

# Mitochondriale Erschöpfungs-Therapie

## Neue Kombination von S-Acetylglutathion und Mikronährstoffen bei Fatigue und Burnout

**Dr. pharm. Ingrid Arnold**

Eine spezielle Therapie verschiedener Formen extremer Erschöpfung hat der Heilpraktiker Lorenz Geßwein aktuell vorgestellt. Dabei kombiniert er bioverfügbares S-Acetylglutathion um hochdosierte Mikronährstoffe. Dreh- und Angelpunkt der so erzielten Behandlungserfolge ist das Glutathion-Redoxsystem.

### Burnout, Tumor-Fatigue, Chronisches Fatigue-Syndrom

Das Thema Burnout ist heute fest im Bewusstsein der Öffentlichkeit verankert. Die Ursachen liegen mit Dauerstress und Frustration im psychischen Bereich. In der ICD-10 (Internationale Klassifikation der Krankheiten) wird Burnout unter der Diagnosenummer Z73.0 mitverzeichnet. Es gehört damit zu den „Problemen mit Bezug auf Schwierigkeiten bei der Lebensbewältigung“.

Bedeutung: Der Anteil der Arbeitsunfähigkeitstage aufgrund der ICD-10-Diagnosegruppe Z73, die auch das Burnout-Syndrom umfasst, hat sich von 2004 bis 2010 um fast das 9-fache erhöht [1].

Vom Burnout zu differenzieren ist das Chronische Fatigue-Syndrom (CFS). Kernsymptomatik ist ebenfalls eine extreme Erschöpfung, die jedoch v. a. körperlich begründet ist. CFS wird in der ICD-10 den „Krankheiten des Nervensystems“ (G93.3), also den rein organischen Erkrankungen zugeordnet. Die multifaktoriellen Ursachen sind nicht abschliessend geklärt.

Bedeutung: Allein in Deutschland gibt es vermutlich weit über 300.000 CFS-Erkrankte, von denen rd. 25% so starke Beschwerden haben, dass sie das Haus nicht verlassen können oder bettlägerig sind [2, 3].

Im Rahmen onkologischer Erkrankungen ist die Tumor-Fatigue ein Hauptproblem für die Betroffenen. Bei ihrer Entstehung spielen das Tumorgeschehen selbst sowie die Nebenwirkungen der Therapie eine Rolle. Die Tumor-Fatigue findet in der deutschen ICD-10 keine Erwähnung. Sie wurde jedoch bereits Ende der 1990er-Jahre in den „Clinical Modifications“ der US-amerikanischen ICD-10 (ICD-10-CM) als eigenständige Diagnose vorgeschlagen [4, 5].

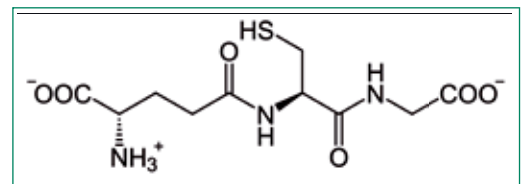
Bedeutung: 40% der Krebskranken beklagen zum Zeitpunkt der Diagnose schwere Erschöpfungssymptome. Unter Chemotherapie steigt der Anteil auf 80%,

unter Strahlentherapie auf 90% [6]. Die Fatigue wird von 52% der Patienten als die bei Weitem schlimmste Alltagsbeeinträchtigung empfunden [7].

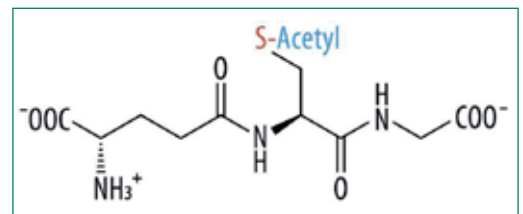
### Wichtigster Ansatzpunkt: das Glutathion-Redoxsystem

Auffallend ist, dass bei allen 3 Erschöpfungs-Syndromen ein stark verringerter Glutathion-Spiegel gemessen werden kann. Daher wird angenommen, dass als zentraler Entstehungsfaktor jeweils eine Störung der Mitochondrienfunktion vorliegt. Deren Ursachen können u.a. Umwelteinflüsse, Tumortherapien und genetische Veränderungen sein. Die Störung der Mitochondrien führt letztlich zu einer Verminderung des intrazellulären reduzierten Glutathions (G-SH) und damit zu einem ATP-Mangel [8–10].

Vor diesem Hintergrund ist ein Therapieansatz, der v.a. eine Erhöhung des intrazellulären G-SH-Spiegels ins Zentrum stellt, eine logische Folgerung. Problem dabei ist es aber, dies Ziel auch zu erreichen – stellte man doch bereits in den 1980er und 1990er Jahren fest, dass die Gabe von „normalem“ G-SH selbst bei i.v. Applikation wenig sinnvoll ist, da dieses nur eine Halbwertszeit von 1,6 min hat [11, 12]. Um in der Zelle zu wirken, oxidiert G-SH also viel zu schnell (Abb. 1). Die Lösung dieses Problems erlaubt eine spezifische pharmazeutische Aufbereitung von G-SH, bei der dessen empfindliche freie SH-Gruppe vor Oxidation geschützt ist (Abb. 2). Dies geschieht durch Acety-



**Abb. 1** Reduziertes Glutathion mit freier, bindungsfreudiger SH-Gruppe - Halbwertszeit 1,6 Minuten, kein sinnvoller therapeutischer Einsatz möglich



**Abb. 2** S-Acetylglutathion (SAG) mit geschützter SH-Gruppe - bioverfügbar und therapeutisch sinnvoll

lierung, wie sie auch bei der Acetylsalicylsäure angewandt wird. Das entsprechende Rezepturazneimittel (S-Acetylglutathion/SAG) wurde vom Biochemiker Dr. med. G. Ohlenschläger entwickelt und bildet einen zentralen Bestandteil der Therapieschemata Geßweins. SAG gelangt ohne wesentliche Oxidationsverluste zur Zelle, kann die Zellmembran leicht passieren und wird intrazellulär durch vorhandene Esterasen in aktives G-SH umgewandelt. Die so erzielte Bioverfügbarkeit ermöglicht eine nachhaltige Wirkung.

### Mono- oder Kombinationstherapie?

Die Erhöhung des intrazellulären G-SH-Wertes bei Fatigue und Burnout ist offenbar der richtige therapeutische Ansatz.

Beim komplexeren CFS sollte SAG mit einer Mikronährstoff-Hochdosistherapie ergänzt werden. Geßwein wendet diese sog. Mitochondriale Erschöpfungs-Therapie nach Dr. med. Gerhard Ohlenschläger® seit rund 3 Jahren an. Labormedizinisch ist durchschnittlich schon nach einer 4-wöchigen Therapie eine Erhöhung des intrazellulären ATP-Spiegels (als Äquivalent des Energieniveaus) um 20% messbar. Eine leicht modifizierte Variante der Therapie ist bei Burnout erfolgreich, und auch bei Tumor-Fatigue lassen sich die Erfolge von SAG als Monosubstanz auf diese Weise offenbar noch verbessern. SAG ist derzeit als Rezepturazneimittel in Tabletten-, Kapsel- und Pulverform erhältlich, eine Infusion soll folgen.

### Bestandteile der Mitochondrialen Erschöpfungs-Therapie

Neben S-Acetylglutathion als zentralem Therapeutikum gegen den Glutathion-Mangel wird bei der Mitochondrialen Erschöpfungs-Therapie das individuelle Mikronährstoff-Defizit ausgeglichen. Was genau supplementiert werden muss, wird vor Therapiebeginn labormedizinisch bestimmt; Ergebnis ist ein komplexes Nährstoffkonzept für den einzelnen Patienten. Wichtig ist u. a. die spezielle Wirkstoffauswahl. Methylcobalamin als Vitamin-B<sub>12</sub>-Derivat z. B. gelangt sehr schnell ins Blut und ist in der Lage, die Blut-Hirnschranke zu überwinden.

Durch die Hochdosistherapie kommt es zu additiven Effekten zwischen SAG und Mikronährstoffen. Nur damit ist die sehr starke Anhebung der Glutathion- und Mikronährstoffspiegel machbar, die notwendig ist, um DNA- und Zellschäden beheben und körpereigene Reparaturmechanismen anregen zu können.

### Fazit

Die in dem Buch „Wieder neue Kraft“ vorgestellten Therapieschemata bei Burnout, Tumor-Fatigue und CFS nutzen den gemeinsamen zentralen

Ansatzpunkt des Glutathion-Redoxsystems. Der Wirkstoff S-Acetylglutathion ermöglicht dabei als einziges Glutathion-Präparat eine nachhaltige Erhöhung des intrazellulären G-SH-Spiegels. Die additive Mikronährstoff-Hochdosistherapie ist v.a. beim CFS entscheidend, um DNA- und Zellschäden ausgleichen zu können und so besonders die körpereigene Synthese neuer, leistungsfähiger Mitochondrien anzuregen, die zu einer deutlich verbesserten ATP-Produktion führt.

Dr. pharm. Ingrid Arnold  
Arminiusstrasse 40  
63128 Dietzenbach | Deutschland  
kontakt@doktorarnold.de

### Literatur

- [1] *Fehlzeiten-Report 2011, Wissenschaftliches Institut der AOK (WIdO).* [http://www.aok-gesundheitspartner.de/bund/arztundpraxis/prodialog/index\\_06673.html](http://www.aok-gesundheitspartner.de/bund/arztundpraxis/prodialog/index_06673.html) (Abruf 19.9.2012)
- [2] *Working Group on CFS/ME (Ed.). A report of the CFS/ME working group. Report to the Chief Medical Officer of an independent working group. British Department of health, UK online, 11.01.2002.* [http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH\\_4064840](http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH_4064840) (Abruf 11.9.2012)
- [3] *Pressemitteilung EMEA (European ME Alliance) vom 23.11.2008.* <http://www.cfs-aktuell.de/emea.htm> (Abruf 11.9.2012)
- [4] *Stasi R et al. Cancer-related fatigue. Evolving concepts in evaluation and treatment. Cancer 2003;98(9):1786–1801*
- [5] *Portenoy RK, Itri LM. Cancer-related fatigue: guidelines for evaluation and management. Oncologist 1999;4(1):1–10*
- [6] *Hofman M et al. Cancer-related fatigue: the scale of the problem. Oncologist 2007;12(Suppl. 1):4–10*
- [7] *Stone P et al. A study to investigate the prevalence, severity, and correlates of fatigue among patients with cancer in comparison with a control group of volunteers without cancer. Ann Oncol 2000;11:561–567*
- [8] *Myhill S, Booth ME, McLaren-Howard J. Chronic fatigue syndrome and mitochondrial dysfunction. Int J Clin Exp Med 2009;2(1):1–16*
- [9] *Richards RS et al. Erythrocyte oxidative damage in chronic fatigue syndrome. Arch Med Res 2007;38(1)94–98*
- [10] *Brenu EW et al. Immune and hemorheological changes in chronic fatigue syndrome. J Transl Med 2010 Jan 11;8:1*
- [11] *Buhl R et al. Augmentation of reduced glutathione levels in the epithelial lining fluid of the lower respiratory tract by direct aerosol administration of glutathione. Proc Natl Acad Sci USA 1990;87:4063–4067*
- [12] *Wendel A, Cikryt P. The level and half-life of glutathione in human plasma. FEBS Letters 1980;120:209–211*
- [13] *Geßwein L. Wieder neue Kraft. M.A.M., Hochheim 2012*