Major depression during and after the menopausal transition: Study of Women's Health Across the Nation \(SWAN\)](#). *Psychological Medicine*. 2011;41(9):1879-1888.
- [7] Kravitz HM, et al. [Sleep disturbance during the menopausal transition in a multi-ethnic community sample of women](#). *Sleep*. 2008;31(7):979-990.

- [8] Halperin JJ, et al. [Lyme neuroborreliosis: central nervous system manifestations](#). *Neurology*. 1989;39(6):753-759.
- [9] Logigian EL, et al. [Chronic neurologic manifestations of Lyme disease](#). *New England Journal of Medicine*. 1990;323(21):1438-1444.
- [10] Kindstrand E, et al. [Peripheral neuropathy in acrodermatitis chronica atrophicans – a late Borreliosis manifestation](#). *Acta Neurologica Scandinavica*. 1997;95(6):338-345.
- [11] Ackermann R, et al. [Chronic neurologic manifestations of erythema migrans borreliosis](#). *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1988;539:16-23.
- [12] Mygland A, et al. [EFNS guidelines on the diagnosis and management of European Lyme neuroborreliosis](#). *European Journal of Neurology*. 2010;17(1):8-16.
- [13] Kumar N. [Copper deficiency myelopathy \(human swayback\)](#). *Mayo Clinic Proceedings*. 2006;81(10):1371-1384.

Erstellt am: 29.04.2026 12:20 – 14:23

Vollständige Fassung – Integration aller Laborberichte inkl. HPU-Test und Bartonella-Serologie

Berichtersteller: Medizinischer Analyse-Service

Datengrundlage:

- HPU-Test KEAC Parkstad (30.05.2025)
- Bartonella-Serologie Deutsches Chroniker Labor (12.05.2025)
- CENSA Speichelhormontest (11.06.2025)
- biovis' Diagnostics Vollblutmineralanalyse (20.07.2025)
- ArminLabs Borrelia iSpot (24.09.2025)
- MVZ Labor Passau (13.11.2025)
- IMD Labor Berlin (26.02.2026)
- ArminLabs Tickplex (08.04.2026)
- Wissenschaftliche Literaturrecherche (91 Paper Bartonella-Borrelia Ko-

Infektion, 98 Paper HPU/Pyrrolurie, 93 Paper Borreliose+Schilddrüse, 116 Paper
Östrogendominanz+Autoimmun, 77 Paper
(Fingertaubheit+Neuropathie+Kupfer)

Disclaimer: Dieser Bericht dient ausschließlich Informations- und Bildungszwecken.
Er stellt keine ärztliche Diagnose dar und ersetzt nicht die Konsultation qualifizierter
medizinischer Fachkräfte. Alle therapeutischen Entscheidungen müssen in
Absprache mit behandelnden Ärzten getroffen werden.