

Kryptopyrrolurie, ADHS und Darmdysbiose

Helena Krenn

Die Pathogenese neuropsychiatrischer Symptomkomplexe wie der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) wird traditionell vor allem durch genetische und neurobiologische Faktoren erklärt. In den letzten Jahren hat sich jedoch eine erweiterte Betrachtungsweise etabliert, die nun endlich auch biochemische, immunologische und mikrobiologische Einflüsse zunehmend berücksichtigt.

Insbesondere im Kontext der funktionellen und integrativen Medizin wird diskutiert, inwieweit metabolische Besonderheiten, intestinale Dysbiosen sowie persistierende Infektionen zur Entstehung und Aufrechterhaltung neuropsychiatrischer Symptome beitragen können. Ein zentrales Thema dieser Perspektive lautet, dass psychische und kognitive Symptome zumindest somatisch mitbedingt und in vielen Fällen auch labordiagnostisch erfassbar sein können.

Kryptopyrrolurie und funktionelle Mikronährstoffdefizite

Die Kryptopyrrolurie (KPU), auch als Hämopyrrolaktamurie (HPU) bezeichnet, beschreibt eine vermehrte Ausscheidung von Pyrrolverbindungen im Urin. Diese binden selektiv Mikronährstoffe, insbesondere Zink und Pyridoxal-5-Phosphat (aktive Form von Vitamin B6), und führen zu funktionellen Defiziten.

Diese Mikronährstoffe sind essenziell für:

- die Neurotransmittersynthese (Dopamin, Serotonin, GABA)
- die Häm-Synthese
- antioxidative Schutzmechanismen
- immunologische Regulationsprozesse

Ein Mangel kann somit tiefgreifende Auswirkungen auf neurochemische und immunologische Gleichgewichte haben. Ein bestimmtes Enzym, das Vitamin B6 benötigt, hilft dem Körper dabei, wichtige Botenstoffe im Gehirn zu produzieren.

Neurotransmitterdysregulation bei ADHS – biochemische Grundlagen

Die neurobiologische Erklärung von ADHS fokussiert primär auf eine Dysregulation dopaminerger und noradrenerger Signalwege. Aus funktionell-biochemischer Sicht ist jedoch entscheidend, dass diese Systeme von mehreren Voraussetzungen abhängen:

- ausreichende Cofaktorverfügbarkeit (Vitamin B6, Zink, Magnesium)
- intakte intestinale Resorption
- stabile mitochondriale Funktion
- funktionierende Entgiftungssysteme

Wenn es in diesen Bereichen zu Störungen kommt, stehen weniger Botenstoffe zur Verfügung, was zur Entstehung von Symptomen beitragen kann.

Darm-Hirn-Achse und Mikrobiom

Der Darm spielt eine zentrale Rolle als Verbindung zwischen dem Nervensystem und dem Immunsystem. Über die Darm-Hirn-Achse besteht ein wechselseitiger Austausch bzw. Kommunikationswege zwischen Mikrobiom, enterischem Nervensystem und zentralem Nervensystem.

Relevante Mechanismen umfassen:

- mikrobielle Produktion neuroaktiver Substanzen
- Immunmodulation
- Regulation der intestinalen Barriere
- Einfluss auf den Tryptophan-Stoffwechsel

Dysbiosen können zu einer erhöhten intestinalen Permeabilität („Leaky Gut“) und zu systemischer Low-grade-Inflammation führen, die wiederum neuropsychiatrische Symptome begünstigen kann.

Clostridien und neurotoxische Metabolite

Bestimmte Clostridien-Spezies produzieren Metabolite wie p-Kresol, Phenole und Ammoniak. Diese Substanzen können enzymatische Prozesse hemmen, die Balance der Neurotransmitter beeinflussen, die Entgiftungssysteme des Körpers belasten und neurotoxische Effekte entfalten.“

Erhöhte Clostridienkonzentrationen wurden in klinischen Beobachtungen bei Patienten mit neuropsychiatrischen Symptomen (Verwirrtheit, Angstzustände, Unruhe, aber auch bei autistischen Kindern, etc.) beschrieben.

Parasiten, Infektionen und Neurotoxizität

Ein besonderer Schwerpunkt innerhalb der integrativen Neuroimmunologie liegt auf der Rolle persistierender Infektionen und parasitärer Belastungen.

Der intrazelluläre Parasit *Toxoplasma gondii* stellt hierbei ein paradigmatisches Beispiel dar. Studien deuten darauf hin, dass dieser Erreger in der Lage ist, die Dopaminsynthese im Körper zu modulieren. Darüber hinaus gibt es Hinweise darauf, dass eine Infektion mit *Toxoplasma gondii* mit Verhaltensänderungen ein-

hergehen kann. Zudem wird in der wissenschaftlichen Literatur ein möglicher Zusammenhang zwischen diesem Erreger und verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen diskutiert.

Darüber hinaus können bakterielle Erreger wie *Borrelia burgdorferi* im Rahmen einer Neuroborreliose kognitive und affektive Symptome verursachen. Im Kontext des PANDAS-Syndroms wird zudem eine autoimmune Reaktion nach Infektionen mit *Streptococcus pyogenes* diskutiert.

Systemische und parasitologische Perspektive nach Rolf Jansen-Rossek

Der deutsche Arzt Rolf Jansen-Rossek betont in seinen Arbeiten insbesondere die potenzielle Bedeutung chronischer Infektionen und parasitärer Belastungen für neuropsychiatrische Symptomkomplexe.

Nach seiner Auffassung können Mikroorganismen – einschließlich Parasiten – über verschiedene Mechanismen neurotoxisch wirken:

- Produktion toxischer Metaboliten
- Induktion chronischer Immunaktivierung
- Förderung neuroinflammatorischer Prozesse
- direkte und indirekte Beeinflussung von Neurotransmittersystemen

Herr Jansen-Rossek beschreibt das zentrale Nervensystem in diesem Zusammenhang als empfindliches Zielsystem systemischer chronischer Belastungen. Insbesondere persistierende, subklinische Infektionen könnten über lange Zeiträume hinweg funktionelle Störungen aufrechterhalten, ohne in der konventionellen Diagnostik eindeutig erfasst zu werden.

Diese Perspektive erweitert das klassische Verständnis von ADHS um eine infektiologisch-immunologische Dimension und unterstreicht die Notwendigkeit einer differenzierten diagnostischen Herangehensweise.

Labordiagnostik als integrativer Zugang

Im Rahmen eines funktionell-integrativen Modells kommen verschiedene diagnostische Verfahren zum Einsatz:

- Urinalysen (KPU-Diagnostik)
- Mikronährstoffanalysen im Vollblut
- differenzierte umfassende Stuhl Diagnostik
- serologische und molekularbiologische Infektionsdiagnostik
- funktionelle Marker des Neurotransmitterstoffwechsels

Diese Verfahren ermöglichen eine individualisierte Betrachtung biochemischer und mikrobiologischer Konstellationen, erfordern jedoch eine profession-

nelle und zugleich durch viel Wissen und Erfahrung geprägte Interpretation.

Naturheilkundliche und multimodale Therapieansätze

Aus den dargestellten Zusammenhängen ergibt sich ein integratives Therapiekonzept:

Mikronährstofftherapie	gezielte Substitution von Vitamin B6, Zink, Magnesium und weiteren Cofaktoren zur Unterstützung enzymatischer Prozesse
Darmtherapie	Probiotika, Präbiotika, antimikrobielle Pflanzenstoffe und Maßnahmen zur Schleimhautregeneration
Phytotherapie und Adaptogene	Einsatz pflanzlicher Substanzen zur Regulation von Stressachsen und Neurotransmittersystemen
Entzündungsmodulation	Omega-3-Fettsäuren, Antioxidantien und sekundäre Pflanzenstoffe
Unterstützung der Entgiftung	Förderung hepatischer und zellulärer Detoxifikationsprozesse und sogenannter ausleitender Therapieverfahren.
Infektionsbezogene Therapie	gezielte Behandlung bei gesichertem Nachweis persistierender Infektionen, ggf. ergänzt durch immunmodulierende Ansätze
Lebensstilinterventionen	Ernährung, Bewegung, Schlaf und Stressregulation als zentrale Basismaßnahmen

Wissenschaftliche Einordnung

Die dargestellten Zusammenhänge spiegeln ein integratives, ganzheitliches Modell wider, das biochemische, mikrobiologische und immunologische Aspekte miteinander verknüpft. Während die Bedeutung der Darm-Hirn-Achse evidenzbasiert ist, ist die Datenlage zu Kryptopyrrolurie für manche Therapeuten noch diskussionsbedürftig, wobei die klinische Symptomatik bei KPU charakteristisch und in vielen Fällen gut erkennbar ist.

Insbesondere im Bereich parasitärer und subklinischer Infektionen besteht leider noch ein Spannungsfeld zwischen Erfahrungsmedizin und evidenzbasierter Forschung.

Fazit

Die integrative bzw. ganzheitliche Betrachtung unter Einbeziehung von Stoffwechsel, Mikrobiom und Infektiologie eröffnet neue Perspektiven für Diagnostik und Therapie. Insbesondere die Berücksichtigung potenzieller neurotoxischer Effekte durch Mikroorganismen und Parasiten erweitert das Verständnis komplexer neuropsychiatrischer Symptomatiken.

Labordiagnostische Verfahren können dabei helfen, individuelle Dysbalancen sichtbar zu machen und gezielte therapeutische Interventionen abzuleiten.

Ergänzend dazu gewinnen naturheilkundliche und komplementärmedizinische Ansätze zunehmend an Bedeutung, da sie den Fokus auf die Unterstützung körpereigener Regulationsmechanismen, die Förderung der Resilienz sowie eine individuell abgestimmte, ganzheitliche Behandlung legen. Gleichzeitig bleibt eine kritische wissenschaftliche Einordnung unerlässlich, um zwischen plausiblen Hypothesen und gesicherten Erkenntnissen zu differenzieren. Langfristig besteht die Hoffnung, dass eine individualisierte, systemorientierte Medizin dazu beitragen kann, neuropsychiatrische Erkrankungen umfassender zu verstehen und differenzierter zu behandeln.

Helena Krenn
Hochriesstraße 2
83139 Schwabering | Deutschland
M +49 (0)176 52862017
helenakrenn@web.de

Literatur

- Cryan JF, O'Riordan KJ, Cowan CSM et al. The microbiota–gut–brain axis. *Physiol Rev.* 2019
- Dinan TG, Cryan JF. The microbiome–gut–brain axis in health and disease. *Gastroenterology.* 2017
- Mayer EA, Knight R, Mazmanian SK et al. Gut microbes and the brain: paradigm shift. *J Neurosci.* 2015
- Góralczyk-Birnkowska A et al. The Microbiota–Gut–Brain Axis in Psychiatric Disorders. *Int J Mol Sci.* 2022
- Wang X et al. The microbiota–gut–brain axis and neurodevelopmental disorders. *Front Neurosci.* 2023
- Aarts E, Ederveen THA, Naaijen J et al. Gut microbiome in ADHD and its relation to neural reward anticipation. *PLoS ONE.* 2017
- Jiang HY et al. Altered gut microbiota in ADHD. *Brain Sci.* 2018
- Szopinska-Tokov J et al. Gut microbiota in ADHD and ASD – systematic review. *Neurosci Biobehav Rev.* 2020
- Aktuelle Übersicht: Gut-brain axis in ADHD: narrative review. *J Psychiatr Res.* 2026
- Strandwitz P. Neurotransmitter modulation by the gut microbiota. *Brain Res.* 2018
- Sharon G et al. The central nervous system and the gut microbiome. *Cell.* 2016
- Review: Brain–gut–microbiome axis in psychiatry. *Front Psychiatry.* 2020
- Fasano A. Intestinal permeability and its regulation. *Physiol Rev.* 2012
- Kelly JR et al. Breaking down the barriers: gut permeability & psychiatry. *Transl Psychiatry.* 2015
- Hsiao EY et al. Microbiota modulate behavioral and physiological abnormalities. *Cell.* 2013
- Pascucci T et al. p-Cresol induces autistic-like behaviors in mice. *Sci Rep.* 2021
- Persico AM, Napolioni V. Urinary p-cresol in autism. *Neurosci Biobehav Rev.* 2013
- Prandovszky E et al. *Toxoplasma gondii* increases dopamine metabolism. *PLoS ONE.* 2011
- Flegr J. Influence of latent toxoplasmosis on human behavior. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2013
- Halperin JJ. Neuroborreliosis. *Continuum (Minneapolis).* 2015
- Kamsteeg EJ et al. (HPU-Konzept, nicht breit anerkannt)
- Dakshinamurti K. Vitamin B6 in neurotransmitter synthesis. *Adv Nutr Res.* 1990
- Wessells KR, Brown KH. Zinc and the brain. *Nutr Rev.* 2012
- Gröber U et al. Magnesium in prevention and therapy. *Nutrients.* 2015
- Claus SP et al. Microbial metabolism and host interactions. *Nat Rev Microbiol.* 2016
- Sharon G et al. Human gut microbiota and brain function. *Cell.* 2016
- Review: Gut microbiome as intermediary to neurotoxicity *Toxicol Sci.* 2020