

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 16. November 2024

Die Hoffnung neu entfachen: Behandlung des systemischen Lupus erythematodes mit integrativer orthomolekularer Medizin

Von Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D.

OMNS (16. November 2024) Ein aktueller Bericht aus Shanghai verdeutlicht den schwierigen Weg von SLE-Patienten (*SLE Systemischer Lupus erythematodes*). Eine Frau namens Shabai kämpfte zwei Jahrzehnte lang gegen diese Autoimmunerkrankung und litt unter dialysepflichtigem Nierenversagen. Sie suchte in der Schweiz Erleichterung durch Sterbehilfe. In ihrem letzten Beitrag in den sozialen Medien am 24. Oktober 2024 bedankte sie sich für ein „wundervolles Leben“ und nahm gemeinsam mit ihrem Vater von Herzen Abschied. Shabais Geschichte hat das Mitgefühl der Öffentlichkeit geweckt und die tiefgreifenden Auswirkungen von SLE auf das körperliche und emotionale Wohlbefinden verdeutlicht.

Da ich gebeten wurde, über SLE zu schreiben, möchte ich erkunden, wie die integrative orthomolekulare Medizin wirksame Behandlungsstrategien für diese komplexe Erkrankung bieten kann. Durch einen ganzheitlichen Ansatz, der die Ursachen, die Unterstützung durch Nährstoffe und Lebensstilfaktoren berücksichtigt, eröffnet die integrative orthomolekulare Medizin neue Wege zur Linderung der Symptome und zur Verbesserung der Lebensqualität. SLE-Patienten sollten die Hoffnung nicht aufgeben; es gibt vielversprechende Strategien, die ihnen trotz ihrer Diagnose ein gesünderes und erfüllteres Leben ermöglichen können.

Einleitung: SLE ist eine komplexe Autoimmunerkrankung, die durch die Produktion von Autoantikörpern und die Bildung von Immunkomplexen gekennzeichnet ist und mehrere Organsysteme betrifft.

Während die genaue Ätiologie nach wie vor unklar ist, kann ein integrativer orthomolekularer Ansatz Einblicke in die Grundursachen und intermediären Mechanismen geben, die an der Entstehung und dem Fortschreiten von SLE beteiligt sind.

Grundlegende Ursachen, die zu SLE beitragen:

1. **Ungesunde Ernährung:** Ein hoher Verzehr von Kohlenhydraten, mehrfach ungesättigten Omega-6-Fettsäuren (PUFAs, *poly-unsaturated fatty acids*) und stark verarbeiteten Lebensmitteln kann zu Entzündungen und einer Dysregulation des Immunsystems bei SLE beitragen (1).
 - o **Eine kohlenhydratreiche Ernährung** wird mit einem erhöhten SLE-Risiko in Verbindung gebracht (2). Insbesondere Frauen im höchsten Quintil des Kohlenhydratkonsums hatten ein fast doppelt so hohes Risiko wie Frauen im niedrigsten Quintil (2). Dies deutet darauf hin, dass eine kohlenhydratreiche Ernährung zur Entwicklung von SLE in dieser Bevölkerungsgruppe beitragen kann.

- **Übermäßiger Verzehr von Omega-6-Samenöl:** Laut Forschungsergebnissen kann ein unausgewogenes Verhältnis von Omega-6- zu Omega-3-Fettsäuren, ein globaler Trend, zu Autoimmunkrankheiten wie SLE beitragen (3). Omega-3-Fettsäuren haben entzündungshemmende Eigenschaften und können Autoimmunerkrankungen verbessern (4-6). Untersuchungen an Mäusen haben gezeigt, dass eine Omega-3-reiche Ernährung die Produktion von Autoantikörpern und Nierenschäden in SLE-Modellen verringern kann (7). Die komplexe Beziehung zwischen Nahrungsfetten und Autoimmunität wird auch durch die Erkenntnis betont, dass sowohl eine übermäßige Omega-6-Aufnahme als auch eine reduzierte Omega-3-Aufnahme Autoimmunerkrankungen verschlimmern können (8).
 - **Ultra-hochverarbeitete Lebensmittel:** Jüngste Studien deuten auf einen Zusammenhang zwischen dem Verzehr ultra-verarbeiteter Lebensmittel (UPF, *ultra-processed food*) und einem erhöhten SLE-Risiko, insbesondere bei Frauen. Ein höherer UPF-Konsum war mit einem um mehr als 50 % erhöhten SLE-Risiko und einem verdoppelten Risiko für Anti-dsDNA + SLE verbunden (9).
 - **Ernährungstoxine in pflanzlichen Lebensmitteln:** Lektine, die in vielen pflanzlichen Lebensmitteln enthalten sind, wurden als potenzielle Mitverursacher von Autoimmunkrankheiten einschließlich SLE identifiziert. Diese kohlenhydratbindenden Proteine können der Verdauung widerstehen, in die Blutbahn gelangen und Immunreaktionen auslösen (10,11). Lektine können die Integrität der Darmbarriere stören, was zu verschiedenen Autoimmunitäten führt (11). Während einige Forscher davor warnen, Pflanzenstoffe als „Anti-Nährstoffe“ zu bezeichnen (12), betonen andere die potenziellen Risiken von Lektinen, Oxalaten und anderen pflanzlichen Toxinen (13,14). Natürliche pflanzliche Stoffwechselprodukte wurden aufgrund ihrer immunmodulatorischen Eigenschaften als potenzielle Heilmittel für SLE erforscht (15). Es wird angenommen, dass Umweltfaktoren, einschließlich toxischer Chemikalien, wesentlich zu Autoimmunerkrankungen beitragen (16). Oxidativer Stress, der aus endogenen und auch aus exogenen Quellen stammt, wurde als gemeinsames Element in der SLE-Pathogenese und anderer Autoimmunerkrankungen identifiziert (17).
2. **Umweltgifte:** Die Exposition gegenüber Chemikalien, Pestiziden und Schwermetallen kann Autoimmunreaktionen auslösen. Die berufsbedingte Exposition gegenüber kristallinem Siliziumdioxid wurde als möglicher SLE-Auslöser untersucht (18).
- **Umweltgifte und Chemikalien** werden mit der Entstehung und Verschlimmerung von SLE und anderer Autoimmunerkrankungen in Verbindung gebracht. Verschiedene Studien haben die Exposition gegenüber Siliziumdioxid, Lösungsmitteln, Pestiziden, Schwermetallen und endokrin wirksamen Substanzen wie Bisphenol A (BPA) und Bisphenol F (BPF) mit einem erhöhten SLE-Risiko in Verbindung gebracht (19-21). Diese Toxine können über mehrere Mechanismen Autoimmunität auslösen, darunter epigenetische Veränderungen, Dysregulation des Immunsystems, Mangel an Antioxidantien und Abbau der Barriere bei genetisch anfälligen Personen (22). Zigarettenrauchen, orale Kontrazeptiva und postmenopausale Hormontherapie wurden ebenfalls mit dem Auftreten von SLE in Verbindung gebracht, während Alkoholkonsum das Risiko verringern kann (23). Umwelteinflüsse können zu chronischen Entzündungen, Gewebeschäden und der Freisetzung von Eigenantigenen führen, was möglicherweise zur Entwicklung einer Autoimmunität beiträgt (24). Weitere Forschungsarbeiten sind erforderlich, um die komplexen Wechselwirkungen zwischen Umweltfaktoren und genetischer Anfälligkeit bei der SLE-Pathogenese vollständig aufzuklären (25).
 - Die Exposition gegenüber **Schwermetallen** wurde mit Autoimmunkrankheiten, einschließlich SLE, in Verbindung gebracht (20,26). Metalle wie Quecksilber, Cadmium und Blei können die Immunreaktion stören und möglicherweise Probleme mit der Immuntoleranz und chronische Entzündungen verschlimmern (27-29). Diese Metalle

können sowohl die angeborene als auch die adaptive Immunität beeinträchtigen, was zu chronischen Entzündungen und einer gestörten Immuntoleranz führt (30,31). Diese Exposition löst über Pfade wie oxidativen Stress, genetische Prädisposition und epigenetische Veränderungen eine Dysregulation des Immunsystems aus (26, 31, 32).

3. **Infektionen:** Infektionen spielen eine entscheidende Rolle bei der Ätiopathogenese und Verschlimmerung von SLE (33,34). Verschiedene Krankheitserreger, insbesondere Viren wie das Epstein-Barr-Virus, können durch molekulare Mimikry (*Ähnlichkeit*) und Dysregulation des Immunsystems Autoimmunität auslösen (35,36). SLE-Patienten sind aufgrund von genetischen Faktoren und immunsuppressiven Behandlungen anfälliger für Infektionen (37). Bakterielle Infektionen, einschließlich Parodontalerkrankungen, können zur SLE-Pathogenese beitragen, indem sie nukleäre Autoantigene freilegen und die Toll-like-Rezeptoren 2 und 4 (TLRs, *pathogene-Muster erkennende Rezeptoren*) stimulieren (38,39). Parodontalerkrankungen werden mit erhöhten Entzündungsmarkern in Verbindung gebracht und können ein Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei SLE-Patienten sein (40). Präventive Maßnahmen, wie z. B. das Screening auf chronische Infektionen vor einer immunsuppressiven Therapie, sind für die Behandlung von SLE-Patienten von entscheidender Bedeutung (35,37).
4. **Nährstoffmangel:** Eine unzureichende Zufuhr von Vitaminen und Mikronährstoffen, insbesondere der B-Vitamine, der Vitamine C, D3 und K2 sowie von Magnesium und Selen, kann zu einer Störung des Immunsystems bei SLE beitragen (1). Insbesondere ein Vitamin-D-Mangel wurde mit einer erhöhten SLE-Aktivität in Verbindung gebracht (1). Ein Vitamin-D-Mangel ist bei SLE-Patienten weit verbreitet und wird mit einer erhöhten Krankheitsaktivität in Verbindung gebracht (41). Niedrige Vitamin-D-Spiegel korrelieren mit einer höheren Autoantikörperproduktion, B-Zell-Hyperaktivität und Interferon- α -Aktivität bei SLE-Patienten (42). Vitamin D spielt eine entscheidende Rolle bei der Immunregulation und kann zur Pathogenese von Autoimmunerkrankungen beitragen (43). Eine Vitamin D Supplementation konnte Entzündungsmarker und Krankheitsaktivität bei SLE-Patienten reduzieren (44). Faktoren wie Lichtempfindlichkeit, Photoprotektion und postmenopausaler Status werden mit einem Vitamin-D-Mangel bei SLE-Patienten in Verbindung gebracht (41,45). Die Einnahme von Hydroxychloroquin kann dazu beitragen, einen Vitamin-D-Mangel zu verhindern (45). Der Zusammenhang zwischen Vitamin D und SLE ist zwar komplex, aber die Behebung eines Vitamin-D-Mangels kann für SLE-Patienten über die Knochengesundheit hinaus von Nutzen sein (46,47).
5. **Psychische Gesundheit und Stress:** Emotionaler oder körperlicher Stress kann SLE-Schübe auslösen (18). Chronischer Stress kann zu einer Dysregulation des Immunsystems beitragen.
6. **Genetik:** SLE hat eine starke genetische Komponente, wobei mehrere genetische Varianten mit einer erhöhten Anfälligkeit verbunden sind (18).
7. **Hormonelles Ungleichgewicht:** SLE tritt häufig in Zeiten hormoneller Schwankungen auf oder verschlimmert sich in diesen Phasen, z. B. in der Pubertät, Schwangerschaft oder Menopause (18). Hormonelle Ungleichgewichte spielen eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Autoimmunerkrankungen, insbesondere bei SLE. Die höhere Prävalenz von SLE bei Frauen, insbesondere während der reproduktiven Jahre, lässt auf einen starken Einfluss der Sexualhormone schließen (48,49). Laut Studien weisen SLE-Patienten abnormale Hormonspiegel auf, einschließlich erhöhter Östrogen- und Prolaktinwerte und verminderter Androgene (50,51). Diese hormonellen Veränderungen wirken sich sowohl auf die angeborene als auch auf die adaptive Immunantwort aus und tragen so zur Entwicklung und zum Fortschreiten der Krankheit bei (52). Insbesondere Östrogen kann über genomische und nicht-genomische Wege entzündungsfördernde Wirkungen ausüben und die Reifung und Selektion von B-Zellen beeinflussen (53,54). Darüber hinaus können Umweltfaktoren wie östrogene endokrine Disruptoren den Ausbruch von Autoimmunerkrankungen auslösen oder verändern

(53). Das komplexe Zusammenspiel zwischen Sexualhormonen, Zytokinen und dem Immunsystem unterstreicht die Bedeutung des hormonellen Gleichgewichts bei der SLE-Pathogenese (55). Vor allem Dehydroepiandrosteron (DHEA) hat sich als vielversprechendes Mittel zur Behandlung von SLE erwiesen. Laut mehreren Studien kann eine DHEA-Supplementierung (200 mg/Tag) die Krankheitsaktivität verringern, den Kortikosteroidbedarf senken und die gesundheitsbezogene Lebensqualität von SLE-Patienten verbessern (56-59). Außerdem wurde festgestellt, dass DHEA gegen die durch Kortikosteroide verursachte Osteopenie schützend wirkt (58).

8. **Ultraviolette Strahlung:** Sonnenlicht, insbesondere UVB-Strahlung, ist ein bekannter Auslöser für SLE-Schübe (18).
9. **Lebensstil-Faktoren:** Rauchen ist sowohl ein potenzieller Auslöser für Schübe als auch ein Risikofaktor für SLE und erhöht das Risiko von Haut- und Nierenproblemen (18).

Intermediäre (dazwischenliegende) Mechanismen bei SLE

1. **Undichter Darm:** Eine erhöhte Darmdurchlässigkeit ("Leaky Gut") verursacht häufig Autoimmunität (60). Bei SLE kann dies dazu führen, dass unverdaute Nahrungspartikel in den Blutkreislauf gelangen, Immunreaktionen auslösen und möglicherweise eine molekulare Mimikry verursachen.
2. **Erhöhter oxidativer Stress:** SLE-Patienten weisen ein hohes Maß an oxidativem Stress auf, der zelluläre Komponenten schädigen und zu Entzündungen beitragen kann (61). Dies kann durch Nährstoffmängel und Umweltgifte noch verstärkt werden.
3. **Beeinträchtigte mitochondriale Funktion:** Eine mitochondriale Dysfunktion wurde bei verschiedenen Autoimmunkrankheiten festgestellt und könnte bei der SLE-Pathogenese eine Rolle spielen (62).
4. **Insulinresistenz bei SLE:** Die Insulinresistenz (IR) ist bei SLE-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen stärker ausgeprägt und erhöht das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Diabetes mellitus Typ 2 (63). SLE-Patienten weisen höhere C-Peptidwerte und einen erhöhten HOMA2-IR-C-Peptid-Index auf (*HOMA, Homeostasis Model Assessment, Maß/Formel für IR*), unabhängig von den herkömmlichen kardiovaskulären Risikofaktoren (64). Die IR bei SLE steht in Zusammenhang mit der Krankheitsaktivität, Entzündungsmarkern und Langzeitschäden (64,65). Oxidativer Stress, der durch erhöhte Malondialdehydwerte angezeigt wird, korreliert bei SLE-Patienten mit IR (66). Das Insulinresistenzsyndrom vom Typ B, das durch Autoantikörper gegen Insulinrezeptoren gekennzeichnet ist, kann bei SLE-Patienten auftreten und auf eine immunsuppressive Behandlung ansprechen (67,68). Cyclophosphamid und Mycophenolatmofetil wurden erfolgreich zur Behandlung der SLE-assoziierten Typ-B-Insulinresistenz eingesetzt (69). Das Verständnis dieser Mechanismen kann zu besseren Behandlungsstrategien für SLE-Patienten mit IR führen.
5. **Dysregulation des Immunsystems:** SLE ist durch ein Ungleichgewicht zwischen T-Helferzellen (Th1/Th2/Th17) und regulatorischen T-Zellen (Tregs) gekennzeichnet, das zu Gewebeschäden und verstärkten proinflammatorischen Reaktionen beiträgt (1).
6. **Produktion von Autoantikörpern:** Das Markenzeichen von SLE ist die Produktion von Autoantikörpern, insbesondere von antinukleären Antikörpern (ANA), die sich gegen körpereigenes Gewebe richten (18).
7. **Komplement-Aktivierung:** Intravaskuläre Aktivierung und Umwandlung von Komplement tragen zu erhöhter Kapillardurchlässigkeit und Gewebeschäden bei SLE bei (61).
8. **Ungleichgewicht der Zytokine:** SLE-Patienten weisen erhöhte Spiegel proinflammatorischer Zytokine auf, darunter IFN- γ , TNF, IL-4/-6/-10/-12/-17 und IL-18, während die IL-2-Spiegel im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen typischerweise niedriger sind (1).

Integrative Intervention:

1. **Gesunde Ernährung:** Laut einer Studie aus dem Jahr 2022 führte eine niedrige Kohlenhydratzufuhr bei SLE-Patienten zu einer Verbesserung der selbstberichteten Symptome ([70](#)). Ein Fallbericht aus dem Jahr 2023 über eine sehr kalorienarme ketogene Diät (VLCKD) bei rheumatischen Erkrankungen ist zwar nicht spezifisch für SLE, aber er zeigt: "Mit der VLCKD konnte der Patient sein Gewichtsziel erreichen, Gelenkschmerzen und Kopfschmerzepisoden besser kontrollieren und die Entzündungsindizes normalisieren ([71](#)). In einer Übersichtsarbeit über Ernährung und SLE-Behandlung heißt es: "Gegenwärtig wird eine Ernährung, die reich an vitamin- und mineralstoffreichen Lebensmitteln und MUFA-/PUFA (einfach/mehrfach ungesättigte Fettsäuren) ist, bei moderatem Energieverbrauch empfohlen, um die entzündlichen Befunde der Krankheit und die aus der SLE-Therapie resultierenden Komplikationen und Komorbiditäten zu kontrollieren " ([1](#)).
2. **Nahrungsergänzungsmittel:** Die Supplementierung von Vitaminen, Mikronährstoffen, Antioxidantien und mitochondrialen Nährstoffen, oft in hohen Dosen, hat sich bei Autoimmunerkrankungen, einschließlich SLE, als unterschiedlich wirksam erwiesen.
 1. **Hochdosiertes Vitamin B1 (Thiamin):** Hochdosiertes Thiamin hat sich bei Autoimmunerkrankungen wie rheumatoider Arthritis, Lupus und Hashimoto-Thyreoiditis als nützlich erwiesen. Diese Ergebnisse deuten auf eine mögliche breitere Anwendung bei Autoimmunerkrankungen der Haut hin ([72-79](#)).
 2. **Hochdosiertes Vitamin B2 (Riboflavin):** Hochdosiertes Vitamin B2 (Riboflavin) hat sich bei der Behandlung von Autoimmunerkrankungen als nützlich erwiesen, vor allem aufgrund seiner Rolle bei der Verringerung von oxidativem Stress, der Unterstützung der Mitochondrienfunktion und der Modulation von Immunreaktionen ([80-82](#)).
 3. **Hochdosiertes Vitamin B3 (Niacin/Nicotinamid):** Vitamin B3 (Niacin/Nicotinamid) ist vielversprechend bei der Behandlung verschiedener Autoimmun- und Entzündungskrankheiten. Hohe Dosen von Nicotinamid können die regulatorischen T-Zellen reduzieren und die Immuntoleranz verändern ([83](#)). In der Dermatologie wurde es zur Behandlung von Autoimmunerkrankungen der Haut bei Hunden eingesetzt ([84](#)) und zeigt Potenzial für die Behandlung von Akne, Rosazea und Photoaging beim Menschen ([85,86](#)). Nicotinamid wurde auch zur Vorbeugung von Typ-1-Diabetes ([87](#)) und als Zytoprotektivum bei Störungen des Immunsystems ([88](#)) untersucht. Jüngste Studien belegen seine Fähigkeit, die Aktivierung von T-Zellen und die Produktion von proinflammatorischen Zytokinen bei juveniler idiopathischer Arthritis zu unterdrücken ([89](#)). Darüber hinaus hat sich gezeigt, dass Niacin die Remyelinisierung (*Wiederherstellung der Myelinscheiden von Nervenfasern*) in alternden Zentralnervensystemen durch eine Verjüngung der Makrophagen-/Mikrogliafunktion fördern kann ([90](#)). Diese Ergebnisse legen nahe, dass Vitamin B3 bei verschiedenen Autoimmun- und Entzündungskrankheiten therapeutisch eingesetzt werden kann.
 4. **Hochdosiertes Vitamin B5 (Pantothersäure):** Jüngste Forschungsergebnisse deuten auf eine mögliche Rolle von Vitamin B5 und Vitamin D bei Autoimmunerkrankungen, einschließlich SLE, hin. Vitamin B5 hemmt nachweislich die Th17-Zelldifferenzierung und damit verbundene Autoimmunerkrankungen, indem es die PKM2-Kerntranslokation (*Pyruvat-Kinase, Enzym, Tumormarker*) verhindert ([91](#)). Es kann auch paradoxe Auswirkungen auf entzündliche und entzündungshemmende Zytokine haben ([29](#)). Ein Mangel an Vitamin B5 kann erhebliche gesundheitliche Folgen haben ([92](#)).
 5. **Hochdosiertes Vitamin B6 (Pyridoxin):** Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass eine Vitamin-B6-Supplementierung positive Auswirkungen auf Autoimmunerkrankungen wie SLE haben kann. Eine höhere Vitamin-B6-Zufuhr wurde bei SLE-Patienten mit einem geringeren Risiko einer aktiven Erkrankung in Verbindung ge-

bracht (93). Hochdosiertes Vitamin B6 zeigte starke entzündungshemmende Eigenschaften in Monozyten, indem es wichtige Entzündungsmediatoren herunterregulierte (94). Außerdem verhinderte es übermäßige Entzündungen, indem es die Anhäufung von Sphingosin-1-Phosphat reduzierte (95). Bei kritisch kranken Patienten erhöhte eine Vitamin-B6-Supplementierung die Immunantwort (96). Ein Vitamin-B6-Mangel wird mit Entzündungen in Verbindung gebracht, und eine Supplementierung kann die Immunfunktion verbessern (97). Sehr hohe Dosen von Vitamin B6 können jedoch periphere Neuropathie verursachen, weshalb eine angemessene Dosierung entscheidend ist (98).

6. **Hochdosiertes Vitamin B7 (Biotin):** Jüngste Forschungsergebnisse deuten auf einen möglichen Nutzen einer Vitamin-B7-Supplementierung bei Autoimmunerkrankungen hin. Hochdosiertes Biotin (Vitamin B7) hat sich bei der Behandlung der progressiven Multiplen Sklerose als vielversprechend erwiesen, da es die Remyelinisierung fördert und die Energieproduktion steigert (99), obwohl die Studien über Biotin bei SLE begrenzt sind.
 7. **Hochdosiertes Vitamin C (Ascorbinsäure):** Laut jüngsten Studien kann eine Vitamin-C-Supplementierung positiv wirken bei der Behandlung von Autoimmunerkrankungen wie SLE und rheumatoider Arthritis durch die Regulierung von Zytokinen, die Modulation von Immunreaktionen und die Verringerung von oxidativem Stress (100). Es hat sich gezeigt, dass eine hochdosierte Vitamin-C-Behandlung die Glukokortikoidaktivität erhöht und möglicherweise Autoimmunerkrankungen kontrolliert (101). Bei SLE-Patienten verringerte eine kombinierte Vitamin-C- und Vitamin-E-Supplementierung die Lipidperoxidation (*Zerstörung von Fettsäuren durch Oxidation*), hatte aber keinen Einfluss auf die Endothelfunktion (102). In einer prospektiven 4-Jahres-Studie wurde ein umgekehrter Zusammenhang zwischen der Vitamin-C-Zufuhr und der SLE-Krankheitsaktivität festgestellt (103).
 8. **Hochdosiertes Vitamin D:** Jüngste Forschungsergebnisse deuten auf eine mögliche Rolle von Vitamin D bei Autoimmunerkrankungen einschließlich SLE hin. Ein Vitamin-D-Mangel wurde mit Autoimmunerkrankungen, einschließlich SLE, in Verbindung gebracht (104). In einer Studie wurde bei bis zu 69 % der SLE-Patienten ein Vitamin-D-Mangel festgestellt, verglichen mit nur 22 % der gesunden Kontrollpersonen ohne antinukleäre Antikörper (ANA) (42). In einer randomisierten Studie wurde zwar kein signifikanter Effekt von hochdosiertem Vitamin D auf die Krankheitsaktivität von SLE festgestellt, aber eine kortikosteroidsparende Wirkung (105). Einige SLE-Patienten entwickeln Anti-Vitamin-D-Antikörper, die mit Anti-dsDNA-Antikörpern assoziiert sind (106). Das Konzept der erworbenen Vitamin-D-Resistenz könnte die Notwendigkeit einer hochdosierten Vitamin-D-Therapie bei Autoimmunerkrankungen erklären (107,108). Eine Vitamin-D-Supplementierung wird für SLE-Patienten zunehmend empfohlen (109).
 9. **Die jüngsten Studien zu alternativen Behandlungsmethoden** für SLE deuten darauf hin, dass Nahrungsergänzungsmittel wie Vitamin D, Omega-3-Fettsäuren, N-Acetylcystein und Kurkuma eine vielversprechende Wirkung auf die SLE-Krankheitsaktivität haben (80).
3. **PBMT (Photobiomodulationstherapie):** Die PBMT erweist sich als vielversprechend bei der Behandlung von Autoimmunerkrankungen wie Multipler Sklerose (MS) und SLE. Studien zeigen, dass die PBMT, insbesondere bei Wellenlängen von 670 nm und 830 nm, Immunantworten modulieren kann, indem sie entzündungshemmende Zytokine wie IL-10 erhöht und entzündungsfördernde Zytokine wie IFN- γ senkt (110,111). Die PBMT reduziert auch die Stickoxidproduktion, was möglicherweise den nitrosativen Stress bei MS-Patienten mindert (111). Bei experimenteller autoimmuner Enzephalomyelitis (*Entzündung der Hirnnervenfasernhüllen*), einem Mausmodell der MS, verringerte die Behandlung mit 670nm-Licht den Schweregrad der Erkrankung und modulierte die Zytokinproduktion (112). Bei

SLE haben sowohl die extrakorporale Photochemotherapie als auch die Ultraviolett-A1- Bestrahlungstherapie klinische Verbesserungen gezeigt (113). Darüber hinaus wurden mit der photodynamischen Therapie mit 5-Aminolävulinsäure erfolgreich Hautgeschwüre bei einem SLE-Patienten behandelt (114). Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass verschiedene Formen der Lichttherapie bei der Behandlung von Autoimmunkrankheiten nützlich sein könnten.

4. **Methylenblau:** Jüngste Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass Methylenblau und Stoffwechselmodulatoren ein therapeutisches Potenzial für SLE und andere Autoimmunerkrankungen haben könnten. Methylenblau hat sich als vielversprechend erwiesen, wenn es darum geht, die Symptome der experimentellen autoimmunen Enzephalomyelitis zu reduzieren, indem es die Immunreaktionen moduliert und den AMPK/SIRT1-Signalweg aktiviert (115). Stoffwechselstörungen, einschließlich oxidativem Stress und veränderten Lipidprofilen, wurden bei SLE-Patienten beobachtet (53). Die Normalisierung des T-Zell-Stoffwechsels durch Hemmung der Glykolyse und des mitochondrialen Stoffwechsels hat sich bei der Behandlung von Lupus in Tiermodellen und menschlichen Zellen als wirksam erwiesen (116). Zu den weiteren potenziellen therapeutischen Ansätzen gehören Methimazol, das experimentelle SLE-Erkrankungen bei Mäusen verhindert (117), und Histon-Deacetylase-Inhibitoren, die die epigenetische Dysregulation bei SLE umkehren können (118). Auch DNA-Methylierungsmuster haben sich als wichtige Biomarker und potenzielle therapeutische Ziele bei SLE erwiesen (119).
5. **Stammzelltherapie bei SLE:** Die Stammzelltherapie, insbesondere mit mesenchymalen Stammzellen (MSC, *mesenchymal stem cells*), hat sich als vielversprechend bei der Behandlung von SLE erwiesen (120), einer chronischen Autoimmunerkrankung, die mehrere Organe betrifft. MSCs zeigen immunmodulatorische Wirkungen, indem sie Entzündungsfaktoren und -wege hemmen und gleichzeitig regulatorische T-Zellen fördern (121-123). Klinische Studien haben gezeigt, dass die MSC-Therapie im Allgemeinen sicher ist und die Krankheitsaktivität verbessern, Autoantikörper reduzieren und Organdysfunktionen bei SLE-Patienten lindern kann (123,124). Allerdings gibt es nach wie vor Probleme, darunter mögliche Komplikationen und unterschiedliche Wirksamkeit (123,124). Weitere Forschungsarbeiten sind erforderlich, um die Stammzelltherapie bei SLE zu optimieren, einschließlich der Untersuchung von Methoden zur Modifizierung von MSC, um ihre immunsuppressive Wirkung zu verstärken (121,125).

Zusammenfassung der wichtigsten Vorteile:

1. **Gesunde Ernährung mit wenig Kohlenhydraten, Omega-6-PUFAs, pflanzlichen Giftstoffen und ultra-verarbeiteten Lebensmitteln:** Eine Ernährung mit wenig Kohlenhydraten, reduzierten mehrfach ungesättigten Omega-6-Fettsäuren (PUFAs), einem Minimum an pflanzlichen Toxinen (wie Lektinen und Oxalaten) und einem begrenzten Anteil an ultra-verarbeiteten Lebensmitteln kann dazu beitragen, Entzündungen zu verringern, die Stoffwechselfundheit zu unterstützen und die Immunregulation zu verbessern. Dieser Ernährungsansatz kann die Symptome lindern, Schübe reduzieren und das allgemeine Wohlbefinden von Menschen mit SLE und anderen Autoimmunerkrankungen fördern, indem er die wichtigsten ernährungsbedingten Auslöser von Entzündungen und Immundysregulationen anspricht.
2. **Vitamin B1:** Kann Autoimmunsymptome reduzieren.
3. **Vitamin B2:** Unterstützt die Reduzierung von oxidativem Stress und die Immunmodulation.
4. **Vitamin B3:** Vielversprechend bei der Behandlung von Entzündungszuständen.
5. **Vitamin B5:** Kann entzündliche Prozesse hemmen.
6. **Vitamin B6:** Wirkt entzündungshemmend und verbessert die Immunfunktion.
7. **Vitamin B7:** Fördert die Energie und die Remyelinisierung in bestimmten Fällen.

8. **Vitamin C:** Verringert oxidativen Stress und unterstützt die Immunmodulation.
9. **Vitamin D:** Wird mit einer geringeren Krankheitsaktivität und einer besseren Immunregulierung in Verbindung gebracht.
10. **PBMT (Photobiomodulationstherapie):** Moduliert die Immunantwort durch Erhöhung der entzündungshemmenden Zytokine (wie IL-10) und Verringerung der entzündungsfördernden Zytokine. PBMT unterstützt auch die zelluläre Energieproduktion und reduziert den oxidativen Stress, was sich positiv auf die Behandlung von Entzündungen und Symptomen bei SLE und anderen Autoimmunerkrankungen auswirkt.
11. **Methylenblau:** Verbessert die mitochondriale Funktion, reduziert oxidativen Stress und moduliert die Immunantwort. Die Wirkung von Methylenblau auf den AMPK/SIRT1-Signalweg kann die Energieproduktion unterstützen und Entzündungen reduzieren, was Autoimmunerkrankungen, einschließlich SLE, zugute kommen könnte.
12. **Hormonelles Gleichgewicht:** Ein ausgeglichener Hormonhaushalt trägt zur Regulierung von Immunreaktionen bei, reduziert die Aktivität von Autoimmunerkrankungen, verringert den Bedarf an Kortikosteroiden und verbessert die Lebensqualität, insbesondere bei Erkrankungen wie SLE.
13. **Entgiftung von Schwermetallen:** Reduziert die toxische Belastung, die Autoimmunerkrankungen verschlimmern kann. Durch die Beseitigung von Metallen wie Quecksilber, Cadmium und Blei können die Patienten die Immuntoleranz verbessern, chronische Entzündungen verringern und die allgemeine Gesundheit des Immunsystems unterstützen.

Schlussfolgerung: Die Behandlung der Grundursachen und dazwischenliegenden Mechanismen bei SLE mit integrativen Methoden verspricht bessere Ergebnisse. Durch die Kombination von Ernährungs-, Umwelt- und Lebensstilmodifikationen mit gezielten Maßnahmen zur Regulierung des Immunsystems und des oxidativen Stresses können SLE-Patienten Linderung und eine bessere Lebensqualität erfahren. Die integrative orthomolekulare Medizin stellt einen ganzheitlichen, patientenzentrierten Ansatz zur Förderung der Widerstandsfähigkeit und des Optimismus angesichts chronischer Autoimmunprobleme dar.

Durch diesen integrativen orthomolekularen Ansatz haben wir bei unseren Patienten erhebliche Verbesserungen der Lebensqualität beobachtet [\(126,127\)](#). In vielen Fällen haben diese Methoden sogar dazu beigetragen, die Symptome verschiedener Autoimmunerkrankungen rückgängig zu machen. Diese Erfahrung unterstreicht das Potenzial der integrativen Medizin, denjenigen neue Hoffnung und Gesundheit zu geben, die mit den Herausforderungen von Autoimmunerkrankungen konfrontiert sind.

Referenzen:

1. Aparicio-Soto M, Sánchez-Hidalgo M, Alarcón-de-la-Lastra C. An update on diet and nutritional factors in systemic lupus erythematosus management. *Nutr Res Rev.* 2017 Jun;30(1):118-37.
2. Castro-Webb N, Cozier YC, Barbhaiya M, Ruiz-Narváez EA, Li S, Costenbader KH, et al. Association of macronutrients and dietary patterns with risk of systemic lupus erythematosus in the Black Women's Health Study. *Am J Clin Nutr.* 2021 Oct 1;114(4):1486-94.
3. DiNicolantonio JJ, O'Keefe J. The Importance of Maintaining a Low Omega-6/Omega-3 Ratio for Reducing the Risk of Autoimmune Diseases, Asthma, and Allergies. *Mo Med.* 2021;118(5):453-9.
4. Simopoulos AP. Omega-3 Fatty Acids in Inflammation and Autoimmune Diseases. *J Am Coll Nutr.* 2002 Dec 1;21(6):495-505.

5. Pestka JJ, Vines LL, Bates MA, He K, Langohr I. Comparative effects of n-3, n-6 and n-9 unsaturated fatty acid-rich diet consumption on lupus nephritis, autoantibody production and CD4+ T cell-related gene responses in the autoimmune NZBWF1 mouse. *PLoS One*. 2014;9(6):e100255.
6. Liu A, Li Z, Zeng J, Peng Y, Wang S, Bi X, et al. ω -3 polyunsaturated fatty acid alleviates systemic lupus erythematosus by suppressing autoimmunity in a murine model. *Int Immunopharmacol*. 2024 Jan 5;126:111299.
7. Reifen R, Blank M, Afek A, Kopilowiz Y, Sklan D, Gershwin ME, et al. Dietary polyunsaturated fatty acids decrease anti-dsDNA and anti-cardiolipin antibodies production in idiotype induced mouse model of systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 1998;7(3):192-7.
8. Fernandes G. Dietary lipids and risk of autoimmune disease. *Clin Immunol Immunopathol*. 1994 Aug;72(2):193-7.
9. Rossato S, Oakes EG, Barbhaiya M, Sparks JA, Malspeis S, Willett WC, et al. Ultraprocessed Food Intake and Risk of Systemic Lupus Erythematosus Among Women Observed in the Nurses' Health Study Cohorts. *Arthritis Care Res*. 2024 Jun 27;
10. Hamid R, Masood A. Dietary Lectins as Disease Causing Toxicants [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://scialert.net/abstract/?doi=pjn.2009.293.303>
11. Vojdani A. Lectins, agglutinins, and their roles in autoimmune reactivities. *Altern Ther Health Med*. 2015;21 Suppl 1:46-51.
12. Petroski W, Minich DM. Is There Such a Thing as "Anti-Nutrients"? A Narrative Review of Perceived Problematic Plant Compounds. *Nutrients*. 2020 Oct;12(10):2929.
13. Popova A, Mihaylova D. Antinutrients in Plant-based Foods: A Review. [cited 2024 Nov 3]; Available from: <https://openbiotechnologyjournal.com/VOLUME/13/PAGE/68/>
14. Freed DLJ. Lectins in Food: Their Importance in Health and Disease. *J Nutr Med*. 1991 Jan 1;2(1):45-64.
15. Balkrishna A, Thakur P, Singh S, Chandra Dev SN, Varshney A. Mechanistic Paradigms of Natural Plant Metabolites as Remedial Candidates for Systemic Lupus Erythematosus. *Cells*. 2020 Apr;9(4):1049.
16. Petric D. Review of Toxins Associated with Autoimmune Diseases. *Sci Prepr [Internet]*. 2021 Oct 21 [cited 2024 Nov 3]; Available from: <https://www.scienceopen.com/hosted-document?doi=10.14293/S2199-1006.1.SOR-.PPMAW3U.v1>
17. Kovacic P, Jacintho JD. Systemic lupus erythematosus and other autoimmune diseases from endogenous and exogenous agents: unifying theme of oxidative stress. *Mini Rev Med Chem*. 2003 Sep;3(6):568-75.
18. Mount S. Mount Sinai Health System. [cited 2024 Nov 3]. Systemic lupus erythematosus Information | Mount Sinai - New York. Available from: <https://www.mountsinai.org/health-library/report/systemic-lupus-erythematosus>
19. Mak A, Tay SH. Environmental Factors, Toxicants and Systemic Lupus Erythematosus. *Int J Mol Sci*. 2014 Sep;15(9):16043-56.
20. Pan Q, Guo Y, Guo L, Liao S, Zhao C, Wang S, et al. Mechanistic Insights of Chemicals and Drugs as Risk Factors for Systemic Lupus Erythematosus. *Curr Med Chem*. 27(31):5175-88.
21. Wang Y, Wu H, Li K, Huang R, Liu J, Lu Z, et al. Environmental triggers of autoimmunity: The association between bisphenol analogues and systemic lupus erythematosus. *Ecotoxicol Environ Saf*. 2024 Jun 15;278:116452.
22. Kharrazian D. Exposure to Environmental Toxins and Autoimmune Conditions. *Integr Med Encinitas Calif*. 2021 Apr;20(2):20-4.
23. Barbhaiya M, Costenbader KH. Environmental exposures and the development of systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol*. 2016 Sep;28(5):497.

24. Pollard KM, Christy JM, Cauvi DM, Kono DH. Environmental xenobiotic exposure and autoimmunity. *Curr Opin Toxicol*. 2018 Aug 1;10:15-22.
25. Sarzi-Puttini P, Iaccarino L. Environment and systemic lupus erythematosus: An overview: Autoimmunity: Vol 38 , No 7 - Get Access [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/08916930500285394>
26. Liu JL, Woo JMP, Parks CG, Costenbader KH, Jacobsen S, Bernatsky S. Systemic Lupus Erythematosus Risk: The Role of Environmental Factors. *Rheum Dis Clin N Am*. 2022 Nov 1;48(4):827-43.
27. Mishra KP, Singh SB. Heavy Metals Exposure and Risk of Autoimmune Diseases: A Review. *Arch Immunol Allergy*. 2020 Dec 3;3(2):22-6.
28. Bigazzi PE. Autoimmunity and heavy metals. *Lupus*. 1994 Dec;3(6):449-53.
29. Mishra KP. Lead exposure and its impact on immune system: A review. *Toxicol In Vitro*. 2009 Sep 1;23(6):969-72.
30. Anka AU, Usman AB. Potential mechanisms of some selected heavy metals in the induction of inflammation and autoimmunity - Abubakar U Anka, Abubakar B Usman, Abubakar N Kaoje, Ramadan M Kabir, Aliyu Bala, Mandana Kazem Arki, Nikoo Hossein-Khannazer, Gholamreza Azizi, 2022 [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1721727X221122719>
31. Hemdan NYA, Emmrich F, Faber S, Lehmann J, Sack U. Alterations of Th1/Th2 Reactivity by Heavy Metals. *Ann N Y Acad Sci*. 2007;1109(1):129-37.
32. Cojocaru M, Chicoş B. The role of heavy metals in autoimmunity. *Romanian J Intern Med Rev Roum Med Interne*. 2014;52(3):189-91.
33. Caza T, Oaks Z, Perl A. Interplay of Infections, Autoimmunity, and Immunosuppression in Systemic Lupus Erythematosus: International Reviews of Immunology: Vol 33 , No 4 - Get Access. *Rev Immunol*. 2014 Jan 28;33(4):330-63.
34. Zandman-Goddard G, Shoenfeld Y, Zandman-Goddard G, Shoenfeld Y. Infections and SLE. Autoimmunity. 2005 Jan 1;38(7):473-85.
35. Doria A, Canova M, Tonon M, Zen M, Rampudda E, Bassi N, et al. Infections as triggers and complications of systemic lupus erythematosus. *Autoimmun Rev*. 2008 Oct 1;8(1):24-8.
36. Rigante D, Esposito S. Infections and Systemic Lupus Erythematosus: Binding or Sparring Partners? *Int J Mol Sci*. 2015 Aug;16(8):17331-43.
37. Fessler BJ. Infectious diseases in systemic lupus erythematosus: risk factors, management and prophylaxis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2002 Apr 1;16(2):281-91.
38. Qiu C, Caricchio R, Gallucci S. Frontiers | Triggers of Autoimmunity: The Role of Bacterial Infections in the Extracellular Exposure of Lupus Nuclear Autoantigens. *Front Immunol* [Internet]. 2019 Nov 8 [cited 2024 Nov 3];10. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2019.02608/full>
39. Marques CPC, Maor Y, de Andrade MS, Rodrigues VP, Benatti BB. Possible evidence of systemic lupus erythematosus and periodontal disease association mediated by Toll-like receptors 2 and 4. *Clin Exp Immunol*. 2016 Feb 1;183(2):187-92.
40. Pessoa L, Galvão V, Santos-Neto L. Periodontal disease as a risk factor for cardiovascular disease: Suggestion of a further link in systemic lupus erythematosus. *Med Hypotheses*. 2011 Aug 1;77(2):286-9.
41. Szodoray P, Tarr T, Bazso A, Poor G, Szegedi G, Kiss E. The immunopathological role of vitamin D in patients with SLE: data from a single centre registry in Hungary. *Scand J Rheumatol*. 2011 Mar;40(2):122-6.

42. Ritterhouse LL, Crowe SR, Niewold TB, Kamen DL, Macwana SR, Roberts VC, et al. Vitamin D deficiency is associated with an increased autoimmune response in healthy individuals and in patients with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2011 Sep 1;70(9):1569-74.
43. Cutolo M, Otsa K. Review: Vitamin D, immunity and lupus [Internet]. 2008 [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0961203307085879>
44. Abou-Raya S, Helmii M. The Effect of Vitamin D Supplementation on Inflammatory and Hemostatic Markers and Disease Activity in Patients with Systemic Lupus Erythematosus: A Randomized Placebo-controlled Trial. *J Rheumatol*. 2018 Dec;45(12):1713.
45. Ruiz-Irastorza G, Egurbide MV, Olivares N, Martinez-Berriotxo A, Aguirre C. Vitamin D deficiency in systemic lupus erythematosus: prevalence, predictors and clinical consequences. *Rheumatol Oxf Engl*. 2008 Jun;47(6):920-3.
46. Kamen D, Aranow C. Vitamin D in systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol*. 2008 Sep;20(5):532-7.
47. Dall'Ara F, Cutolo M, Andreoli L, Tincani A, Paolino S. Vitamin D and systemic lupus erythematosus: a review of immunological and clinical aspects. *Clin Exp Rheumatol*. 2018;36(1):153-62.
48. Katsuyama T, Moulton VR. Chapter 13 - Hormones. In: Tsokos GC, editor. *Systemic Lupus Erythematosus (Second Edition)* [Internet]. Academic Press; 2021 [cited 2024 Nov 3]. p. 105-12. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128145517000131>
49. Moulton VR, Tsokos GC. Why do women get lupus? *Clin Immunol*. 2012 Jul 1;144(1):53-6.
50. Li J, May W, McMurray RW. Pituitary hormones and systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2005 Dec;52(12):3701-12.
51. McMurray RW. Sex hormones in the pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *Front Biosci-Landmark*. 2001 Dec 1;6(4):193-206.
52. Crispín JC, Liossis SNC, Kis-Toth K, Lieberman LA, Kyttaris VC, Juang YT, et al. Pathogenesis of human systemic lupus erythematosus: recent advances. *Trends Mol Med*. 2010 Feb 1;16(2):47-57.
53. Pierdominici M, Ortona E. Estrogen Impact on Autoimmunity Onset and Progression: the Paradigm of Systemic Lupus Erythematosus. In 2013 [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/Estrogen-Impact-on-Autoimmunity-Onset-and-the-of-Pierdominici-Ortona/e7b114667e74573acb0db515547e993549971f50>
54. Cohen-Solal JFG, Jeganathan V, Grimaldi CM, Peeva E, Diamond B. Sex Hormones and SLE: Influencing the Fate of Autoreactive B Cells. In: Radbruch A, Lipsky PE, editors. *Current Concepts in Autoimmunity and Chronic Inflammation* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer; 2006 [cited 2024 Nov 3]. p. 67-88. Available from: https://doi.org/10.1007/3-540-29714-6_4
55. Cutolo M, Sulli A, Villaggio B, Seriola B, Accardo S. Relations between steroid hormones and cytokines in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 1998 Oct 1;57(10):573-7.
56. van Vollenhoven RF, Engleman EG, McGuire JL. An open study of dehydroepiandrosterone in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1994 Sep;37(9):1305-10.
57. Van Vollenhoven RF, Engleman EG, McGuire JL. Dehydroepiandrosterone in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1995;38(12):1826-31.
58. van Vollenhoven RF, Park JL, Genovese MC, West JP, McGuire JL. A double-blind, placebo-controlled, clinical trial of dehydroepiandrosterone in severe systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 1999;8(3):181-7.
59. Crosbie D, Black C, McIntyre L, Royle PL, Thomas S. Dehydroepiandrosterone for systemic lupus erythematosus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Oct 17;2007(4):CD005114.

60. Caplan T, Caplan B. What Are the Main Triggers and Root Causes of Lupus? [Internet]. 2019. Available from: <https://caplanhealthinstitute.com/leaky-gut-main-root-causes-lupus/>
61. Tian XP, Zhang X. Gastrointestinal involvement in systemic lupus erythematosus: Insight into pathogenesis, diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol WJG*. 2010 Jun 28;16(24):2971.
62. Halfon M, Tankeu AT, Ribic C. Mitochondrial Dysfunction in Systemic Lupus Erythematosus with a Focus on Lupus Nephritis. *Int J Mol Sci*. 2024 Jun 3;25(11):6162.
63. García-Carrasco M, Mendoza-Pinto C, Munguía-Realpozo P, Etchegaray-Morales I, Vélez-Pelcastre SK, Méndez-Martínez S, et al. Insulin Resistance and Diabetes Mellitus in Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Endocr Metab Immune Disord - Drug Targets*. 23(4):503-14.
64. Sánchez-Pérez H, Tejera-Segura B, de Vera-González A, González-Delgado A, Olmos JM, Hernández JL, et al. Insulin resistance in systemic lupus erythematosus patients: contributing factors and relationship with subclinical atherosclerosis. *Clin Exp Rheumatol*. 2017;35(6):885-92.
65. Dawood A, Fayez D, Essa E, El-zorkany K, El-Najjar M, Gazareen S. Study of insulin resistance in patients with systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. *Menoufia Med J*. 2014 Jun 1;27(2):215-25.
66. Koca SS, Karaca I, Yavuzkir MF, Dağlı N, Ozgen M, Ustündağ B, et al. Insulin resistance is related with oxidative stress in systemic lupus erythematosus. *Anadolu Kardiyol Derg AKD Anatol J Cardiol*. 2009 Feb;9(1):23-8.
67. Kawashiri SY, Kawakami A, Fujikawa K, Iwamoto N, Aramaki T, Tamai M, et al. Type B insulin resistance complicated with systemic lupus erythematosus. *Intern Med Tokyo Jpn*. 2010;49(5):487-90.
68. Alvarez-Payares JC, Ribero D, Rodríguez L, Builes CE, Prieto C, Arango C, et al. Late Systemic Lupus Erythematosus-Associated Insulin Resistance Syndrome: A Rare Cause of De Novo Diabetes Mellitus. *Case Rep Med*. 2022;2022:4655804.
69. Gehi A, Webb A. Treatment of systemic lupus erythematosus-associated type B insulin resistance syndrome with cyclophosphamide and mycophenolate mofetil. *Arthritis Rheum*. 2003 Apr;48(4):1067-70.
70. Knippenberg A, Robinson GA, Wincup C, Ciurtin C, Jury EC, Kalea AZ. Plant-based dietary changes may improve symptoms in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2022 Jan 3;31(1):65.
71. Rondanelli M, Patelli Z, Gasparri C, Mansueto F, Ferraris C, Nichetti M, et al. Very low calorie ketogenic diet and common rheumatic disorders: A case report. *World J Clin Cases*. 2023 Mar 26;11(9):1985.
72. Queen City Health Center. **Unlocking the Missing Link for Autoimmune Diseases** | Queen City Health Center [Internet]. 2023 [cited 2024 Nov 3]. Available from:
73. Vatsalya V, Li F, Frimodig J, Gala KS, Srivastava S, Kong M, et al. Repurposing Treatment of Wernicke-Korsakoff Syndrome for Th-17 Cell Immune Storm Syndrome and Neurological Symptoms in COVID-19: Thiamine Efficacy and Safety, In-Vitro Evidence and Pharmacokinetic Profile. *Front Pharmacol* [Internet]. 2021 Mar 2 [cited 2024 Nov 3];11. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/pharmacology/articles/10.3389/fphar.2020.598128/full>
74. Costantini A, Pala MI, Tundo S, Matteucci P. High-dose thiamine improves the symptoms of fibromyalgia. *BMJ Case Rep*. 2013 May 20;2013:bcr2013009019.
75. Costantini A, Nappo A, Pala MI, Zappone A. High dose thiamine improves fatigue in multiple sclerosis. *BMJ Case Rep*. 2013 Jul 16;2013:bcr2013009144.
76. MedlinePlus. Thiamine-responsive megaloblastic anemia syndrome: MedlinePlus Genetics [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://medlineplus.gov/genetics/condition/thiamine-responsive-megaloblastic-anemia-syndrome/>

77. Mount Sinai. Mount Sinai Health System. [cited 2024 Nov 3]. Vitamin B1 (Thiamine) Information | Mount Sinai - New York. Available from: <https://www.mountsinai.org/health-library/supplement/vitamin-b1-thiamine>
78. Antonio C. HIGH-DOSE THIAMINE (HDT) THERAPY for Parkinson's Disease. 2024 [cited 2024 Nov 3]. HIGH-DOSE THIAMINE (HDT) THERAPY for Parkinson's Disease. Available from: <https://highdosethiamine.org/>
79. Costantini A, Pala MI. Thiamine and Fatigue in Inflammatory Bowel Diseases: An Open-label Pilot Study | The Journal of Alternative and Complementary Medicine [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://liebertpub.com/doi/full/10.1089/acm.2011.0840>
80. Greco CM, Nakajima C, Manzi S. Updated Review of Complementary and Alternative Medicine Treatments for Systemic Lupus Erythematosus. *Curr Rheumatol Rep*. 2013 Nov;15(11):378.
81. Ahn H, Lee GS. Riboflavin, vitamin B2, attenuates NLRP3, NLRC4, AIM2, and non-canonical inflammasomes by the inhibition of caspase-1 activity | Scientific Reports [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-020-76251-7>
82. Suwannasom N, Kao I, Pruß A, Georgieva R, Bäumler H. Riboflavin: The Health Benefits of a Forgotten Natural Vitamin. *Int J Mol Sci*. 2020 Jan 31;21(3):950.
83. Hill LJ, Williams AC. Meat Intake and the Dose of Vitamin B3 - Nicotinamide: Cause of the Causes of Disease Transitions, Health Divides, and Health Futures? *Int J Tryptophan Res IJTR*. 2017;10:1178646917704662.
84. White SD, Rosychuk RA, Reinke SI, Paradis M. Use of tetracycline and niacinamide for treatment of autoimmune skin disease in 31 dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 1992 May 15;200(10):1497-500.
85. Surjana D, Damian DL. Nicotinamide in dermatology and photoprotection. *Skinmed*. 2011;9(6):360-5.
86. Chen AC, Damian DL. Nicotinamide and the skin. *Australas J Dermatol*. 2014 Aug;55(3):169-75.
87. Gale EA. Theory and practice of nicotinamide trials in pre-type 1 diabetes. *J Pediatr Endocrinol Metab JPEM*. 1996;9(3):375-9.
88. Maiese K, Chong ZZ, Hou J, Shang YC. The vitamin nicotinamide: translating nutrition into clinical care. *Mol Basel Switz*. 2009 Sep 9;14(9):3446-85.
89. Nijhuis L, van de Wetering R. SAT0031 VITAMIN B3 (NAM) SUPPRESSES T CELL ACTIVATION IN AND PRODUCTION OF PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES IN VITRO IN A DOSE DEPENDENT MANNER INDICATING THERAPEUTIC POTENTIAL FOR THE TREATMENT OF JIA | *Annals of the Rheumatic Diseases* [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: https://ard.bmj.com/content/78/Suppl_2/1080.1
90. Rawji KS, Young AMH, Ghosh T, Michaels NJ, Mirzaei R, Kappen J, et al. Niacin-mediated rejuvenation of macrophage/microglia enhances remyelination of the aging central nervous system. *Acta Neuropathol (Berl)*. 2020 May;139(5):893-909.
91. Chen C, Zhang W, Zhou T, Liu Q, Han C, Huang Z, et al. Vitamin B5 rewires Th17 cell metabolism via impeding PKM2 nuclear translocation. *Cell Rep*. 2022 Nov 29;41(9):111741.
92. Imami M. 3-[(2,4-dihydroxy-3,3-dimethylbutanoyl)amino]propanoic acid (Vitamin B5): Its Synthesis, Transformation into Coenzyme A and Role in Disease. *UTSCs J Nat Sci*. 2(1):102-15.
93. Minami Y, Hirabayashi Y, Nagata C, Ishii T, Harigae H, Sasaki T. Intakes of vitamin B6 and dietary fiber and clinical course of systemic lupus erythematosus: a prospective study of Japanese female patients. *J Epidemiol*. 2011;21(4):246-54.

94. Mikkelsen K, Dargahi N, Fraser S, Apostolopoulos V. High-Dose Vitamin B6 (Pyridoxine) Displays Strong Anti-Inflammatory Properties in Lipopolysaccharide-Stimulated Monocytes. *Biomedicines*. 2023 Sep 19;11(9):2578.
95. Du X, Yang Y, Zhan X, Huang Y, Fu Y, Zhang Z, et al. Vitamin B6 prevents excessive inflammation by reducing accumulation of sphingosine-1-phosphate in a sphingosine-1-phosphate lyase-dependent manner. *J Cell Mol Med*. 2020 Nov;24(22):13129-38.
96. Cheng CH, Chang SJ, Lee BJ, Lin KL, Huang YC. Vitamin B6 supplementation increases immune responses in critically ill patients. *Eur J Clin Nutr*. 2006 Oct;60(10):1207-13.
97. Giil LM, Midttun Ø, Refsum H, Ulvik A, Advani R, Smith AD, et al. Kynurenine Pathway Metabolites in Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis JAD*. 2017;60(2):495-504.
98. Bendich A, Cohen M. Vitamin B6 safety issues. *Ann N Y Acad Sci*. 1990;585:321-30.
99. Sedel F, Bernard D, Mock DM, Tourbah A. Targeting demyelination and virtual hypoxia with high-dose biotin as a treatment for progressive multiple sclerosis. *Neuropharmacology*. 2016 Nov;110(Pt B):644-53.
100. Isola S, Gammeri L, Furci F, Gangemi S, Pioggia G, Allegra A. Vitamin C Supplementation in the Treatment of Autoimmune and Onco-Hematological Diseases: From Prophylaxis to Adjuvant Therapy. *Int J Mol Sci*. 2024 Jul 2;25(13):7284.
101. Kodama M, Kodama T, Murakami M, Kodama M. Autoimmune disease and allergy are controlled by vitamin C treatment. *Vivo Athens Greece*. 1994;8(2):251-7.
102. Tam LS, Li EK, Leung VYF, Griffith JF, Benzie IFF, Lim PL, et al. Effects of vitamins C and E on oxidative stress markers and endothelial function in patients with systemic lupus erythematosus: a double blind, placebo controlled pilot study. *J Rheumatol*. 2005 Feb;32(2):275-82.
103. Minami Y, Sasaki T, Arai Y, Kurisu Y, Hisamichi S. Diet and systemic lupus erythematosus: a 4 year prospective study of Japanese patients. *J Rheumatol*. 2003 Apr;30(4):747-54.
104. Watad A, Neumann SG, Soriano A, Amital H, Shoenfeld Y. Vitamin D and Systemic Lupus Erythematosus: Myth or Reality? *Isr Med Assoc J IMAJ*. 2016;18(3-4):177-82.
105. Lomarat W, Pakchotanon RR. OP0283 A Randomized Double-Blind Comparative Clinical Trials To Evaluate Efficacy of Vitamin D in Systemic Lupus Erythematosus (SLE) Patients | *Annals of the Rheumatic Diseases* [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: https://ard.bmj.com/content/75/Suppl_2/165.2
106. Carvalho JF, Blank M, Kiss E, Tarr T, Amital H, Shoenfeld Y. Anti-vitamin D, vitamin D in SLE: preliminary results. *Ann N Y Acad Sci*. 2007 Aug;1109:550-7.
107. Lemke D, Klement RJ, Schweiger F, Schweiger B, Spitz J. Vitamin D Resistance as a Possible Cause of Autoimmune Diseases: A Hypothesis Confirmed by a Therapeutic High-Dose Vitamin D Protocol. *Front Immunol*. 2021;12:655739.
108. Cheng RZ. Understanding and Addressing Vitamin D Resistance: A Comprehensive Approach Integrating Genetic, Environmental, and Nutritional Factors [Internet]. Available from: <https://orthomolecular.org/resources/omns/v20n13.shtml>
109. Yap KS, Morand EF. Vitamin D and systemic lupus erythematosus: continued evolution. *Int J Rheum Dis*. 2015 Feb;18(2):242-9.
110. Tolentino M, Cho CC, Lyons JA. Photobiomodulation therapy (PBMT) regulates the production of IL-10 and IFN- γ by peripheral blood mononuclear cells (PBMC) and CD4⁺ T cells isolated from subjects with Multiple Sclerosis (MS). *J Immunol*. 2019 May 1;202(1_Supplement):193.16.
111. Tolentino M, Cho CC, Lyons JA. Photobiomodulation (PBM) regulates nitric oxide (NO) production by peripheral blood mononuclear cells (PBMC) isolated from Multiple Sclerosis (MS) patients. *J Immunol*. 2020 May 1;204(1_Supplement):160.8.

112. Muili KA, Gopalakrishnan S, Meyer SL, Eells JT, Lyons JA. Amelioration of Experimental Autoimmune Encephalomyelitis in C57BL/6 Mice by Photobiomodulation Induced by 670 nm Light. *PLOS ONE*. 2012 Jan 24;7(1):e30655.
113. Extracorporeal photochemotherapy for the treatment of systemic lupus erythematosus. A Pilot study - Knobler - 1992 - *Arthritis & Rheumatism* - Wiley Online Library [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.1780350311>
114. Motta S, Monti M. Photodynamic therapy-a promising treatment option for autoimmune skin ulcers: a case report | *Photochemical & Photobiological Sciences* [Internet]. Nov. 1, 27 [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1039/b711920h>
115. Wang J, Zhao C, Kong P, Bian G, Sun Z, Sun Y, et al. Methylene blue alleviates experimental autoimmune encephalomyelitis by modulating AMPK/SIRT1 signaling pathway and Th17/Treg immune response. *J Neuroimmunol*. 2016 Oct 15;299:45-52.
116. Yin Y, Choi SC. Normalization of CD4+ T cell metabolism reverses lupus | *Science Translational Medicine* [Internet]. 2015 [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://www.science.org/doi/10.1126/scitranslmed.aaa0835>
117. Singer DS, Kohn LD, Zinger H, Mozes E. Methimazole prevents induction of experimental systemic lupus erythematosus in mice. *J Immunol*. 1994 Jul 15;153(2):873-80.
118. Reilly CM, Regna N, Mishra N. HDAC Inhibition in Lupus Models. *Mol Med*. 2011 May;17(5):417-25.
119. Weeding E, Sawalha AH. Deoxyribonucleic Acid Methylation in Systemic Lupus Erythematosus: Implications for Future Clinical Practice. *Front Immunol* [Internet]. 2018 Apr 24 [cited 2024 Nov 3];9. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2018.00875/full>
120. Albano S, Gallicchio VS. Systemic Lupus Erythematosus & Stem Cell Therapy. *Stem Cell Regen Med* [Internet]. 2023 Jun 30 [cited 2024 Nov 3];7(1). Available from: <https://www.scivisionpub.com/pdfs/systemic-lupus-erythematosus--stem-cell-therapy-2774.pdf>
121. Li A, Guo F, Pan Q, Chen S, Chen J, Liu H feng, et al. Mesenchymal Stem Cell Therapy: Hope for Patients With Systemic Lupus Erythematosus. *Front Immunol* [Internet]. 2021 Sep 30 [cited 2024 Nov 3];12. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2021.728190/full>
122. Yang Q, Liu Y. An Overview of the Safety, Efficiency, and Signal Pathways of Stem Cell Therapy for Systemic Lupus Erythematosus - Yang - 2021 - *Stem Cells International* - Wiley Online Library [Internet]. 2021 [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1155/2021/2168595>
123. Zare Moghaddam M, Mousavi MJ, Ghotloo S. Stem cell-based therapy for systemic lupus erythematosus. *J Transl Autoimmun*. 2024 Jun 1;8:100241.
124. Yuan X, Sun L. Stem cell therapy in lupus. *Rheumatol Immunol Res*. 2022 Jun 1;3(2):61-8.
125. Sui W, Hou X, Che W, Chen J, Ou M, Xue W, et al. Hematopoietic and mesenchymal stem cell transplantation for severe and refractory systemic lupus erythematosus. *Clin Immunol*. 2013 Aug 1;148(2):186-97.
126. Cheng RZ. Integrative Low Carb/Orthomolecular Medicine for Autoimmune Diseases [Internet]. 2022 Sep 5. Available from: <https://www.youtube.com/watch?v=noScK80HVMs>
127. Cheng RZ. Reversing Hashimoto's Thyroiditis with Orthomolecular Medicine [Internet]. 2022. Available from: <https://www.drwlc.com/blog/2022/05/20/reversing-hashimotos-thyroiditis-with-orthomolecular-medicine/>

Die orthomolekulare Medizin setzt eine sichere und wirksame Ernährungstherapie zur Bekämpfung von Krankheiten ein. Für weitere Informationen: <http://www.orthomolecular.org>

Der von Experten begutachtete Orthomolecular Medicine News Service ist eine gemeinnützige und nicht-kommerzielle Informationsquelle.

Redaktioneller Prüfungsausschuss:

Bitte sehen Sie am Ende der engl. Originalversion nach !

(übersetzt mit DeepL.com, v20n19, GD)