

Fatigue-Syndrom & Chronisches Fatigue-Syndrom (CFS)

Erfolgreiche Therapie der Erschöpfung mit hochdosiertem S-Acetylglutathion



Der Begriff Fatigue (franz.: „Erschöpfung, Müdigkeit“) beschreibt einen Symptomenkomplex, der bei diversen chronischen Erkrankungen anzutreffen ist. Andere Bezeichnungen sind Fatigue-Syndrom, Erschöpfungs-Syndrom und Chronisches Erschöpfungs-Syndrom (engl.: Chronic Fatigue Syndrome). Stets handelt es sich um eine schwere geistige und körperliche Erschöpfung, die oft auch mit Antriebslosigkeit und Depressionen verbunden ist. Eine erfreuliche Menge erster klinischer Erfahrungen zeigt, dass die biologische Therapie der schweren Erschöpfung, die dem Fatigue-Syndrom und dem Chronischen Fatigue-Syndrom (CFS) gemeinsam ist, mit hochdosiertem S-Acetylglutathion bei einem großen Prozentsatz der Behandelten zu einer erstaunlichen Verminderung von Erschöpfung, Hoffnungslosigkeit und Depressionen führt.

Schweres Leiden Fatigue ist eine Krankheit, die täglich unüberwindbares Leid verursacht, und es haben viel mehr Menschen damit zu kämpfen, als man glaubt. Die Zahl der Erkrankten in Deutschland wird von Gesundheitsbehörden alleine bei CFS auf mehr als eine Million Menschen geschätzt.

Stellen Sie sich vor: Sie erwachen morgens in Ihrem Bett und sind trotz acht- bis zehnstündigen Schlafs so erschöpft, dass Sie sich für den Tag nur eine einzige überschaubare Aktivität vornehmen können – beispielsweise zum nahen Supermarkt zu gehen. Sie können nur diese eine Aufgabe bewältigen, und selbst für diese haben Sie im Grunde zu wenig Kraft. Menschen mit einem schwergradigen Chronischen Fatigue-Syndrom sind noch erschöpfter als hier beschrieben, so dass sie über weniger als 20 % ihrer normalen Energie verfügen. So wird schon der Weg ins Bad zu einer übergroßen Anstrengung.

Betroffene suchen oftmals viele Ärzte oder Heilpraktiker auf, um Rat oder Hilfe für ihr Leiden zu bekommen. Sachkundige und verständnisvolle Therapeuten können die Erkrankung wenigstens genau diagnostizieren und sie dem Fatigue-Syndrom oder dem Chronischen Fatigue-Syndrom zuordnen. Vielfach werden die Symptome auch als Burnout-Syndrom gewertet. Gleichgültig, welche Diagnose die Patienten auch erhalten, man gibt ihnen zu verstehen, dass es eine wirklich grundlegend wirksame Therapie noch nicht gibt. Viele Patienten fühlen sich in dieser Situation völlig allein gelassen.

Auch eine aktuelle britische Studie mit 641 Patienten (White PD et al. 2011), in der verschiedene Behandlungsmodelle überprüft wurden, kam zu keinen eindeutigen Ergebnissen. Es gibt gewisse therapeutische Maßnahmen, z. B. die Verhaltenstherapie, die einem Teil der Betroffenen helfen, besser mit ihrer Erkrankung umzugehen. Doch dadurch wird der grundlegende große Energiemangel natürlich nicht beseitigt. Stehen wir also tatsächlich vor einem unlösbaren Problem?

Das Fatigue-Syndrom Rund die Hälfte aller Krebspatienten fühlt sich während oder nach ihrer Erkrankung durch quälende Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Schweregefühle oder Erschöpfung erheblich in ihrem Tagesablauf beeinträchtigt. Neben deutlicher Einschränkung körperlicher Leistungsfähigkeit erhöhen geistige Erschöpfung und emotionale Niedergeschlagenheit das Leiden.

Diese Müdigkeit oder Erschöpfung hat enorme Auswirkungen auf den Alltag der Betroffenen und stellt für sie häufig eine große Belastung dar.

Die Bedeutung dieses Symptomenkomplexes für die Betroffenen zeigt sich in der Studie von N. J. Vogelzang (1997): Auf die Frage, was in der Krebstherapie wichtiger sei, die Linderung von Schmerzen oder die Verminderung der Erschöpfung, gaben 41 % der Patienten, jedoch nur 5 % der Onkologen die Fatigue an.

Das Chronische Fatigue-Syndrom (CFS) führt in vielen Fällen zu einer Behinderung. Grundsymptome sind eine extreme körperliche und geistige Erschöpfung bzw. Erschöpfbarkeit in kürzester Zeit. Typisch ist das Hinzukommen weiterer Symptome, u. a. Gelenk- und Muskelschmerzen, hochempfindliche Hals- und Achsellymphknoten, Kopfschmerzen mit verschiedenen Mustern und Schweregraden, Halsschmerzen, Gedächtnisstörungen, Konzentrationsprobleme sowie fehlende Erholung durch Schlaf. Nach Anstrengungen verschlechtert sich der Zustand dauerhaft.

Nach David S. Bell (1995) gibt es zehn Schweregrade der Erkrankung. Ab dem Grad 6 kommt es zu einer wesentlichen Verminderung des früheren Niveaus der Aktivitäten im schulischen/beruflichen sowie im sozialen und persönlichen Bereich. Bei Grad 9 und 10 wird der betroffene Mensch bettlägerig und unfähig, sich selbst zu versorgen.

Viele Erkrankte verbergen ihre Probleme am Arbeitsplatz und isolieren sich aus Angst oder Scham von ihrem sozialen Umfeld. Sie denken oder haben die Erfahrung gemacht, dass andere Menschen sie für psychisch krank halten.

Beim oben beschriebenen Fatigue-Syndrom ist zumindest klar, dass die anhaltende große Erschöpfung vor allem durch Chemo- und Strahlentherapie ausgelöst wird. Bei CFS sind die genauen Ursachen und Krankheitsmechanismen bis heute nicht bekannt. Die meisten Wissenschaftler, die sich mit dieser Erkrankung befassen, halten einen einzelnen Auslöser für

unwahrscheinlich. Vermutlich führt vielmehr eine Kombination verschiedener Ursachen zu dieser Krankheit.

Neuere Untersuchungen gehen davon aus, dass es sich bei CFS um eine neuroimmunologische Regulationsstörung handelt, die unter anderem genetisch bedingt ist (Gow et al. 2009; Meyer u. Bieger 2004): Das Zusammenspiel zwischen Immun-, Hormon- und Nervensystem gerät dabei aus dem Gleichgewicht. Als Folge dieser Dysbalance komme es zu einer dauerhaften Aktivierung des Immunsystems, was zu den quälenden Symptomen der Erkrankung führen soll. Die Beschwerden setzen häufig sehr plötzlich und oftmals im Anschluss an eine Infektionskrankheit mit intrazellulären Erregern ein, bei der Antibiotika zum Einsatz kamen.

Im Unterschied zum Fatigue-Syndrom sind die Ursachen für CFS vielschichtig, mysteriös und spekulativ. Die Kosten für die Volkswirtschaft sind gewaltig: In den USA beispielsweise geht man von 9,1 Milliarden US-Dollar pro Jahr aus (Reynolds et al. 2004).

Ein neuer biochemischer Erklärungsansatz Internationale wissenschaftliche Studien (vgl. z. B. Myhill 2009) haben belegt, dass es sich bei der Erschöpfung, die dem Fatigue-Syndrom und dem Chronischen Erschöpfungs-Syndrom gemeinsam ist, um eine Dysfunktion der Mitochondrien handelt. Diese führt zu einer Verminderung des freigesetzten Adenosintriphosphats (ATP) und so zum allgemeinen Energiedefizit.

Die Ursachen für die Dysfunktion und Schädigung intrazellulärer Energiekraftwerke sind Belastungen durch Xenobiotika (körperfremde Stoffe wie Pestizide, Aldehyde, Chemotherapeutika, Antibiotika etc.) und biologisch wirksamen Elektromog. Diese Belastungen (oxidativer Stress bzw. freie Radikale) führen relativ häufig zu Gendefekten (Deletionen) und dadurch auch zu Enzymfehlfunktionen.

Das hat vor allem zur Folge, dass das wichtigste intrazelluläre Elektronendonator- und Entgiftungssystem, das Glutathion-Redoxsystem (Gluoxid./red.), irritiert und geschwächt wird. Dadurch wird die intrazelluläre Konzentration von reduziertem (biologisch aktivem) Glutathion als herausragendem Elektronendonator stark vermindert, was wiederum einen mangelnden Schutz der Mitochondrien vor den schädigenden freien Radikalen zur Folge hat.

Speziell zum Chronischen Fatigue-Syndrom ist Folgendes zu beachten:

Der renommierte Mitochondrien-Forscher Prof. Christoph Richter vom Laboratorium für Biochemie I der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich stellt in dem Forschungsprojekt „Antibiotika-induzierte Schäden an Mitochondrien“ (1997) fest, dass das Antibiotikum Bactrim® bereits ab dem siebten Tag der oralen Einnahme stark mitochondrientoxisch wirkt.

Reduziertes Glutathion und S-Acetylglutathion Reduziertes Glutathion (G-SH), das aus den drei Aminosäuren Glutaminsäure, Cystein und Glycin besteht, gilt als das wichtigste intrazelluläre Antioxidans. Seine herausragende Rolle als „redoxregulierendes SH-Compound und multivalentes Coenzym“ (Ohlenschläger 2000) im Stoffwechsel des Menschen bringt es mit sich, dass G-SH bei orthomolekularer, eumetabolischer Behandlung vieler Erkrankungen eine zentrale Bedeutung hat.

Um seine vielfältigen physiologischen Funktionen optimal erfüllen zu können, muss reduziertes Glutathion (G-SH) in relativ hoher intrazellulärer Konzentration vorliegen.¹

Zahlreiche oxidative Einflüsse des modernen Lebens (s.o.) führen jedoch dazu, dass die intrazelluläre G-SH-Sättigung vermindert und oft sehr gering ist. Es ist laborchemisch nachweisbar, dass die meisten Menschen in der heutigen stressüberladenen Zeit sehr geringe intrazelluläre G-SH-Sättigungen haben, die in der Regel die Untergrenze des Referenzbereiches von G-SH (3,1 bis 5,9 mmol/l) nur leicht überschreiten.

Eine effiziente Anhebung des intrazellulären G-SH-Spiegels ist indessen unter den gegebenen Stoffwechselbedingungen des menschlichen Organismus relativ schwierig, da die Menge der oxidativ wirkenden Substanzen im extrazellulären Bereich so vielfältig und dynamisch ist, dass eine rapide Oxidation des reduzierten Glutathion-Moleküls in hoher Quantität unter normalen metabolischen Bedingungen unvermeidlich ist. Diese erschwerenden Umstände für eine Optimierung intrazellulärer GSH-Sättigung sind von allen Glutathion-Forschern beobachtet worden.

Um die überaus wichtige potenzielle biologische Aktivität von reduziertem Glutathion (G-SH) therapeutisch nutzen zu können, muss dieses herausragende Biomolekül zur Anwendung beim Menschen also vor Oxidationen geschützt werden.

Das Glutathion-Derivat S-Acetylglutathion ist eine chemische Substanz, bei der die für

Oxidationen sehr empfindliche SH-Gruppe des G-SH durch Acetylierung chemisch maskiert und damit vor oxidativem Stress optimal geschützt ist. (Die Acetylierung einer biologisch-pharmazeutischen Substanz ist eine sehr effiziente Methode zur Stabilisierung von Substanzen und wird in der pharmazeutischen Industrie gerne verwendet. Die bekanntesten Beispiele hierfür sind Acetylsalicylat – Aspirin® und Acetylcystein – ACC.)

Untersuchungen des Arztes und Biochemikers Dr. med. habil. Gerhard Ohlenschläger am Gustav-Embsen-Zentrum für Biologische Chemie an der Universität Frankfurt haben gezeigt, dass S-Acetylglutathion eine sehr hohe biochemische und pharmakologische Stabilität besitzt (Ohlenschläger 1994).

Im Gegensatz zum „normalen“, unmaskierten reduzierten Glutathion (G-SH) hat S-Acetylglutathion zwei entscheidende Vorteile:

1. S-Acetyl-(Schwefel-Essigsäure-)Glutathion ist auch nach der Magen-Darm-Leber-Passage chemisch so stabil, dass das „maskierte“ reduzierte Glutathion-Molekül unbeschädigt in alle Körperzellen gelangen kann. Die notwendige intrazelluläre „Demaskierung“ des S-Acetyl-L-Glutathions bewirken die im Zellplasma zahlreich vorhandenen Esterasen auf physiologische Weise.

2. Die chemische Tarnung oder der biochemische Schutz des reduzierten Glutathions (G-SH) im S-Acetylglutathion führt dazu, dass der Organismus die eigene Biosynthese von reduziertem Glutathion unvermindert fortsetzt, weil er die Anwesenheit von G-SH unter der Maskierung nicht erkennt. Die ungebremsste Fortsetzung körpereigener physiologischer G-SH-Produktion ist für die Gesundheit des Organismus von vitaler Bedeutung.

Die biochemischen Vorzüge von S-Acetylglutathion führen nachweislich zu einer effektiven und nachhaltigen Steigerung der intrazellulären GSH-Sättigung.

Eine solche Steigerung ist unter Anwendung anderer Glutathion-Präparate, die sowohl zur oralen als auch intravenösen Verwendung im Handel sind, nicht möglich – Grund ist die leichte Oxidierbarkeit des dort jeweils enthaltenen „ungeschützten“ reduzierten Glutathions.

Entsprechend schnell wirksam ist deshalb auch die hoch dosierte Verwendung von S-Acetylglutathion bei Erkrankungen, denen unter anderem ein großer Mangel an reduziertem Glutathion zugrunde liegt.

Therapeutische Erfahrungen mit S-Acetylglutathion²

Meine erste therapeutische Erfahrung mit S-Acetylglutathion (Hauptwirkstoff in Eumetabol® CFS3) bei Erschöpfungszuständen hatte ich im November 2004 bei einem Patienten, der als Manager in einem Mobilfunkkonzern in London tätig war. Seine Partnerin beklagte sich darüber, dass er seit Monaten jeden Abend völlig erschöpft nach Hause komme und dann bis spät abends nur noch untätig auf der Couch liege. Vermehrter nächtlicher Schlaf brachte keine Besserung seiner Erschöpfung, ein Bewegungstraining war aufgrund des beträchtlichen chronischen Energiedefizits nicht möglich. Außerdem litt er unter häufigen Infekten. Der Patient trank selten und wenig Alkohol, war Nichtraucher und bis zu seiner Erschöpfung Marathonläufer. Die Messung des intrazellulären Glutathion-Spiegels ergab die sehr geringe Sättigung von 3,2 mmol/l. Nach zwei Wochen Einnahme von S-Acetylglutathion (Eumetabol® CFS) empfand der Patient einen „anhaltenden Energieschub“. Nach sechs Wochen war der intrazelluläre Glutathion-Spiegel auf 4,6 mmol/l angestiegen. Der Patient nahm über Monate weiter täglich S-Acetylglutathion und meldete sich ca. ein Jahr später wieder mit der Aussage, dass es ihm gut gehe und er auch keine Infekte mehr gehabt habe.

Seit Jahren behandle ich in meiner Praxis relativ viele Patienten mit Tumorerkrankungen (und auch Fatigue-Syndrom). Hier konnte ich sehr häufig die Beobachtung machen, dass sich die niederschmetternde Erschöpfung mit der S-Acetylglutathion-Hochdosistherapie innerhalb von sechs bis acht Wochen spürbar bessert oder sogar ganz überwunden wird. Grund ist die oben bereits beschriebene, besonders schnelle Steigerung des intrazellulären Glutathion-Spiegels durch S-Acetylglutathion.

Ein weiteres Beispiel ist eine 57-jährige Patientin, die bei der ersten Konsultation bereits seit drei Jahren unter einer sehr schweren, quälenden Erschöpfung gelitten hatte. Ihr Energie-Niveau war so niedrig wie das eines Menschen mit CFS-Schweregrad 7 oder 8 (nach Bell). Zuletzt hatte sie eine Lungenentzündung. Die Messung des intrazellulären Glutathion-Spiegels ergab die sehr geringe Sättigung von 3,1 mmol/l. Nachdem sie einen Monat lang täglich S-Acetylglutathion eingenommen hatte, war ihr intrazellulärer Glutathion-Spiegel auf 4,4 mmol/l gestiegen und ihre Erschöpfung nicht mehr ganz so stark. Danach nahm sie weiterhin täglich S-Acetylglutathion. Nach weiteren fünf Wochen war der intrazelluläre

Glutathion-Spiegel auf 6,0 mmol/l gestiegen und ihre ursprünglich sehr schwere Erschöpfung „um Klassen besser“. Die Dosierung konnte weiter reduziert werden, um ihren relativ guten Zustand weiter zu stabilisieren. Eine weitere Glutathion-Messung steht aktuell noch aus; sie ist notwendig, damit die immer noch recht hohe Dosierung des Glutathion-Präparats weiter reduziert werden kann.

Die aufgrund vielfacher praktischer Erfahrung beste Vorgehensweise besteht darin, den jeweils vorhandenen niedrigen intrazellulären Glutathion-Spiegel durch eine anfängliche S-Acetylglutathion-Hochdosistherapie (mit Eumetabol® CFS) möglichst schnell aus dem unteren Referenzbereich in den oberen zu steigern, also beispielsweise von 3,1-3,5 mmol/l auf 5,5-6,3 mmol/l.

Der weitere Verlauf der Therapie nach anfänglicher Hochdosisphase ist individuell sehr verschieden und muss mit dem Therapeuten besprochen werden.

Während der Therapie sollte der intrazelluläre Glutathion-Spiegel unbedingt regelmäßig kontrolliert werden.

Menschen mit der typischen schweren, quälenden Erschöpfung des Fatigue-Syndroms oder Chronischen Fatigue-Syndroms benötigen dringend Hilfe. Sie sind nicht nur oft dauerhaft arbeitsunfähig, sondern werden – insbesondere bei Verschlechterung – pflegebedürftig. Betrachtet man den aktuellen Stand der universitären Forschung, so sind aus diesem Bereich für die nächsten Jahre keine effektiven Therapien zu erwarten. Deshalb ist die hier kurz beschriebene Therapie mit S-Acetylglutathion (Hauptwirkstoff in Eumetabol® CFS) sicherlich mehr als nur einen Versuch wert. Sie zeigt nicht nur erstaunliche Erfolge, sondern ist auch noch relativ leicht durchführbar und verhältnismäßig kostengünstig. Schon mancher Patient mit Erschöpfungssyndrom brachte eine große Plastiktüte voll mit seinen Arzneien, Mikronährstoffpräparaten und Ähnlichem mit in meine Praxis – eine Tüte voller Heilmittel, die bisher ohnehin nicht geholfen hatten. Oft habe ich sie daher alle abgesetzt und anschließend ausschließlich mit der S-Acetylglutathion-Hochdosistherapie erfolgreich weitergearbeitet.

1. Das Konzentrationsverhältnis zwischen dem lebensnotwendigen reduzierten Glutathion (G-SH) und dem Glutathion-Molekül in der oxidierten, biologisch inaktiven Form (G-S-S-G) sollte ungefähr 400:1 betragen (Ohlenschläger 1991).

2. Therapeutische Erfahrungen und das entsprechende Fazit für die Praxis von Lorenz Geßwein.

3. S-Acetylglutathion ist als Rezepturazneimittel Eumetabol® CFS erhältlich über: Husaren-Apotheke, Kirchenstraße 49a, D-66793 Reisbach, Tel. 06838/8614-20, Fax 06838/8614-44, apo.engel@t-online.de, www.apo-husaren.de

4. Referenz-Labor für intrazelluläre (erythrozytäre) GSH-Messungen: RD Laboratorien GmbH, Prof. Geiger, Postfach 1164, D-86907 Dießen am Ammersee, Tel. 08807/91151, rd.lab@t-online.de

Intrazellulärer Glutathion-Spiegel und sonstige Erkrankungen

Jahrelange zu niedrige intrazelluläre G-SH-Sättigungen sind eng mit dem Auftreten vieler weiterer chronischer Krankheiten korreliert. Hierzu gehören neben dem Chronischen Fatigue-Syndrom beispielsweise (vgl. Gutman 2002):

1. chronische Lebererkrankungen
2. erythrozytäre Krankheiten
3. Krankheiten, die durch oxidativen Zellstress verursacht werden (Radikale, Ozon u. a.)
4. Herz-Kreislauf-Erkrankungen
5. neurologische Erkrankungen (Alzheimer, Morbus Parkinson, Multiple Sklerose, Epilepsie u. a.)
6. Fatigue-Syndrom und Chronisches Fatigue-Syndrom
7. Schizophrenie
8. Diabetes mellitus
9. Netzhautdegenerationen, Katarakte etc.
10. Hautkrankheiten
11. Tumorerkrankungen

Es gibt zahlreiche klinische Untersuchungen, die eindeutig zeigen, dass eine starke Anhebung der physiologischen G-SH-Sättigung eine Linderung oder Heilung der oben beschriebenen Erkrankungen bewirken kann (Übersicht bei Gutman 2002). Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass eine tatsächliche Anhebung des intrazellulären Glutathion-Spiegels vielfacher Erfahrung nach nur mit dem pharmazeutischen Wirkstoff S-Acetylglutathion möglich ist – Therapieversuche mit leicht oxidierbarem, „ungeschütztem“ reduziertem Glutathion haben sich als wenig sinnvoll erwiesen und sind damit als obsolet zu betrachten.

Literaturhinweise:

1. Bell DS (1995) The Doctor's Guide to Chronic Fatigue Syndrome. Boston, MA: Addison-Wesley
2. Geßwein L (2011) Eumetabolik – bei Krebs und anderen schwerwiegenden chronischen Krankheiten, 7. Aufl. Bonn: edition lux
3. Gow JW, Hagan S, Herzyk P et al. (2009) A gene signature for post-infectious chronic fatigue syndrome. BMC Medical Genomics 2: 38
4. Gutman J (2002) GSH. Your body's most powerful protector Glutathione. 3rd ed. Montreal: Communications Kudo
5. Mayer W, Bieger W (2004) Chronische Multisystemerkrankungen als Störung der Immunregulation. München
6. Myhill S, Booth ME, McLaren-Howard J (2009) Chronic fatigue syndrome and mitochondrial dysfunction. Int J Clin Exp Med 2(1): 1–16
7. Ohlenschläger G (1991) Das Glutathion-system – Ordnungs- und informationserhaltende Grundregulation lebender Systeme. Heidelberg: Verlag für Medizin Fischer

8. Ohlenschläger G (1994) S-Acetylglutathion – eine neue therapeutische Substanz in der Behandlung von Immunschwächen, Infektionskrankheiten und anderen devitalisierenden Erkrankungen. Sonderbeilage Praxistelegamm Nr. 3–4

9. Ohlenschläger G (2000) Freie Radikale, oxidativer Streß und Antioxidantien – Krankheitsverursachende, präventive und reparative Prinzipien in lebenden Systemen. 2. Aufl. Köln: Reglin

10. Reynolds KJ, Vernon SD, Bouchery E et al. (2004) The economic impact of chronic fatigue syndrome. Cost Effectiveness and Resource Allocation 2: 4

11. Richter C (1997) Antibiotika-induzierte Schäden an Mitochondrien. Forschungsprojekt (unveröffentlichtes Manuskript). Zürich: Laboratorium für Biochemie I, Eidgenössische Technische Hochschule

12. White PD, Goldsmith KA, Johnson AL (2011) Comparison of adaptive pacing therapy, cognitive behaviour therapy, graded exercise therapy, and specialist medical care for chronic fatigue syndrome (PACE): a randomised trial. Lancet Feb 18 [Epub ahead of print]. DOI:10.1016/S0140-6736(11)60096-2

13. Vogelzang NJ et al. Patient, caregiver, and oncologist perception of cancer-related fatigue: results of a tripart assessment survey. Semin Hematol 1997;37:4-12

14. www.immunselbsthilfe.de

15. www.fatigatio.de

Dr. pharm. Ingrid Arnold
Apothekerin mit eigenem
Apothekenbetrieb

Lorenz Geßwein
Heilpraktiker mit Schwerpunkten
chronische Erkrankungen und Krebs