

# **Aminosäuren: Studien und wichtige Informationen**

## **Aminosäuren als natürliche Alternative zu Antidepressiva**

Eine erhöhte Verfügbarkeit von Botenstoffen im menschlichen Körper führt zu positiver Stimmung. Während moderne Antidepressiva, die zudem oft Nebenwirkungen zur Folge haben, die vorhandenen Botenstoffe auf chemischem Wege aufstocken, stellen Aminosäuren dem menschlichen Körper auf natürliche Weise genügend Baustoffe für die Synthese dieser Botenstoffe zur Verfügung.

Grundlage hierfür ist ein Bluttest, nach dessen Auswertung ein individuelles Aminosäuren-Präparat erstellt wird. „Mit einem maßgeschneiderten Aminosäuren-Präparat lassen sich schwere Depressionen selbst bei jenen Patienten verbessern, die schon mit Antidepressiva behandelt worden sind“, so Univ.-Prof. Dr. Jürgen Spona. Diese natürliche Behandlung erlaubt sehr häufig nicht nur eine Dosisreduktion, sondern in vielen Fällen sogar ein Absetzen der Psychopharmaka.

## **Aminosäuren helfen bei Depressionen**

Depressive Stimmungen können durch ein optimiertes und individualisiertes Aminosäuren-Präparat verringert werden. Dies zeigt eine wissenschaftliche Studie der Arbeitsgruppe rund um Univ.-Prof. Dr. Jürgen Spona, dem ehemaligen Leiter des Ludwig Boltzmann Instituts für zelluläre Endokrinologie, in Zusammenarbeit mit der Klinik für Psychiatrie der Med. Uni Graz und der Firma Vitalogic. Das Ergebnis des vierjährigen Forschungsprojekts, das vom Land Steiermark gefördert wurde, ist in der April-Ausgabe der wissenschaftlichen Zeitschrift *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* nachzulesen.

Ein Ungleichgewicht von Aminosäuren kann zur Drosselung der Eiweißsynthese und in Folge zu Müdigkeit, depressiver Stimmungslage, Konzentrationsschwierigkeiten und verminderter Immunabwehr führen. „Ein Mangel an Aminosäuren entsteht zum Beispiel durch Stress, Krankheiten oder Wachstums- und Alterungsprozesse“, erläutert Univ.-Prof. Dr. Jürgen Spona, wissenschaftlicher Leiter der Firma Vitalogic. „Durch eine geregelte Zufuhr von Aminosäuren wird sowohl die physische als auch die mentale Leistungsfähigkeit des Körpers gestärkt.“

## **Wirkung von Coenzym Q10 und Glutathion bei Parkinson-Patienten**

In einem Übersichtsartikel über verschiedene Studien, welche sich mit der Verwendung von diversen Antioxidantien bei der Behandlung von Parkinson-Patienten beschäftigten, verbesserten Coenzym Q10 und Glutathion unabhängig voneinander die Symptome von Morbus Parkinson. Acht Studien wurden untersucht, wobei sich vier Studien mit Coenzym Q10 befassten, drei grosse klinische Studien mit Tocopherol (zwei Beobachtungsstudien und eine prospektive randomisierte) und eine Studie mit Glutathion.

Die Ergebnisse von zweien der Coenzym Q10-Studien und die Glutathion-Studie zeigten kleine, aber signifikante Verbesserungen der Parkinson-Symptome. Tocopherol schien keinen bedeutsamen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit zu haben. Die Ergebnisse dieses Übersichtsartikels weisen darauf hin, dass Coenzym Q10 einige Vorteile für Parkinson-Patienten haben könnte, und es bedarf weitergehender Untersuchungen, um festzustellen, ob Q10 als primäre oder begleitende Therapie bei Parkinson-Patienten eingesetzt werden sollte.

Zusätzlich sollten weitere Studien veranlasst werden, die die Rolle weiterer Antioxidantien und Nahrungsergänzungsmittel bei der Prävention und Behandlung von Morbus Parkinson untersuchen.

*Quelle: Weber CA, Ernst ME, Ann Pharmacother, 2006 Apr 18; [Epub ahead of print].*

## **Arginin mindert Risiko koronarer Erkrankungen**

Neuere Untersuchungen gehen davon aus, dass L-Arginin fähig ist, einen Hemmstoff der NO-Synthese, das asymmetrische Dimethylarginin (ADMA), zu blockieren (1). An der Freisetzung von ADMA ist auch ein hoher Homocysteinspiegel beteiligt. Beide gelten als unabhängige Risikofaktoren für die Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen.

Eine Studie aus dem Jahr 2005 untersuchte zum ersten Mal die Anwendung von L-Arginin bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt (2). 792 Studienteilnehmer erhielten für 30 Tage oral verabreichtes L-Arginin beziehungsweise ein Placebo. Die Ergebnisse konnten neben einer guten Verträglichkeit der Supplementation von L-Arginin einen positiven Trend bei der Reduktion klinischer Fälle verzeichnen.

Ernährungsmediziner empfehlen Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder bei Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen eine gezielte diätetische Behandlung mit L-Arginin.

Darüber hinaus wird oft Folsäure empfohlen. Gerade die Kombination der Aminosäure L-Arginin mit dem B-Vitamin Folsäure ist zum Schutz der Gefäße besonders sinnvoll. Das B-Vitamin Folsäure hat eine senkende Wirkung auf den Homocysteinspiegel, L-Arginin als NO-Donator ist wichtig für eine gesunde Durchblutung und wirkt sich positiv auf den Blutdruck aus.

Daneben sind eine gesunde Lebens- und Ernährungsweise unumgänglich, um die Krankheitsprozesse positiv zu beeinflussen und die Lebensqualität zu verbessern. Die Behandlung sollte in Absprache mit dem behandelnden Arzt erfolgen.

*(1) Stühlinger & Stanger: Asymmetric Dimethyl-L-Arginine (ADMA): A possible link between homocyst(e)ine and endothelial dysfunction. Current Drug Metabolism, 2005, 6, 3-14*

*(2) Bednarz B et al.: Efficacy and safety of oral l-arginine in acute myocardial infarction. Results of multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled ARAMI pilot trial. Kardiol. Pol.. 2005, 62, 421-26*

## **Schaufensterkrankheit - Carnitin macht Ihre Beine wieder fit**

Das Vitaminoid Carnitin verbessert die Beschwerden bei Durchblutungsstörungen der Beine. Forscher der Universität Kansas in Lawrence/USA, haben Patienten mit der so genannten Schaufensterkrankheit (pAVK) über einen Zeitraum von sechs Monaten mit täglich 2 g L-Carnitin behandelt.

Die Schaufensterkrankheit beruht auf einer Arteriosklerose in den Blutgefäßen der Beine. Dadurch ist die Nährstoff- und Sauerstoffzufuhr eingeschränkt. Die Patienten müssen daher beim Gehen öfter Pausen einlegen (z. B. vor einem Schaufenster) und verspüren Schmerzen in den Waden. Nach sechs Wochen Carnitin-Therapie verbesserte sich die schmerzfreie Gehzeit um 54 % (von 331 auf 493 Sek.). In einer mit einem Scheinmedikament (Placebo) behandelten Kontrollgruppe lag die Steigerung bei nur 25 %.

Wenn Sie an der Schaufensterkrankheit leiden, können Sie einen Versuch mit einem Carnitin Präparat machen. Nebenwirkungen sind nicht zu befürchten.

## **Potenzstörungen - Carnitin genauso wirksam wie Testosteron**

Wenn Sie Potenzprobleme haben und ständig müde oder melancholisch sind, verschreibt Ihnen Ihr Urologe eventuell Testosteron. Doch das Hormon ist nicht unumstritten, da es unter anderem Prostatakrebs begünstigen kann. Dass es auch sanftere Mittel gibt, haben im April 2005 Mediziner der Universität Bologna herausgefunden. Wie sie in der internationalen Fachzeitschrift *Urology* berichteten, behandelten sie 120 Männer zwischen 60 und 74 Jahren, die an Potenzstörungen und sexueller Unlust litten. Ein Drittel bekam Testosteron, ein Drittel erhielt 4 g Carnitin täglich und das letzte Drittel ein Scheinmedikament (Placebo).

In der Wirksamkeit waren Testosteron und Carnitin vergleichbar. Beide verbesserten das Erektionsvermögen. Zugleich ließen depressive Verstimmungen und Müdigkeitssymptome nach. In der Placebo-Gruppe blieben diese Störungen bestehen.

Carnitin hatte jedoch den Vorteil, dass es nicht (wie Testosteron) zu einer Vergrößerung der Prostata führte. Der Vitalstoff ist auch frei von anderen Nebenwirkungen.

## **Protein könnte Frauen vor Fehlgeburten schützen**

Forscher der Monash University/Monash Medical Centre haben in Zusammenarbeit mit Wissenschaftlern des St. Vincent's Hospitals in Sydney ein Protein in der Plazenta schwangerer Frauen nachgewiesen, das zur Vorhersage von Fehlgeburten genutzt werden könnte.

Laut Dr. Euan Wallace vom Monash Department für Geburtshilfe und Gynäkologie könnten die Forschungsergebnisse zu Therapien führen, die Fehlgeburten vermeiden helfen. Etwa zehn bis 15 Prozent aller Schwangerschaften enden in einer Fehlgeburt. Bislang gibt es weder Vorsorgebehandlungen noch biologische Methoden, um vorherzusagen, welche Frauen unter einem erhöhten Risiko stehen, einen Spontan-Abort zu erleiden.

Dr. Wallace und seine Kollegen fanden nun aber heraus, dass bei Frauen, die eine spätere Fehlgeburt erlitten, nur etwa ein Drittel der üblichen Konzentration des Eiweißstoffes MIC-1 (Macrophage Inhibitory Cytokine 1) im Blut nachweisbar war als bei Frauen mit einem normalen Schwangerschaftsverlauf. Die wissenschaftlichen Ergebnisse wurden jetzt im Fachmagazin *Lancet* veröffentlicht.

"Falls weitere Studien einen Zusammenhang zwischen einer niedrigen MIC 1- Konzentration und einer späteren Fehlgeburt belegen, könnten dieses Protein oder synthetische Nachbildungen dazu beitragen, künftig Fehlgeburten zu verhindern," kommentiert Dr. Wallace die Bedeutung der neuen Forschungsergebnisse.

Unter der Leitung von Professor Samuel Breit wurde das Gen für MIC 1 1997 von einem Team des St Vincent's Hospitals in Sydney entdeckt. Nach Aussage von Professor Breit, der auch Professor für Medizin an der University of New South Wales ist, hatten zuvor schon Wissenschaftler des St. Vincent's in Zusammenarbeit mit Epidemiologen der Harvard University gezeigt, dass Messungen des MIC-1 Gens im Blut genutzt werden können, um Patienten mit erhöhtem Herzanfall- oder Schlaganfall-Risiko auszumachen.

"Es ist ausgesprochen aufregend und befriedigend zu erleben, wie Grundlagenforschung aus dem Labor des St Vincent's zu einem Punkt weiterentwickelt wird, an dem sie zur Erkennung und Behandlung von Krankheiten genutzt werden kann," beschreibt Professor Breit seine Gefühle über die neuen Erkenntnisse.

Dr. Wallace und Dr. Stephen Tong vom Department für Geburtshilfe und Gynäkologie am Monash Medical Centre untersuchten, zusammen mit Professor Breit, die MIC 1- Konzentration im Blut von 300 Frauen im ersten Drittel ihrer Schwangerschaft (zwischen der sechsten und dreizehnten Woche). Bei 100 Frauen, die später eine Fehlgeburt erlitten, fanden die Forscher eine deutlich verminderte MIC 1- Konzentration im Blut als bei den 200 Frauen, deren Schwangerschaft erfolgreich war. Die niedrigen MIC 1-Werte zeigten sich schon mehrere Wochen vor einer Fehlgeburt, was möglicherweise ein frühzeitiges Warnsystem für einen Spontan-Abort bietet.

"MIC 1 ist in hohen Konzentrationen in der Plazenta, besonders im frühen Stadium der Schwangerschaft, nachweisbar," erklärt Dr. Wallace. "Diese Studie spricht MIC 1 eine wichtige Rolle in der Aufrechterhaltung von Schwangerschaften zu und deutet an, dass Veränderungen in der Produktion dieses Proteins in der Plazenta die Ursache für Fehlgeburten sein könnte."

*Weitere Informationen in englischer Sprache: Dr. Euan Wallace - Email: Euan.Wallace@med.monash.edu.au, Tel.: 0061 3 9594 5384*

## **Hohe Einnahmemengen an Proteinen verbessern den knochenaufbauenden Effekt von Calcium- und Vitamin D-Präparaten**

Verschiedene randomisierte Kontrollversuche haben gezeigt, dass eine erhöhte Proteineinnahme die Genesung nach einer Hüftfraktur beträchtlich verbessern kann.

Dies mag nicht besonders verwundern, da Knochengewebe zu 50% aus Proteinen besteht und für den Knochenaufbau eine kontinuierliche Zufuhr an Proteinen unerlässlich ist. Eine kürzlich veröffentlichte Studie befasste sich mit der Frage, ob eine erhöhte Proteinzufuhr den knochenaufbauenden Effekt von Calcium und Vitamin D-Präparaten in 342 gesunden Männern und Frauen über 65 Jahren verbessern kann.

Den Versuchspersonen wurden entweder Supplemente oder Placebo in einem dreijährigen, randomisierten, doppelblind und placebokontrollierten Versuch gegeben. Die Proteineinnahmemenge aus der Nahrung wurde nach der Hälfte der Zeit beurteilt und die Knochendichte wurde alle sechs Monate bestimmt. Im Gegensatz zur Placebo-Gruppe konnte bei der Verum-Gruppe die erhöhte Proteineinnahme signifikant mit einem Anstieg der Knochendichte über drei Jahre sowohl in den Hüftknochen als auch in allen anderen Knochen des Körpers assoziiert werden.

Die Autoren folgerten, dass eine vermehrte Einnahme von Proteinen die Knochendichte in älteren Personen, welche gleichzeitig Calcium und Vitamin D einnahmen, erhöhen kann.

*Quelle: American Journal of Clinical Nutrition 2002; 75: 773 - 779)*