

Hashimoto Thyreoiditis speziell

Nicht nur Frauen haben Hashimoto-Thyreoiditis

HECK



Bio-Pharma®

- Alexandra Nau
- Heilpraktikerin seit 2011
- Praxis in 42555 Velbert-Langenberg

- Verheiratet, Kind und Hund

- Fachgebiete Hormone, Schilddrüse, HPU, Darm



Hashimoto-Thyreoiditis: Unterschiede zwischen Frauen und Männern

- Die Hashimoto-Thyreoiditis ist eine chronisch-entzündliche Autoimmunerkrankung der Schilddrüse, bei der das Immunsystem fälschlicherweise körpereigene Schilddrüsenzellen angreift.
- Dabei kommt es langfristig zu einer Unterfunktion der Schilddrüse (Hypothyreose)
- Obwohl die Erkrankung grundsätzlich bei beiden Geschlechtern auftreten kann, bestehen deutliche Unterschiede in
 - Häufigkeit, Symptomen und Ursachen zwischen Frauen und Männern.

Häufigkeit

- Hashimoto betrifft Frauen deutlich häufiger als Männer
- Schätzungen zufolge erkranken etwa 8- bis 10-mal mehr Frauen an Hashimoto-Thyreoiditis als Männer
- Der Häufigkeitsgipfel liegt bei Frauen meist zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr.
- Diese geschlechtsspezifische Verteilung wird auf hormonelle und immunologische Unterschiede zurückgeführt – insbesondere auf den Einfluss von Östrogenen, die das Immunsystem aktivieren und Autoimmunreaktionen begünstigen können.

Bei Männern tritt Hashimoto seltener und oft später im Leben auf, wird häufig erst spät erkannt, da die Symptome weniger eindeutig und oft unspezifischer sind

+

•

○

Symptome bei Frauen

Bei Frauen zeigen sich die klassischen Symptome einer Schilddrüsenunterfunktion meist deutlich ausgeprägt

Dazu gehören:

- Müdigkeit, Antriebslosigkeit und Konzentrationsstörungen
- Gewichtszunahme trotz unveränderter Ernährung
- Kälteempfindlichkeit
- Haarausfall und trockene Haut
- Menstruationsstörungen (z. B. verlängerte Zyklen oder verstärkte Blutungen)
- Stimmungsschwankungen oder depressive Verstimmungen
- Zudem kann Hashimoto bei Frauen auch die Fruchtbarkeit beeinträchtigen und das Risiko für Fehlgeburten erhöhen.

Symptome bei Männern

Männer zeigen häufig „mildere“ oder atypische Symptome, was die Diagnose erschwert

Typisch sind:

- Verminderte Leistungsfähigkeit und Konzentrationsprobleme
- Erschöpfung und Muskelschwäche
- Gewichtszunahme oder Wassereinlagerungen
- Libidoverlust und erektile Dysfunktion
- Depressive Verstimmungen

Da Männer tendenziell weniger auf hormonelle Veränderungen achten und die Beschwerden unspezifisch sind, wird die Erkrankung bei ihnen oft erst spät erkannt – häufig erst, wenn die Schilddrüsenunterfunktion bereits fortgeschritten ist.

Warum Hashimoto bei Männern oft übersehen wird

- Assoziierung Hashimoto eher bei Frauen
- Müdigkeit, Antriebslosigkeit, depressive Verstimmungen, Gewichtszunahme werden bei Männern häufig als Stressfolge, Burnout, altersbedingt oder psychisch interpretiert
- Libidoverlust, Muskelabbau, verminderte Leistungsfähigkeit werden nicht selten einem sinkenden Testosteronspiegel zugeschrieben
- Männer nehmen seltener präventiv medizinische Hilfe in Anspruch
- Symptome werden länger ignoriert

Hashimoto entsteht nicht zufällig oder als Schicksal

Die Schilddrüse ist kein Organ, welches selbstständig darüber entscheidet, ob sie heute unterfunktional, überfunktional oder durch Autoantikörper getriggert agiert

In der Regel ist die Schilddrüse nur eine Leidtragende

Ursachen für Schilddrüsenfehlfunktionen & Hashimoto

- Während bei Frauen hormonelle Faktoren eine zentrale Rolle spielen, werden bei Männern vor allem genetische und umweltbedingte Einflüsse als Ursachen diskutiert. Wichtig: Nicht die Krankheit selbst springt automatisch von Eltern auf Kinder - die Veranlagung, dass das Immunsystem manchmal überreagiert und eigene Gewebe angreift, wird vererbt.
- Chronischer Stress, der das Immunsystem beeinflusst - Immunsupprimierung
- Aber auch virale Belastungen spielen eine übergeordnete Rolle
- Immunsuppression durch Übertraining
- Insulinresistenz
- Mangel an Spurenelementen wie Selen, Jod oder Zink, die für die Schilddrüsenfunktion wichtig sind
- Testosteronmangel/Östrogendominanz
 - Testosteron dämpft entzündliche Immunreaktionen
 - Reduziert die Aktivität von Makrophagen und T-Zellen
 - Senk proinflammatorische Interleukine – TNF-alpha, IL-6
 - Fördert antiinflammatorische Signalwege

Stress - Cortisol -
Insulinresistenz - Übertraining
überschneiden sich stark

Chronischer Stress

Stress → Immunsuppression

- **Aktivierung der HPA-Achse** (Hypothalamus–Hypophyse–Nebennierenrinde)
- Erhöhte Ausschüttung von **Cortisol**
- Cortisol wirkt:
 - hemmend auf **T-Lymphozyten**
 - reduzierend auf **NK-Zellen**
 - entzündungsdämpfend (kurzfristig sinnvoll, langfristig problematisch)
- Chronischer Stress → **Dysregulation des Immunsystems** (nicht nur „schwach“, sondern fehlgesteuert)

Stress → Immunfehlsteuerung statt stabiler Abwehr

- Verschiebung des **Th1/Th2-Gleichgewichts**
- Reduktion der **Immuntoleranz** gegenüber körpereigenen Strukturen
- Verminderte Funktion von **regulatorischen T-Zellen (TRegs)**
- Erhöhte Anfälligkeit für **Autoimmunreaktionen**

Chronischer Stress

Stress → Entzündungsfördernde Effekte

- Trotz Cortisol: paradoxe **Zunahme proinflammatorischer Zytokine**
- Chronischer Stress → **low-grade inflammation**
- Entzündungsumgebung begünstigt:
 - Autoantikörperbildung (z. B. **TPO-AK, Tg-AK**)
 - Gewebeschädigung der Schilddrüse

Stress → Darm–Immun–Schilddrüsen-Achse

- Stress erhöht die **Darmpermeabilität (Leaky Gut)**
- Vermehrter Kontakt des Immunsystems mit Antigenen
- Kreuzreaktionen (molekulare Mimikry) möglich
- Fehlaktivierung des Immunsystems → Autoimmunreaktionen

Stress → Direkte Effekte auf die Schilddrüse

- Hemmung der **T4→T3-Konversion**
- Erhöhung von **reverse T3**
- Funktionelle Hypothyreose → zusätzlicher Stressor für den Körper
- Verstärkung des Teufelskreises aus Stress ↔ Immunstörung ↔ Hashimoto

Chronischer Stress = ↑ oxidative Belastung

- Stress → Aktivierung der **HPA-Achse**
 - Erhöhte Cortisol- und Katecholaminspiegel
 - → vermehrte Bildung von **reaktiven Sauerstoffspezies (ROS)**, inkl. H_2O_2
 - Gleichzeitig:
 - ↓ antioxidative Schutzsysteme (Glutathion, SOD, Katalase)
- = mehr H_2O_2 bei geringerer Entgiftung

Warum besonders relevant für Hashimoto?

- Hashimoto = **Autoimmunerkrankung mit multifaktorieller Genese**
- Stress wirkt als:
 - **Trigger** bei genetischer Prädisposition
 - **Verstärker** der Krankheitsaktivität
 - **Progressionsfaktor** der Schilddrüsenzerstörung

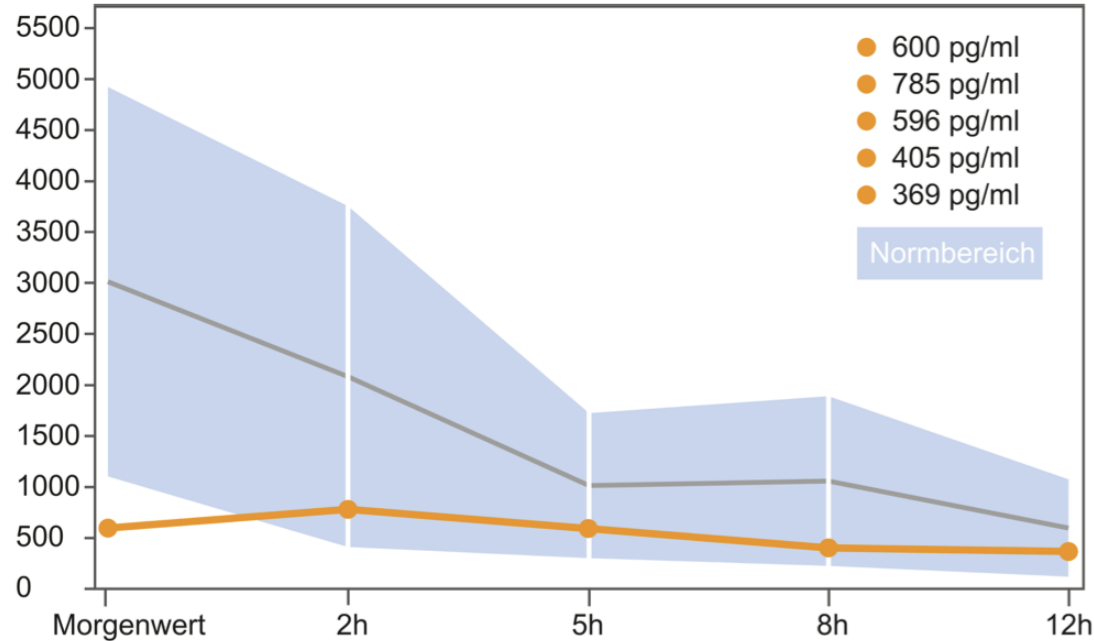
Chronischer Stress unterdrückt das Immunsystem nicht einfach, sondern bringt es aus dem Gleichgewicht – genau diese Fehlregulation kann die Entstehung und den Verlauf von Hashimoto maßgeblich begünstigen.

- Überschüssiges H_2O_2 → **Zellschäden & Freisetzung von Autoantigenen**
- Oxidativ veränderte Proteine werden vom Immunsystem eher erkannt
- Förderung von:
 - **TPO-Antikörpern**
 - chronischer Schilddrüsenentzündung
 - Stress wirkt damit als **Trigger und Verstärker** autoimmuner Prozesse

Chronischer Stress erhöht nicht nur die Menge an H_2O_2 , sondern verschlechtert vor allem dessen Kontrolle.

In der Schilddrüse führt das zu oxidativem Stress – ein zentraler Mechanismus in der Pathophysiologie von Hashimoto.

Cortisol Tagesprofil



Der Cortisoltagesverlauf ist gekennzeichnet durch einen **fehlenden Morgenpeak**. 2 h nach dem Erwachen steigt der Cortisolspiegel an. Der **niedrige Cortisolspiegel am Morgen** kann sich vor allem in einer Antriebslosigkeit nach dem Aufstehen zum Ausdruck bringen. Schlafstörungen, Erschöpfung, dauerhafter Stress, chronische Schmerzen sowie Sozioökonomische Faktoren können zu einem flachen Morgenpeak führen.

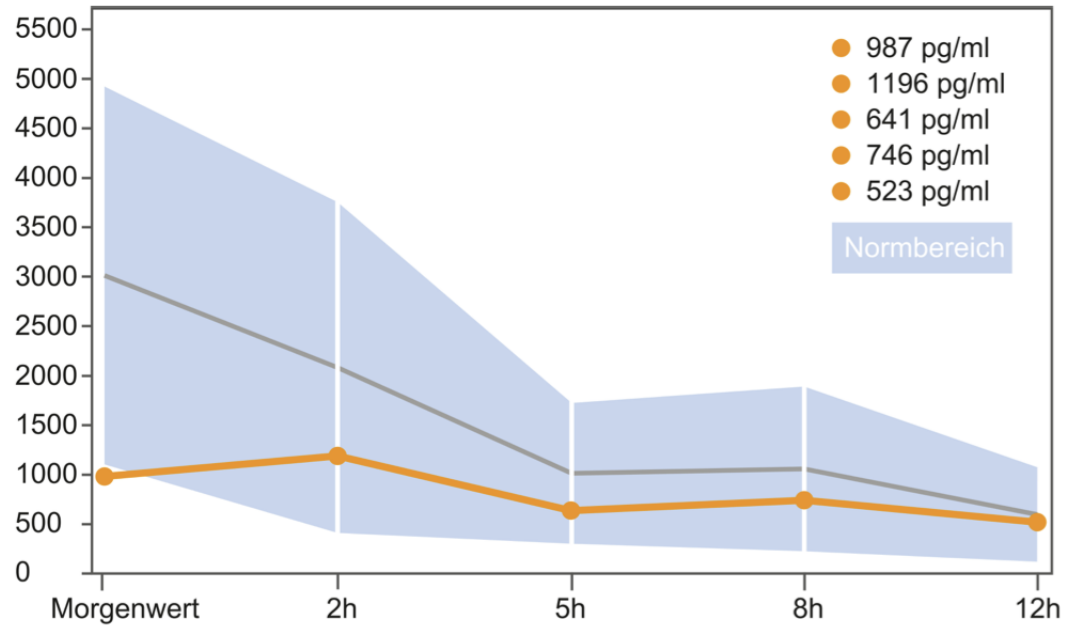
Im weiteren zeigt sich ein niedriger Verlauf mit Cortisolwerten unterhalb des Medians.



Diverse Störfaktoren beeinflussen die Cortisol Aufwachreaktion in erheblichem Maße und sollten bei der Probenentnahme beachtet werden:

- ▶ herabgesetzte Schlafqualität
- ▶ Variabilität der Aufwachzeiten
- ▶ Arbeitstag vs. arbeitsfreier Tag
- ▶ Lichtstärke vor und nach dem Erwachen
- ▶ Psychopharmaka

Cortisol Tagesprofil



Der Cortisoltagesverlauf ist gekennzeichnet durch einen **fehlenden Morgenpeak**. 2 h nach dem Erwachen steigt der Cortisolspiegel an. Der **niedrige Cortisolspiegel am Morgen** kann sich vor allem in einer Antriebslosigkeit nach dem Aufstehen zum Ausdruck bringen. Schlafstörungen, Erschöpfung, dauerhafter Stress, chronische Schmerzen sowie Sozioökonomische Faktoren können zu einem flachen Morgenpeak führen.

Im weiteren zeigt sich ein niedriger Verlauf mit Cortisolwerten unterhalb des Medians.



Diverse Störfaktoren beeinflussen die Cortisol Aufwachreaktion in erheblichem Maße und sollten bei der Probenentnahme beachtet werden:

- ▶ herabgesetzte Schlafqualität
- ▶ Variabilität der Aufwachzeiten
- ▶ Arbeitstag vs. arbeitsfreier Tag
- ▶ Lichtstärke vor und nach dem Erwachen
- ▶ Psychopharmaka

Epstein-Barr Viren & Schilddrüse

- EBV ist kein harmloser Mitbewohner – EBV kann zu einem zentralen Trigger für chronische Entzündungen und Autoimmunprozesse werden – insbesondere an der Schilddrüse.
- Die Erkrankung entsteht nicht durch einen einzelnen Faktor, sondern durch eine Kaskade aus Virusaktivität, Immunfehlsteuerung, molekularer Mimikry, oxidativem Stress, hormoneller Dysbalance
- Wenn diese Zusammenhänge verstanden werden, wird klar, dass die Schilddrüse oftmals nur ein Leidtragender ist und kein Verursacher – es braucht immer einen ganzheitlichen Blick auf das gesamte System.

- **EBV und B-Lymphozyten**
- Epstein-Barr-Virus (EBV) ist ein **B-Zell-tropes Herpesvirus**
- Infektion erfolgt primär über den **CD21-Rezeptor (CR2)** auf B-Lymphozyten
- EBV infiziert **Gedächtnis-B-Zellen**
- Etabliert eine **lebenslange Latenz** in B-Zellen
- Virale Latenzproteine:
 - fördern **B-Zell-Überleben**
 - imitieren **physiologische Aktivierungssignale**
 - verhindern Apoptose
- **EBV → Fehlsteuerung von B-Zellen**
- **B-Zell-Aktivierung**
- Erhöhte **Proliferation** von B-Zellen
- Umgehung der **peripheren Immuntoleranz**
- Verminderte Eliminierung autoreaktiver B-Zellen
- Förderung der **Differenzierung zu Antikörper-produzierenden Plasmazellen**

- **EBV → Autoantikörperbildung**
- Aktivierte B-Zellen produzieren vermehrt:
 - **Autoantikörper**
 - niedrigaffine, unspezifische Immunglobuline
- Molekulare Mimikry:
 - EBV-Antigene ähneln körpereigenen Proteinen (z. B. TPO-Strukturen)
- Kreuzreaktionen möglich → **Autoimmunantwort**
- **EBV → Chronische Immunaktivierung**
- Persistierende virale Antigene → **dauerhafte Immunstimulation**
- Erhöhte proinflammatorische Zytokine (z. B. **IL-6, TNF-α**)
- Aktivierung von **Th1- und Th17-Antworten**
- Verstärkung autoimmuner Entzündungsprozesse

- **Spezifische Bedeutung für Hashimoto**
- Hashimoto ist **B-Zell-getriebene Autoimmunerkrankung**
- Zentrale Rolle der:
 - **TPO-Antikörper**
 - **TG-Antikörper**
- EBV-infizierte B-Zellen können:
 - als **lokale Antikörperfabriken** wirken
 - sich im Schilddrüsengewebe ansiedeln
- Nachweis von EBV-Markern in Schilddrüsengewebe bei Hashimoto in Studien beschrieben

- **Zusammenspiel mit Stress & Immunsuppression**
- Chronischer Stress → reduzierte **CD8⁺-T-Zell-Kontrolle** von EBV
- Reaktivierung latenter EBV-Infektion
- Verstärkte B-Zell-Aktivierung
- Erhöhtes Risiko für:
 - Krankheitsbeginn
 - Schübe
 - Progression von Hashimoto

EBV nutzt B-Lymphozyten als Rückzugsort und macht sie gleichzeitig autoreaktiv.
Bei genetischer Prädisposition kann das die Entstehung und Aufrechterhaltung von Hashimoto entscheidend begünstigen

Weitere relevante Erreger

- Cytomegalievirus (CMV)
- Humanes Herpesvirus 6 (HHV-6)
- Herpes simplex (HSV)
- Parvovirus B19
- SARS-CoV-2 (postviral)

Diese Viren verbleiben lebenslang im Körper und können bei Stress reaktiviert werden. Sie:

- aktivieren das Immunsystem dauerhaft
- fördern molekulare Mimikry
- erhöhen entzündliche Zytokine
- begünstigen Autoimmunreaktionen gegen Schilddrüsengewebe

Mastzellaktivität durch virale Belastung

Mastzellen sind Teil des angeborenen Immunsystems und reagieren stark auf:

- Viren (z. B. EBV, Herpesviren, Influenza, SARS-CoV-2)
- virale RNA/DNA über Toll-like-Rezeptoren
- entzündliche Zytokine

Dabei setzen sie frei:

- Histamin
- Tryptase
- Zytokine (IL-6, TNF- α)
- Chemokine

Folge: verstärkte Entzündungsreaktion + Immunmodulation.

Bei manchen Menschen kann daraus eine **chronisch erhöhte Mastzellaktivität** entstehen (MCAS-ähnliches Muster)

Mastzellen können Autoimmunprozesse beeinflussen:

- verstärken Entzündungsreaktionen im Gewebe
- beeinflussen T- und B-Zell-Antworten
- fördern Antikörperbildung
- erhöhen Gefäßdurchlässigkeit → mehr Immunzell-Infiltration

In der Schilddrüse wurden bei Autoimmunthyreoiditis:

- vermehrte Mastzellen
- erhöhte Entzündungsmediatoren nachgewiesen.

Immunsupprimierung durch Übertraining

- Übertraining ist nicht automatisch zu viel Sport – es bedeutet zu wenig Regeneration
- Cortisol steigt langfristig an – flacht später ab
- Entzündungsmediatoren verändern sich - IL-6/TNF-alpha, hsCRP erhöht
- Cortisol hemmt die Vermehrung von Immunzellen
- Aktivität von NK-Zellen (eliminieren virusinfizierte Zellen) und T-Zellen (steuern Immunsystem) sinkt
- Infektanfälligkeit steigt/Reaktivierung latenter Viren möglich
- Schleimhäute verlieren Schutzfunktion – reduzierte IgA Ausschüttung, schlechte Durchblutung
Schleimhäute, verändertes Mikrobiom, erhöhte Durchlässigkeit - Leaky Gut
- Höherer Nährstoffverbrauch
- = open Window-Effekt – 3-24 Stunden nach intensiver Belastung kurzfristiger Immunsuppressionseffekt

Was bedeutet das in Bezug auf die Schilddrüse/Hashimoto:

Übertraining - Hashimoto

- Cortisol hemmt die **Deiodinase**, das Enzym, das **T4 in T3** umwandelt - Ergebnis: **niedriger T3-Spiegel**, obwohl T4 und TSH noch „normal“ sein können
- Gleichzeitig steigt oft **reverse T3 (rT3)**, das T3 blockiert

- Leaky Gut – stört Leber – stört Konversion t4 in t3 – Aktivierung Immunsystem
- Oxidativer Stress
- Nährstoffmängel – Auswirkungen auf Produktion Schilddrüsenhormone
- Supprimiertes Immunsystem kann Autoimmunität gegenüber TPO und TG verstärken
- Erhöhtes Cortisol gibt negatives Feedback an Hypothalamus/Hypophyse

Chronisch anhaltender Stress

- Cortisol hemmt die Deiodinase, das Enzym, das T4 in T3 umwandelt
- Ergebnis: niedriger T3-Spiegel, obwohl T4 und TSH noch „normal“ sein können
- Gleichzeitig steigt oft reverse T3 (rT3), das T3 blockiert
- Cortisol wirkt hemmend auf **Hypothalamus und Hypophyse**
- Dadurch kann **TSH sinken**
- Die Schilddrüse bekommt weniger Anregung

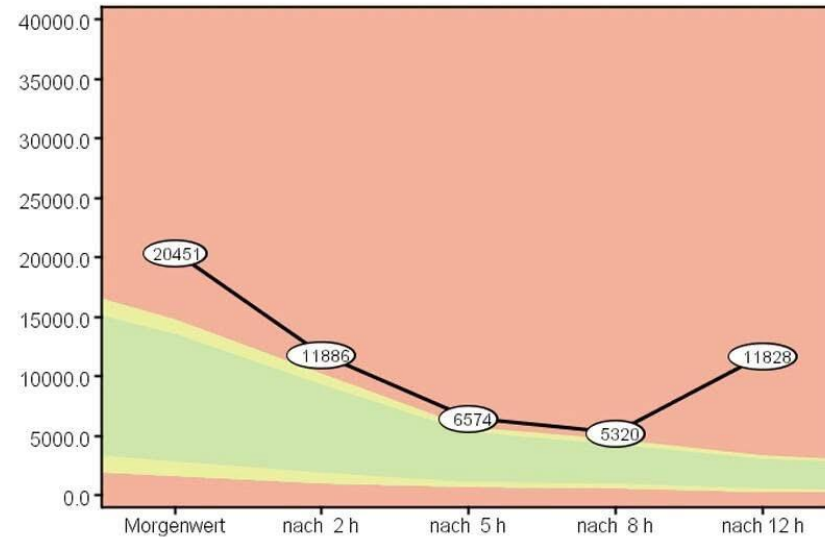
- **Herabgesetzte Sensitivität der Zellen auf Schilddrüsenhormone**
- Cortisol reduziert die **Expression von T3-Rezeptoren**
- Selbst vorhandenes T3 wirkt schlechter

- Kurzfristig wirkt Cortisol **immunsuppressiv**
- Langfristig kann ein gestörter Cortisol-Rhythmus das Immunsystem **dysregulieren**
- Kann **Autoimmunverläufe indirekt verschlechtern** (nicht primäre Ursache, aber Verstärker)

Cortisol (Saliva)

Der **Cortisoltagesverlauf** ist aufgrund der insgesamt **hohen und nicht kontinuierlich abfallenden Cortisolspiegel unphysiologisch**.

Cortisol im Tagesverlauf:



Pathophysiologie hoher Cortisolspiegel

Stressinduzierte hohe Adrenalinspiegel führen über positive Rückkopplung zur verstärkten Ausschüttung von ACTH, wodurch die Cortisolsynthese erneut stimuliert wird.

Mögliche Folgen hoher Cortisolwerte

- Infektanfälligkeit
- Beeinträchtigung des Insulinstoffwechsels
- Adipositas
 - Neigung zu verstärkter Fetteinlagerung am Körperstamm
 - Vergrößerung der Fettzellen (Bauchbereich)
- Mögliche Symptome bei stark erhöhten Cortisolwerten
 - Muskelschwäche (durch Proteinabbau)
 - Depressionen
 - Osteoporose



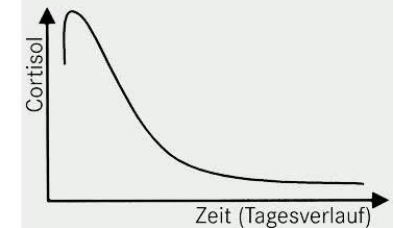
Mögliche Ursachen hoher Cortisolspiegel

- ▶ Stressreize
- ▶ Cortisolsubstitution
- ▶ postprandiale Probenentnahme
- ▶ Hungern (z.B. Fasten)
- ▶ chronische Entzündungen, Infektionen
- ▶ Hypercortisolismus (M. Cushing)



Kennzeichen für den normalen, physiologischen Tagesverlauf des Cortisolspiegels

- ▶ "Morgenpeak" (hoher Wert)
- ▶ Abnahme der Werte im Verlauf des Tages



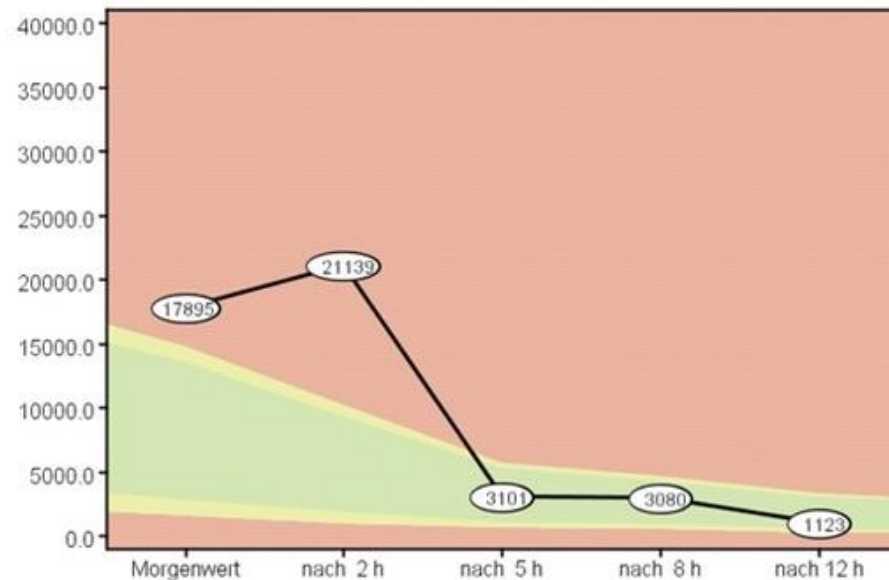
Das Steroidhormon Cortisol spielt eine zentrale Rolle für die hormonelle Stresstoleranz des Körpers.

te Regulierung des Stoffwechsels.

Cortisol (Saliva)

Der **Cortisol**tagesverlauf ist aufgrund der insgesamt **hohen und nicht kontinuierlich abfallenden Cortisolspiegel unphysiologisch**.

Cortisol im Tagesverlauf:



Pathophysiologie hoher Cortisolspiegel

Stressinduzierte hohe Adrenalinspiegel führen über positive Rückkopplung zur verstärkten Ausschüttung von ACTH, wodurch die Cortisolsynthese erneut stimuliert wird.

Bei entsprechender Klinik und Ausschluß einer Substitutionstherapie wird folgende **weiterführende Diagnostik** empfohlen:

- ▶ ACTH-Bestimmung (EDTA-Plasma, tiefgefroren)

Mögliche Ursachen hoher Cortisolwerte

- ▶ Stressreize
- ▶ Cortisolsubstitution
- ▶ postprandiale Probenentnahme
- ▶ Hungern (z.B. Fasten)
- ▶ chronische Entzündungen, Infekte, Hypercortisolismus (M. Cushing)

Kennzeichen für den normalen, physiologischen Verlauf des Cortisolspiegels

- ▶ "Morgenpeak" (hoher Wert)
- ▶ Abnahme der Werte im Verlauf des Tages



Das Steroidhormon Cortisol spielt eine Schlüsselrolle für die hormonelle Stresstoleranz des Körpers.

Chronisch anhaltender Stress – Insulinresistenz - Hashimoto

Dauerstress = dauerhaft erhöhtes **Cortisol** + erhöhtes **Adrenalin/Noradrenalin**

Akut (Minuten–Stunden)

- erhöhte Glukosefreisetzung aus der Leber
- verminderte Glukoseaufnahme in Muskel- und Fettzellen
- erhöhte Lipolyse & erhöhte freie Fettsäuren im Blut
→ **vorübergehende Insulinresistenz**, Insulinspiegel kann normal bleiben oder sogar leicht vermindert sein

Chronisch (Wochen–Monate)

- Dauerhaft erhöhte freie Fettsäuren und Cortisol = strukturelle Störung der Insulinsignalwege in Muskel- und Fettzellen
- Folge: **echte Insulinresistenz**
- Pankreas kompensiert = **Insulinspiegel steigt langfristig (Hyperinsulinämie)**
- Zellen reagieren schlechter auf Insulin, Stoffwechsel gerät in Energiesparmodus

direkte Effekte auf die Schilddrüse

- **reduzierte Umwandlung von T4 in T3**
- Insulinresistenz hemmt **Deiodinase**
- Mehr **reverse T3**, weniger aktives T3

Typisch:

- TSH normal
- fT4 normal
- **fT3 niedrig-normal**

funktionelle Hypothyreose

- **reduzierte Schilddrüsenhormonwirkung in der Zelle**
- Insulin ist nötig für:
 - **T3-Transport in die Zelle**
 - **Aktivierung nukleärer T3-Rezeptoren**
- Bei Insulinresistenz:
 - T3 kommt schlechter an
 - Wirkung reduziert

Chronischer Stress + Insulinresistenz → Einfluss auf Hashimoto

- **Immunologische Dysregulation**
- Stress + Hyperinsulinämie:
- fördern **niedriggradige Entzündung**
- verschieben das Immunsystem Richtung **Th1/Th17**
- reduzieren **Treg-Zellen** (Immuntoleranz)
- begünstigt **Autoimmunaktivität**

- **Testosteron sinkt**
- Beim Mann wichtig:
- chronischer Stress niedriges **Testosteron**
- Testosteron wirkt **anti-inflammatorisch & immunmodulierend**
- niedriges Testosteron = höhere Autoimmunneigung


Teufelskreis

- Stress = Cortisol erhöht
 - Insulinresistenz
 - niedriges T3 & niedrige T3-Wirkung
 - Müdigkeit & Leistungseinbruch
 - mehr Stress
 - stärkere Immunaktivierung
 - Hashimoto-Aktivität erhöht


Insulinresistenz

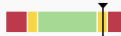
Entstehung der Insulinresistenz bei Männern:

- Chronisch hohe Kohlenhydratzufuhr (Zucker, raffinierte Stärke)
- Häufige Mahlzeiten ohne Regenerationsphasen
- Viszerales Bauchfett (besonders hormonaktiv)
- Bewegungsmangel oder falsches Training
- Chronischer Stress mit erhöhtem Cortisol
- Schlafmangel

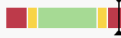
Untersuchung	Wert	PK	Referenzbereich
H Glucose (nüchtern) i. cNaF-Pl.(enz.)	113 mg/dl ↑	+	 < 100

Hormone

Untersuchung	Wert	PK	Referenzbereich
Insulin i.S. (CMIA) > 12 Std. Fasten < 6.0 µU/ml	15,7 µU/ml		 2.0 - 23.0
HOMA-INDEX Berechnung erfolgt aus Nüchtern glucose und Insulin. bis 1.0 - normal; > 2.0 - Hinweis auf eine Insulinresistenz; > 2.5 - Insulinresistenz sehr wahrscheinlich; > 5.0 - Durchschnittswert bei Typ II-Diabetikern;	4,38		

Untersuchung	Wert	PK	Referenzbereich
H Glucose (nüchtern) i. cNaF-Pl.(enz.)	115 mg/dl ↑	+	 < 100

Hormone

Untersuchung	Wert	PK	Referenzbereich
H Insulin i.S. (CMIA) > 12 Std. Fasten < 6.0 µU/ml	29,6 µU/ml ↑	++	 2.0 - 23.0
HOMA-INDEX Berechnung erfolgt aus Nüchtern glucose und Insulin. bis 1.0 - normal; > 2.0 - Hinweis auf eine Insulinresistenz; > 2.5 - Insulinresistenz sehr wahrscheinlich; > 5.0 - Durchschnittswert bei Typ II-Diabetikern;	8,4		

Insulin wirkt nicht nur auf den Blutzucker, sondern beeinflusst auch:

- die Umwandlung von T4 in das aktive T3
- die Empfindlichkeit der Schilddrüsenzellen
- Entzündungsprozesse im Körper

Insulinresistenz fördert eine **chronisch entzündliche Stoffwechsellage**, die Autoimmunprozesse begünstigt. Zudem hemmt sie die Schilddrüsenhormonwirkung auf zellulärer Ebene – selbst bei „normalen“ Laborwerten.

Schilddrüse

TSH

0.68

mIE/l

0.30 - 3.50

1.05

07.04.25

fT3

2.99

pg/ml

2.47 - 4.36

2.40

07.04.25

fT4

12.1

pg/ml

9.4 - 15.6

9.93

07.04.25

Hormone

Ft3 = 27,5%

Ft4 = 43,5%

Schilddrüse

TSH

1.05 mIE/l 0.30 - 3.50

fT3

2.40 pg/ml 2.47 - 4.36

fT4

9.93 pg/ml 9.4 - 15.6

Ft3 = -3,7%

Ft4 = 8,55%

Östrogendominanz beim Mann

Östrogendominanz ist kein reines Frauenthema. Bei Männern entsteht sie häufig durch:

- vermehrtes Bauchfett (Aromataseaktivität)
- Insulinresistenz
- Alkohol
- Umweltöstrogene (Plastik, Pestizide, Kosmetika)
- eingeschränkte Leberentgiftung

Erhöhte Östrogenspiegel:

- stimulieren das Immunsystem
- fördern Autoimmunreaktionen
- erhöhen die TBG-Produktion (weniger freie Schilddrüsenhormone)
- senken den Testosteronspiegel

Das Ergebnis ist eine **hormonelle Dysbalance**, die Hashimoto begünstigt und bestehende Schilddrüsenfehlfunktionen verschärft.

Hohe Östrogenspiegel senken Testosteron

- Steuerung der Hormone läuft über Hypothalamus-Hypophysen-Hoden-Achse
- Hypothalamus misst konstant, wie viele Sexualhormone im Blut sind – dazu zählt nicht nur Testosteron, sondern auch Östradiol/Östrogene
- Steigt Östrogen kommt es zu negativem Feedback an Gehirn – Östrogene hemmen im Hypothalamus die Ausschüttung von GnRH
- Hypophyse setzt daraufhin weniger LH und FSH frei
- LH gibt normalerweise Signal an Hoden um Testosteron zu produzieren
- Weniger LH = weniger Signalgebung = weniger Testosteron
- Ein Teil des Testosterons wird im Fettgewebe durch Aromatase in Östrogene umgewandelt – viel Fettgewebe = viel Östrogen = wenig Testosteron
- Östrogene können SHBG erhöhen – SHBG bindet Testosteron = weniger freies, biologisch wirksames Testosteron

Warum können Östrogene Schilddrüse triggern?!

Östrogen ist kein reines „Sexualhormon“, sondern auch ein **Immunmodulator**

Östrogen fördert:

- Aktivierung von B-Zellen
- Antikörperproduktion
- Überleben autoreaktiver Immunzellen
- Bei Hashimoto spielen Antikörper eine zentrale Rolle:
- TPO-Antikörper
- Tg-Antikörper
- Mehr Östrogen → stärkere Antikörperantwort → höheres Autoimmunrisiko

Östrogen verschiebt das Immunsystem Richtung:

- **Th2-dominante Antwort**
- Das begünstigt:
- Antikörpervermittelte Autoimmunkrankheiten
- chronische Entzündungsprozesse
- Hashimoto ist genau so eine antikörpergetriebene Erkrankung.

Östrogen kann bestimmte Entzündungsmediatoren erhöhen:

- Zytokine
- Interleukine
- Entzündungsreaktionen im Gewebe
- Bei bestehender Veranlagung kann das einen Autoimmunprozess „anschieben“.

Wenn Östrogen hoch ist, ist beim Mann oft:

- Testosteron niedrig
- weniger Immundämpfung
- mehr Autoimmunaktivität

Testosteron wirkt normalerweise:

- entzündungshemmend
- regulatorisch auf T-Zellen
- bremsend auf Autoantikörper

Testosteronmangel

Testosteron wirkt beim Mann:

- antiinflammatorisch
- immunregulierend
- stoffwechselaktivierend
- schützend für Muskel- und Schilddrüsenfunktion

Ein Testosteronmangel kann entstehen durch:

- chronischen Stress
- Insulinresistenz
- Schlafmangel
- Übertraining
- Entzündungen
- Mikronährstoffmängel (Zink, Vitamin D, Magnesium)

Sinkt der Testosteronspiegel, steigt die Entzündungsneigung. Gleichzeitig verliert das Immunsystem einen wichtigen regulatorischen Einfluss, was Autoimmunprozesse wahrscheinlicher macht.

HPU (Hämopyrrollaktamurie)

HPU ist eine Stoffwechseleränderung, bei der vermehrt Pyrrole ausgeschieden werden, die Vitamin B6, Zink und Mangan binden.

Relevanz für die Schilddrüse

- Zink und B6 sind essenziell für Schilddrüsenhormonsynthese
- Mangan ist wichtig für antioxidative Enzyme
- Mikronährstoffmängel fördern Entzündung und Immunfehlsteuerung

Bei Männern bleibt HPU häufig unerkannt, da Symptome wie Erschöpfung, Reizbarkeit oder Leistungsabfall selten abgeklärt werden.

Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Vorwert	Referenzbereich/ Nachweisgrenze
--------------	----------	---------	---------	------------------------------------


Klinische Chemie

Kreatinin i. Urin	0,67	g/l		0,25 - 2,00
-------------------	------	-----	---	-------------

Hinweis:

Die Bestimmung der Kreatinin-Konzentration im Urin dient hier lediglich als Mass der individuellen Konzentrationsleistung der Niere. Hohe Werte weisen auf eine Harnkonzentrierung hin, niedrige Werte auf eine starke Verdünnung. Erst die Berücksichtigung dieser Gegebenheiten ermöglicht die korrekte Beurteilung des angeforderten Analyts.

Mikronährstoffe

Pyrrole**	13,39 mg/g Kreatinin		< 6,00
-----------	-----------------------------	---	--------

< 6,0 mg/g Kreatinin: normal
 6,0 - 10,0 mg/g Kreatinin: leicht erhöht
 10,0 - 14,0 mg/g Kreatinin: erhöht
 > 14,0 mg/g Kreatinin: stark erhöht

Bitte beachten Sie: Wir haben unsere Bestimmungsmethode optimiert und die Pyrrolkonzentration auf Kreatinin normiert.

Darmdysbiosen – ein blinder Fleck bei Männern

Der Darm ist zentral für die Immunregulation. Bis zu 70 % des Immunsystems sitzen im Darm

Warum Männer ihren Darm oft vernachlässigen:

- weniger Körperwahrnehmung
- Normalisierung von Verdauungsbeschwerden
- Fokus auf Leistung statt Regeneration
- geringere Arztbesuche

Darmdysbiosen führen zu:

- erhöhter Darmpermeabilität (Leaky Gut)
- Immunaktivierung
- Nährstoffmangel
- Fehlsteuerung der Schilddrüsenhormonumwandlung

Schlafmangel – hormoneller Kollaps auf Raten

Chronischer Schlafmangel:

- erhöht Cortisol & verbraucht Cortisol
- senkt Testosteron
- verschlechtert Insulinsensitivität
- verstärkt Entzündung
- reduziert Regenerationsfähigkeit

Bereits wenige Nächte mit zu wenig Schlaf können die Schilddrüsenfunktion messbar beeinflussen

Nährstoffmängel – trotz „guter Ernährung“

Bei Männern entstehen Nährstoffmängel häufig durch:

- hohen Verbrauch (Stress, Sport)
- Alkohol
- Darmdysbiosen
- Insulinresistenz
- einseitige Ernährung

Besonders relevant für die Schilddrüse:

- Zink
- Selen
- Eisen
- Magnesium
- Vitamin D
- B-Vitamine
- Omega-3-Fettsäuren

Weitere wichtige Faktoren

- Umweltgifte und Schwermetalle
- Elektromagnetische Belastung
- Chronische Entzündungsherde (Zähne, Kiefer)
- Medikamente (z. B. Protonenpumpenhemmer, Statine)
- Soziale Konditionierung: „funktionieren müssen“



Was tun?!

Therapiemöglichkeiten

Therapieebenen

Entzündung senken

Stressachse stabilisieren

Immunsystem regulieren

Hormone stabilisieren

Darm reparieren

Stoffwechsel normalisieren

Ursächliche Behandlung – keine Symptomenunterdrückung!

- Regulation Darmdysbiose – Stuhlbefund/Mikrobiomanalyse
- Bei erhöhtem Zonulin – L-Glutamin, Aloe Vera Saft, Probiotika, Zink
- Erniedrigte Pankreaselastase – Enzyme (Pankreazym, Pankreatin, Nortase, Bitterstoffe, effektiv Enzym (Fairment), Pankreas-Gastreu Tropfen (Reckeweg), Metaharonga (Metafackler) ...
- Histamin – Vitamin C, Quercetin, DAO, Probiotika, Trinkmoor, Heilerde, Zeolith
- Entzündung – Colibiogen oral, Probiotika, Aloe Vera, Colostrum
- Magensäure – DGL plus (Pure), Betain Pepsin HCl, Apfelessig, Süßholzwurzel, Enzyme

Stressachse

- Atemübungen – Box-Breathing, Wim-Hof, Kohärente Atmung (5–6 Atemzüge/min, 4–5 Sek ein / 6–7 Sek aus, 10 Minuten, 2–3× täglich), Nasenatmung
- Schlaf: 6-8 Stunden mindestens täglich, Dunkelheit, kein Blaulicht, kein Alkohol, letzte Mahlzeit mindestens 3 Stunden vor dem Schlafengehen
- Sinnvolle Supplemente: Magnesiumglycinat/taurat, Glycin 3 g, L-Theanin, niedrig dosiertes Melatonin (1mg)
- Apigenin – entzündungshemmend, erhöht NAD+, angstlösend/beruhigend, kann Umwandlung Testosteron in Östrogen hemmen, Insulinresistenz, fördert Schlaf/Entspannung (50-100mg täglich)
- Tageslicht –Cortisol-Awakening-Response
- Krafttraining, tägliche Spaziergänge

Nicht „Stresskiller“ — sondern **Regulatoren der Stressantwort**

Bei hohem Stress + innerer Unruhe

Ashwagandha

- Cortisolregulation
- Schlafverbesserung
- Testosteronerhöhung (bei Männern gut belegt)
- Angstmindern

Dosis:
1000 mg Extrakt

Rhodiola rosea

- Erhöht Stressresistenz
- Erhöht mentale Performance
- Reduziert Cortisolspitzen
- gut bei Erschöpfung + Leistungsdruck

Dosis:
200–400 mg morgens

Weniger ist mehr! Niedrige Dosierung =
anregend

Hohe Dosierung = bremsend

Bei Erschöpfung + flacher Cortisolkurve

Eleutherococcus (Taigawurzel)

- Nebennierenunterstützend
- weniger stimulierend als Rhodiola
- gut bei chronischer Belastung

Eleu curarina – 2x30 Tropfen täglich

Panax Ginseng

- eher aktivierend
- gut bei Erschöpfung mit Schwäche
- nicht bei hoher innerer Anspannung

Phytoform Formmed - morgens und mittags
eine Kapsel

Bei Stress + Schlafstörung

Reishi

- immunmodulierend
- vagusstimulierend
- Verbessert Schlafqualität
- bei Hashimoto sehr passend

Smaints Flüssigextrakt, Mycovital

Passionsblume

- GABAerg
 - angstlösend
 - abends sinnvoll
-
- Passiflora Curarina 3x täglich 2ml
 - Passiflora curarina night – zur Nacht

Bei Cortisol-Spitzen abends

Phosphatidylserin

kein Adaptogen, aber sehr wirksam:

- senkt abendliches Cortisol
- verbessert Schlaf
- gut bei „wired but tired“ (nach müde kommt doof)

Bis zu 600mg am Abend

- Tulsi
- Schisandra

- Blutzuckerspiegel

Reduktion Antikörper

-
- Reduktion Gluten
 - Reduktion Zucker
 - Atemübungen
 - Vagusübungen
 - Myo-Inositol 2-4 Gramm täglich
 - Astaxanthin 8-12 mg täglich
 - Vitamin D3 K2 4000 i.E. täglich (messen)
 - Vitamin C 1000-3000 Gramm täglich
 - Resveratrol 100-300mg täglich
 - Curcumin 500-1500mg täglich
 - Boswellia 300-1000mg täglich
 - Quercetin 500-1000mg täglich
 - EGCG 150-300mg täglich
 - Selen 100-200ug täglich (messen)
 - Schwarzkümmelöl
 - Omega3
 - Vitalpilze – Reishi, Cordyceps, Hericium

Rezepturen Heck Bio-Pharma

Selen-Komplex 100µg mit Vitamin E, Vitamin C, Naturzeolith

Jod aus Kelp-Alge

Thyreoprotect = bei Morbus Basedow

Thyreoprevent = bei Hashimoto Thyreoiditis

Thyreosan = zur Schilddrüsen Prävention

Einnahmeempfehlung:

3 x täglich 2 Kps. vor einer Mahlzeit mit ausreichend Flüssigkeit einnehmen.

Funktion:

Mit **Thyreoprotect** kann der Entzündungsprozess abgeschwächt, die Fettgewebsneubildung im Zusammenhang mit der endokrinen Orbitopathie gehemmt und die gestörte Immunbalance wieder ausgeglichen werden.

Dem erhöhten oxidativen Stress bei Morbus Basedow wird durch Antioxidantien wie Vitamin C, Vitamin E und beta-Carotin entgegengewirkt.

Thyreoprotect schützt speziell Schilddrüsenzellen vor Autoimmun-Antikörpern und deren Wirkung.

D-Biotin	0,1 mg
Beta-Carotin 20 %	20 mg
Vitamin C (Calciumascorbat)	80 mg
Kupfergluconat	7,2 mg
alpha-Liponsäure	30 mg
Vitamin B ₁ (Thiaminchlorid HCl)	7,5 mg
Vitamin B ₂ (Riboflavin)	7,5 mg
Vitamin B ₃ (Nicotinamid)	30 mg
Vitamin B ₆ (Pyridoxinhydrochlorid)	7,5 mg
Vitamin B ₁₂ (Methylcobalamin)	0,0075 mg
Folsäure	0,1 mg
Coenzym Q ₁₀ (Ubichinon-10)	15 mg
Vitamin E-acetat	95 mg
Zinkgluconat (entspricht 1,4 mg Zink)	10 mg
L-Carnitintartrat	60 mg
L-Cysteinhydrochlorid	50 mg
Naturzeolith (Klinoptilolith und Mordenit)	125 mg

Einnahmeempfehlung:

2 x täglich 1 – 2 Kps. vor einer Mahlzeit mit ausreichend Flüssigkeit einnehmen

Bei gleichzeitiger Substitution von Schilddrüsenhormonen (z.B. L-Thyroxin) sollte ein Einnahmeabstand von mindestens 2 Stunden eingehalten werden.

Funktionen:

Entzündungsprozesse und Radikalproduktion im Schilddrüsengewebe können vermindert werden.

Reduktion stark erhöhter TSH-Spiegel und Reduktion der Antikörpertiter gegen Thyreoglobulin (TG-Ak) und Thyreoperoxidase (TPO-Ak).

Zytokinproduktion kann gesenkt werden.

Verbesserung der klinischen Symptome und der Lebensqualität.

Selen ist Cofaktor antioxidativ und antientzündlich wirkender Selenoproteine, wie Glutathionperoxidasen und Thioredoxin-Reduktasen.

Antioxidative Wirkung von Selen wird durch Vitamin E verstärkt.

Weihrauch ist für seine entzündungshemmende und schmerzstillende Wirkung bekannt.

Thyreoprevent kann vor allem mit Hilfe von Selen den Schilddrüsenhormonstoffwechsel optimieren und somit die Wirkung von L-Thyroxin verbessern.

alpha-Liponsäure	37,5 mg
Vitamin C (Calciumascorbat)	50 mg
Beta-Carotin 20%	30 mg
D-Biotin	0,1 mg
Vitamin B ₁ (Thiaminchlorid HCl)	7,5 mg
Vitamin B ₂ (Riboflavin)	7,5 mg
Vitamin B ₃ (Nicotinamid)	50 mg
Vitamin B ₆ (Pyridoxinhydrochlorid)	7,5 mg
Vitamin B ₁₂ (Methylcobalamin)	7,5 µg
Folsäure	0,1 mg
Coenzym Q ₁₀ (Ubichinon-10)	15 mg
Selenhefe 0,2 % (± 50 µg Selen)	25 mg
Vitamin E-acetat	68 mg
Zinkgluconat (± 3 mg Zink)	20 mg
L-Cysteinhydrochlorid	50 mg
Indischer Weihrauch-Extrakt 85 %	75 mg
Naturzeolith (Klinoptilolith und Mordenit)	10 mg

Thyreosan ist ein Mikroährstoffpräparat für die adäquate Versorgung der Schilddrüse mit Vitalstoffen.

Therapeutischer Einsatz:

zur Unterstützung der natürlichen Synthese von Schilddrüsenhormonen
zur Aufrechterhaltung einer normalen Schilddrüsenfunktion

Einnahmeempfehlung:

1 Kps. täglich vor einer Mahlzeit einnehmen

Funktion:

Iod ist als integraler Bestandteil der Schilddrüsenhormone Thyroxin (T4) und Triiodthyronin (T3) an verschiedenen physiologischen Abläufen beteiligt. Iod ist neben der Regulation an der Zellteilung, auch an Wachstum und Differenzierung von Geweben, Energiestoffwechsel und Hirnentwicklung beteiligt. Selen ist ein essentieller Cofaktor verschiedener Selenoproteine wie z.B. der 5'-Iodothyronin-Deiodase, welche für die Bildung von T3 und T4 in der Schilddrüse zuständig ist. Selen ist integraler Bestandteil der Enzyme Glutathionperoxidase und Thioredoxinreduktase, die den Abbau von Wasserstoffperoxid katalysieren, also an antioxidativen Entgiftungsprozessen in der Schilddrüse beteiligt sind. Vitamin E ist Bestandteil aller biologischen Membranen und schützt die mehrfach ungesättigten Fettsäuren der Zellmembrane vor Oxidation durch aggressive Sauerstoffradikale.

Vitamin C (Calciumascorbat)	200 mg
Kaliumiodid (\cong 152,9 μ g Iod)	0,2 mg
Selenhefe 0,2 % (\cong 100 μ g Selen)	50 mg
Vitamin E-acetat	108 mg
Naturzeolith (Klinoptilolith und Mordenit)	230 mg

HECK 
Bio-Pharma®

Hashimoto & Jod

- Jod ist kein generelles Tabu bei Hashimoto
- SD braucht zwingend Jod zur Bildung von T4 und T3 – auch bei Autoimmunerkrankung
- Kompletter Verzicht kann Schilddrüsenfunktion verschlechtern
- Die Dosis macht das Gift!

Was passiert bei Jodmangel:

- Niedriges ft4 und ft3 = Erhöhung TSH
- Struma
- Erhöhte Anfälligkeit für Entzündung und Autoimmunprozesse

Wann ist Jod problematisch bei Hashimoto:

- Sehr hohe Dosen (>500ug)
- Hohe Dosen können Immunsystem überstimulieren

Wichtige Begleitnährstoffe

Selen

Eisen

Zink

Vitamin D

Aminosäuren

Glutathion

Vielen Dank!

- Alexandra Nau,
Heilpraktikerin
- info@gesundheitspraxis-langenberg.de
- www.gesundheitspraxis-langenberg.de

