

Entgiftung und Ausleitung

Glutathion schützt und entgiftet

- Autor: Friedrich Reuss
- aktualisiert: 07.08.2017



© Goodluz - Shutterstock.com

(Friedrich Reuss) - Das Tripeptid Glutathion gilt als einer der Schlüsselstoffe unseres Immunsystems. Glutathion ist an sämtlichen körpereigenen Heil- und Schutzmassnahmen sowie an der Entgiftung und Ausleitung schädlicher Stoffe (z. B. Schwermetalle) beteiligt. Steht dem Organismus zu wenig verwertbares (reduziertes) Glutathion zur Verfügung, ist chronischen Erkrankungen wie Rheuma, Krebs, Diabetes, Demenz, Morbus Crohn etc., Pilzerkrankungen, aber auch Infektionskrankheiten wie u. a. Borreliose Tür und Tor geöffnet.

Glutathion: Der Anti-Aging-Stoff

Da [Glutathion](#) als eines der stärksten bekannten [Antioxidantien](#) gilt, freie Radikale ausschaltet und DNA-Reparatur-Prozesse einleitet, gehört Glutathion mit zu den wirksamsten Anti-Aging-Substanzen, die den menschlichen Körper vor vorzeitiger Alterung bewahren.

Über Möglichkeiten, den körpereigenen [Glutathion-Spiegel](#) zu erhöhen, gibt es jedoch unterschiedliche Meinungen. Chemiker Friedrich Reuss erklärt im folgenden Artikel, inwiefern die Einnahme von reduziertem Glutathion sehr nützlich sein kann.

Glutathion als Nahrungsergänzung

Glutathion wird seit vielen Jahren aufgrund seiner antioxidativen und gesundheitsfördernden Eigenschaften bei schlechtem antioxidativem Status als Nahrungsergänzungsmittel oder diätetisches Supplement empfohlen. Der ernährungsphysiologische Nutzen wird allerdings von manchen Autoren in Zweifel gezogen.

Sie behaupten, dass das Glutathion als Eiweissmolekül in seine Bestandteile, die Aminosäuren [Glutaminsäure](#), [Cystein](#) und [Glycin](#) zerlegt wird, ehe es in den Körper aufgenommen werden kann.

Wissenschaftliche Belege fehlen

Dem ist zunächst einmal entgegen zu halten, dass diese "Verdauung" des Glutathions wissenschaftlich nicht belegt ist.

Diese These von der [Verdauung](#) beruht lediglich auf einer Studie, bei der selbst nach Gabe von 3 Gramm Glutathion im Blutplasma keine signifikante Konzentrationserhöhung bei Glutathion und auch keine relevante Erhöhung bei den drei enthaltenen Aminosäuren gefunden wurde (A. Witschi *et al.* 1992).

Hier bestehen einige Zweifel ob die Autoren messtechnisch korrekt gearbeitet haben - immerhin ist die Normalkonzentration von Glutathion im Plasma mit etwa 0,15 mmol/kg extrem niedrig, und verschiedene Störeffekte wie Oxidation oder Bindung an Proteine können die Messwerte verfälschen.

Resorption im Darm

Aus heutiger Kenntnis ist allerdings naheliegend, dass die Resorption von Glutathion über das [Dipeptid](#)⁽²⁾ Glutamyl-Cystein (Glu-Cys) erfolgt: Im Darm wird die relativ labile Bindung zum Glycin abgespalten, wobei das relativ stabile Glutamyl-Cystein entsteht. Dieses wird als Dipeptid wahrscheinlich sehr effektiv resorbiert und als Dipeptid auch von den Körperzellen aufgenommen.

Intrazelluläre Re-Synthese von Glutathion

Nun ist allgemein bekannt, dass die Synthese von Glutathion ausschliesslich intrazellulär stattfindet. Somit ist davon auszugehen, dass die Resynthese zum Glutathion schnell und weitgehend vollständig unter Verbrauch des normalerweise im Körper reichlich verfügbaren Glycins erfolgt.

Das so resynthetisierte Glutathion verbleibt weitgehend im Intrazellulärraum, denn der Körper verfügt über einen sehr effizienten Mechanismus, mit dem er in den Zellen eine um rund den Faktor 1000 höhere Glutathion-Konzentration aufrecht erhält.

Dieser Mechanismus ist auch biochemisch sehr sinnvoll, denn der Körper braucht Glutathion praktisch nur im Intrazellulärraum. Es wird auch von einer gewebeübergreifenden Glutathion-Versorgung ausgegangen.

Diese erfolgt aber offensichtlich nicht über die Abgabe von intaktem Glutathion und auch nicht über die Abgabe aller drei Aminosäuren im Plasma, sondern über die Abgabe als Dipeptid Glu-Cys, aus dem ein empfangendes Gewebe dann relativ leicht wieder das Tripeptid⁽¹⁾ Glutathion bilden kann.

Glutathion-Versorgung des Gehirns

Das ist nach heutiger Kenntnis der Weg, über den z. B. das sehr glutathionreiche Lebergewebe das Gehirn mit Glutathion versorgt.

Diese These der Resorption von Glutathion über sein Dipeptid Glu-Cys ist zwar streng genommen noch nicht bewiesen, kann aber alle derzeit bekannten wissenschaftlichen Befunde und die ernährungsmedizinischen Erfolge in der Praxis erklären.

Der ernährungsphysiologische Nutzen hat nach heutiger Kenntnis verschiedene Dimensionen:

1. Glutathion ist mit seinem theoretischen [RedOx-Potenzial](#) von 0,32 Millivolt elektrochemisch ein sehr viel wirksameres Antioxidans als z. B. Vitamin C, [Q10](#), Vitamin E und die meisten pflanzlichen Polyphenole.
2. Mit einem Körperbestand des gesunden Menschen von etwa 4 bis 10 Gramm Glutathion hat dieser Stoff eine wichtige Funktion als "RedOx-Puffer" und ist diesbezüglich weit bedeutender als [Vitamin C](#), [Vitamin E](#) und [Q10](#) zusammen gerechnet.
3. Glutathion wird aufgrund seiner Poolgrösse heute als wichtiger Speicher für das im Körper nur in relativ geringer Menge frei verfügbare Cystein gesehen. Damit hat z. B. Glutathion auch eine Bedeutung für die rasche Synthese von Cystein-haltigen Immunproteinen.
4. Glutathion hat eine Regelfunktion bei einigen enzymatischen Vorgängen, so insbesondere auch bei Reaktionen, die für die Krebsprophylaxe bedeutsam sind (z. B. beim Abbau von [Methylglyoxal](#)), einem von Krebszellen in hoher Menge gebildeten toxischen Intermediärprodukt, das bei durch Glutathion verzögertem Abbau zum Tod präformierter Krebszellen führt ("Apoptose"). Daher wird derzeit wieder intensiv darüber geforscht, ob Glutathion eine der entscheidenden Schlüsselsubstanzen beim Absterben von Krebszellen im Frühstadium von Krebs ist.

Zwei Gründe für Glutathion

Hiernach gibt es grundsätzlich zwei verschiedene ernährungsphysiologische bzw. ernährungsmedizinische Gründe für eine Nahrungsergänzung mit Glutathion:

1. Schlechter Status an Gesamt-Glutathion im Intrazellulärraum Hier liegt in der Regel eine unzureichende Proteinsynthese zugrunde, die vorrangig durch umfassende moderate Nahrungsergänzung mit allen Mikronährstoffen, Protein, Cystein und in stark katabolen Situationen auch Glutamin verbessert werden kann. Wenn z. B. beim kranken Menschen eine Normalisierung des Glutathionstatus eilt, ist auch eine hoch dosierte diätetische Zufuhr von Glutathion nahe liegend, um den Glutathion-Bestand des Körpers wieder aufzubauen.
2. Schlechtes Verhältnis von reduziertem Glutathion (GSH) zu oxidiertem Glutathion (GSSG) im Intrazellulärraum Dies zeigt einen qualitativ schlechten RedOx-Status an, der sich elektrochemisch berechnen lässt. Das Verhältnis betrifft aber den RedOx-Status des gesamten hoch komplexen antioxidativen Schutzsystems. Als ernährungsmedizinische Massnahme ist auch hier eine umfassende moderate Nahrungsergänzung mit Mikronährstoffen zu empfehlen, die mit einer hoch dosierten Zufuhr eines breiten Spektrums antioxidativer Nährstoffe kombiniert werden muss.

Glutathion und Vitamin C

So sind hier vorübergehend auch sehr hohe Zufuhren an Vitamin C und **Glutathion** sinnvoll, um den antioxidativen Status rasch in Richtung auf Normalität zu zwingen.

Hierbei ist es auch kein Nachteil, wenn z. B. die Hauptmenge an **Glutathion** wieder abgebaut werden sollte: Der entscheidende Nutzen im Sinne einer Negativierung des elektrochemischen RedOx-Potenzials ist bereits eingetreten, wenn das reduzierte **Glutathion** den Körper erreicht hat.

Ähnliches gilt in dieser Situation auch für grössere Mengen an Vitamin C: Zugeführt wird es in der reduzierten Form und ausgeschieden wird es weitgehend in der oxidierten Form: Das zeigt, dass es seine reduzierende Wirkung an den Körper abgegeben hat und danach kann es den Körper wieder verlassen.

Rechtlich ist noch festzustellen, dass **Glutathion** seit etwa 20 Jahren als Lebensmittel eingesetzt wird und als Tripeptid (oder Protein) lebensmittelrechtlich keinen formalen Beschränkungen unterliegt.

Lauf, den 15.01.2011 Friedrich Reuss

Quelle: <https://www.zentrum-der-gesundheit.de/glutathion-ia.html>

20201113 DD

Glutathion

Abkürzung: *GSH* (reduzierte Form), *GSSG* (oxidierte Form)
Chemisch: γ -Glutamyl-Cysteinyl-Glycin Englisch: Glutathione

1 Definition

Glutathion ist ein atypisches **Tripeptid** aus den **Aminosäuren Glutamat**, **Cystein** und **Glycin**. Atypisch ist die Bindung des Cysteins, weil sie unabhängig vom **Proteinbiosyntheseapparat** erfolgt und die γ -**Carboxylgruppe** des Glutamats die **Peptidbindung** eingeht. **Katalysiert** wird die Bildung durch die **Glutathionsynthetase** unter Verbrauch von **ATP**.

Glutathion kommt in sämtlichen **Körperzellen** vor, hat aber vor allem in den **Erythrozyten** eine herausragende Bedeutung.

2 Biologische Funktion

Glutathion sorgt für die Aufrechterhaltung reduzierender Bedingungen in den Körperzellen, d.h. es reduziert **reaktive Sauerstoffverbindungen** und schützt so die Zelle vor Schäden durch **Radikale**. Besonders wichtig ist seine Anwesenheit in den Erythrozyten: hier reduziert es **Methämoglobin**, welches keinen **Sauerstoff** mehr transportieren kann, zu funktionsfähigem **Hämoglobin**.

Wichtig für seine Funktion ist die **Sulphydrylgruppe** (-SH) des Cysteins, die bei der **Reduktion** von **Wasserstoffperoxid** mittels der **Glutathion-Peroxidase** oxidiert wird und sich mit der analogen SH-Gruppe eines weiteren Glutathions zu einer **Disulfidbrücke** verbindet:

2 GSH \rightarrow GSSG

Zur Regeneration dient die **Glutathionreduktase**, welche die Disulfidbrücke **NADPH**-abhängig reduziert. Das erforderliche **NADPH** stammt aus dem **Pentosephosphatweg**.

Glutathion dient außerdem der Bildung der **Cysteinylleukotriene** und der **Konjugation** (beispielsweise von **aromatischen Kohlenwasserstoffen**) im Rahmen der **Biotransformation**.

3 Pathologie

Glutathion kann seiner zellschützenden Funktion als wichtige reduzierende Verbindung dann nicht nachkommen, wenn die Bereitstellung von NADPH gestört ist. Mögliche Ursache ist ein **Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel** (**Favismus**), der die Kapazität des Pentosephosphatweges stark einschränkt. Die Folge kann eine **hämolytische Anämie** sein.

Die **Hepatotoxizität** von **Paracetamol** entsteht durch die Depletierung des GSH-Pools. Der Wirkstoff wird in der Leber zu **N-Acetyl-p-Benzochinonimin** (NAPQI) metabolisiert und normalerweise durch reduziertes **Glutathion** inaktiviert. Bei übermäßiger Aufnahme von Paracetamol liegt **Glutathion** überwiegend in der oxidierten Form vor. NAPQI wirkt selbst direkt hepatotoxisch und schädigt die **Hepatozyten**. Gleichzeitig erhöht sich der oxidative Stress in den Zellen durch den Mangel an reduziertem **Glutathion**.

Tags: **Favismus**, **Hämoglobin**, **Peptidbindung**

Fachgebiete: **Biochemie**

Quelle: <http://flexikon.doccheck.com/de/Glutathion>

Oxidativer Stress (inkl. nitrosativer Stress)

Labordiagnostik

Oxidativer Stress (inkl. nitrosativer Stress)

Der Antioxidantien-Test gibt Aufschluss über das **Verhältnis von Freien Radikalen zu Antioxidantien** (Radikalfängern).

Der Test weist nach, wie gut der Körper in der Lage ist, Freie Radikale unschädlich zu machen, um sich so vor Schädigungen durch Freie Radikale zu schützen. Gleichzeitig wird ein eventueller **Mangel an Antioxidantien** festgestellt.

Der Antioxidantien-Test gibt Aufschluss über Ausmaß und Schwere der oxidativen Belastung und ermöglicht so eine adäquate Therapie.

Folgende Tests können bei **oxidativen Stress** durchgeführt werden:

Bestimmung des oxidativen Stresses

- **d-ROMs-Test** – Test auf oxidativen Stress. Der d-ROMs Test zeigt die Höhe der Belastung durch freie Radikale
- **Malondialdehyd (MDA)** – Labordiagnostischer Marker für die Lipidperoxidation
- 4-Hydroxy-2-Nonenal (HNE), 2-Propenal (Acrolein) und **oxidiertes LDL (oxLDL)** – indirekte Indikatoren des oxidativen Stresses (als Endprodukte der Lipidperoxidation)
- **8-Hydroxy-2-Desoxyguanosin (OHDG)** – Marker der Nukleinsäureoxidation

Bestimmung des antioxidativen Potentials

- **Enzymbestimmung** – **Glutathionperoxidase**, Superoxiddismutasen (SOD) u.a.
- **Konzentration antioxidativer Substanzen** – Vitamine C und E, reduziertes **Glutathion (GFH)**/**Glutathion-Peroxidase (GPX)**, Harnsäure
- Spurenelemente – Kupfer, Mangan, Zink und Selen
- **Coenzym Q10 (Ubichinon)** – Elektronenüberträger innerhalb der mitochondrialen Atmungskette. Antioxidans und Radikalfänger wie **Glutathion**.

Mikronährstofftherapie

Oxidativer Stress (inkl. nitrosativer Stress)

Da die **Freien Radikale** aggressiv und zerstörerisch wirken, müssen sie einer strengen metabolischen Kontrolle unterliegen.

Der Körper verfügt dafür über ein antioxidatives Schutzsystem, welches wie folgt klassifiziert wird:

- **Primärer antioxidativer Schutz**
 - Scavenger-Enzymsysteme – siehe unten – z. B. Superoxiddismutasen (SOD)
 - **Glutathion**-System
 - Antioxidantien
- **Sekundärer antioxidativer Schutz**
 - Protein-, Membran, und DNA-Reparatur (= Beseitigung von oxidierten, nicht mehr funktionierenden Bestandteilen der Zelle).

Eine weitere Klassifikation des **antioxidativen Schutzsystems** ist die Unterteilung in die **endogenen Schutzfaktoren**, das heißt körpereigene **Scavenger-Enzyme** – siehe Tabelle 1 – inklusive des **Glutathion**-Systems und die **alimentären**, das heißt ernährungsbedingten **Schutzfaktoren**, dieses sind die antioxidativen Mikronährstoffen (Antioxidantien) – siehe Tabelle 2 [1, 4].

Die Anzahl der antioxidativen Vitalstoffe (Mikronährstoffe) wird inzwischen mit mehreren Tausenden angegeben. Diese sind vorwiegend in sekundären Pflanzenstoffen enthalten.

Scavenger-Enzymsysteme

Jede Zelle schützt sich vor der Radikalkettenreaktion mit einem zelleigenen Radikalfängersystem. Im Zusammenspiel mit den antioxidativen Vitalstoffen* (Mikronährstoffe) ist der Organismus dadurch in der Lage, die Freien Radikale, die während der physiologischen Stoffwechselaktivität entstehen, zu neutralisieren.

Der gefährliche Teufelskreis einer Radikalkettenreaktion wird somit normalerweise verhindert.

Die wichtigsten hieran beteiligten Enzyme sind:

- Superoxid-Dismutase (SOD)
- Katalase (Kat)
- Glutathion-Peroxidase (GPX)
- Glutathion-Reduktase (GR)
- Glutathion-S-Transferase (GST)
- Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase (G6PDH)
- *Zu den Vitalstoffen (Makro- und Mikronährstoffe) gehören unter anderem Vitamine, Mineralstoffe, Spurenelemente, lebensnotwendige Aminosäuren, lebensnotwendige Fettsäuren etc.
- **Die antioxidative Funktion dieser Scavenger-Enzyme ist von verschiedenen Spurenelementen abhängig.** Besonders hervorzuheben sind Eisen, Kupfer, Mangan, Selen und Zink [4, 7].
- **Tabelle 1**

Endogene antioxidative Schutzfaktoren				
Cytochrom-Oxidase	Cofaktoren	Kupfer, Eisen	Vorkommen	mitochondrial
Superoxid-Dismutase	Cofaktor	Mangan, Kupfer, Zink	Vorkommen	mitochondrial
Glutathionperoxidase	Cofaktor	Selen	Vorkommen	zytosolisch membranständig
Katalase	Cofaktor	Eisen	Vorkommen	zytosolisch
Glutathion	Vorkommen	zytosolisch		
Cystein	Vorkommen	zytosolisch		
Coeruloplasmin	Vorkommen	zytosolisch		
Metallothionein	Cofaktor	Zink	Vorkommen	zytosolisch
Transferrin	Vorkommen	zytosolisch		
Albumin	Vorkommen	zytosolisch		
Harnsäure	Vorkommen	zytosolisch		

- **Glutathion-System**

- Das **Glutathion** (GSH – reduziertes, aktives Glutathion) ist ein Tripeptid mit dem Namen Gamma-Glutamyl-Cysteinyl-Glycin, bestehend aus Glutamin, Glycin und Cystein. Es ist das zentrale Molekül im enzymatischen Glutathion-System. Zu diesem System gehören neben der oben aufgeführten Glutathionperoxidase, die -reduktase und -transferasen.
- Das **Glutathion-System** ist das wichtigste zelluläre antioxidative System der wässrigen Phase.
- **Aufgaben des Glutathion-Systems**

Es neutralisiert reaktive Sauerstoffverbindungen (reactive oxygen species = ROS) wie beispielsweise Wasserstoffperoxid und organischen Hydroperoxiden und schützt so Zellen, DNA, Lipide, Membranen und Mitochondrien vor der Oxidation. Bei der Neutralisation der ROS wird GSH selber zu dem Dimeren GS-SG

oxidiert. GSSG wird anschließend durch ein spezifisches Enzymsystem, die **Glutathionreduktase** wieder regeneriert.

- **Das Verhältnis von reduziertem GSH zu oxidiertem GSSG spiegelt das zelluläre Redox-Gleichgewicht wider.**
- Eine weitere Aufgabe des GSH ist die **zelluläre Detoxifikation** (Entgiftung) von Umweltgiften, Medikamenten, Xenobiotika sowie in der Immunabwehr.
- Eine verminderte **T-zelluläre Aktivität**, die wichtig für die Abwehr von Viren und Tumorzellen ist, kann auf einen Mangel der zellulären GHS-Konzentration hinweisen.
- **Therapie eines Glutathion-Mangels**

Zum Ausgleich eines GHS-Mangels werden **Glutathion**-Vorstufen wie beispielsweise N-Acetylcystein verwendet. Auch die Einnahme von Alpha-Liponsäure hat einen günstigen Effekt bei der Anhebung des intrazellulären **Glutathionsspiegels**.

Aminosäuren

Die essentielle (lebensnotwendige) Aminosäure Methionin ist bekannt für ihre antioxidativen Fähigkeiten. Weitere oxidative Aminosäuren sind: Cystein, eine nicht essentielle Aminosäure, die ein wichtiger Baustein des **Glutathions** – Gamma-Glutamyl-Cysteinyl-Glycin – ist. Weitere Informationen über das **Glutathion** (siehe **Glutathion**-System).

Freie Fettsäuren

Die essentielle Fettsäure – Linolsäure – ist bekannt für seine antioxidativen Fähigkeiten. Da sich eine linolsäurereiche Ernährung auch auf die Aktivität von **Glutathion**-haltigen Enzymen stimulierend auswirkt, kann von einem hohen immunmodulierenden Potenzial, das heißt von einer das Immunsystem positiv unterstützende Wirkung, ausgegangen werden.

Quelle: <http://www.gesundheits-lexikon.com/Ernaehrung-Diaeten/Oxidativer-Stress-Freie-Radikale-/>

20201113 DD

Zink - ein lebensnotwendiges Spurenelement

Antioxidative Funktionen

Zink besitzt akute und chronische antioxidative Eigenschaften, die auf der anhaltenden Induktion von antioxidativen Stoffen beruhen. Dazu zählt die **Induktion und Aufrechterhaltung zellulärer Konzentrationen des Hydroxylradikalfängers Metallothionein sowie des reduzierten Glutathions**. Auf diese Weise werden die Zellen vor radikalischen Angriffen geschützt und deren Membranen stabilisiert [1, 13]. Da Zink ein **Antagonist von Eisen und Kupfer** ist, reduziert es deren Reaktivität im Prozess der Radikalenbildung [1, 13]. Des Weiteren **hemmt Zink die Resorption von Blei und Cadmium** und schützt so vor Intoxikationen mit diesen Schadstoffen aus der Umwelt [1]

Quelle: <http://www.vitalstoff-lexikon.de/index.php?PHPSESSID=jv79pmrf3irosg8vraepkl0o12&activeMenuNr=5&menuSet=1&maincatid=171&subcatid=452&mode=showarticle&artid=548&arttitle=Lebensmittel&>

20201113 DD

Selenmangel - Ursache vieler Beschwerden

Selen - das Spurenelement gegen Krebs

Selen wird als unerlässlicher Bestandteil des Enzyms **Glutathionperoxidase** - ein besonders starkes Antioxidans - als ausserordentlich effektiver Krebsschutz angesehen. **Glutathionperoxidase** sorgt vorwiegend innerhalb der Zelle dafür, dass freie Radikale rechtzeitig abgefangen werden, bevor sie die lebenserhaltenden Gene zerstören können.

So verhindert Selen in diesem Verbund auch die Entartung der Zellen, die letztlich zur Entstehung von Krebserkrankungen führen kann.

Selenmangel blockiert die Schilddrüse

Selen ist - neben Jod - für die Schilddrüse DAS Spurenelement schlechthin. Selen gewährleistet eine ausgewogene Versorgung des Organismus mit Schilddrüsenhormonen, indem es die Aktivierung und Deaktivierung der Schilddrüsenhormone steuert.

Selen sorgt zum einen für die Umwandlung des Prohormons Thyroxin (T4) in das aktive Hormon Trijodthyronin (T3). Zum anderen deaktiviert Selen bei Bedarf das aktive T3, indem es das Hormon in das inaktive Dijodthyronin (T2) umwandelt.

Aufgrund dieser gewichtigen Aufgabe hat die Selenversorgung der Schilddrüse eine besonders hohe Priorität. Das zeigt sich deutlich darin, dass bei auftretendem Selenmangel die Schilddrüse noch vor dem Gehirn mit dem lebenswichtigen Spurenelement Selen versorgt wird.

Doch Selen hat in der Schilddrüse noch eine weitere bedeutende Aufgabe zu erfüllen. Im Verbund mit der **Glutathionperoxidase** neutralisiert es die aggressiven freien Radikale, die als Nebenprodukt in Form von Wasserstoffperoxid während der Hormonproduktion entstehen.

Selen schützt die Schilddrüse vor Entzündungen

Wie Sie ja bereits wissen, ist die Aktivität der **Glutathionperoxidase** von Selen abhängig, so dass ein Selenmangel auch dazu führen kann, dass die Schilddrüse nicht in ausreichendem Masse vor den freien Radikalen geschützt wird. So können diese Substanzen ungehindert das Schilddrüsengewebe angreifen und schädigen.

Selenmangel blockiert die Schilddrüse

Selen ist - neben Jod - für die Schilddrüse DAS Spurenelement schlechthin. Selen gewährleistet eine ausgewogene Versorgung des Organismus mit Schilddrüsenhormonen, indem es die Aktivierung und Deaktivierung der Schilddrüsenhormone steuert.

Selen sorgt zum einen für die Umwandlung des Prohormons Thyroxin (T4) in das aktive Hormon Trijodthyronin (T3). Zum anderen deaktiviert Selen bei Bedarf das aktive T3, indem es das Hormon in das inaktive Dijodthyronin (T2) umwandelt.

Aufgrund dieser gewichtigen Aufgabe hat die Selenversorgung der Schilddrüse eine besonders hohe Priorität. Das zeigt sich deutlich darin, dass bei auftretendem Selenmangel die Schilddrüse noch vor dem Gehirn mit dem lebenswichtigen Spurenelement Selen versorgt wird.

Doch Selen hat in der Schilddrüse noch eine weitere bedeutende Aufgabe zu erfüllen. Im Verbund mit der **Glutathionperoxidase** neutralisiert es die aggressiven freien Radikale, die als Nebenprodukt in Form von Wasserstoffperoxid während der Hormonproduktion entstehen.

Selen schützt die Schilddrüse vor Entzündungen

Wie Sie ja bereits wissen, ist die Aktivität der **Glutathionperoxidase** von Selen abhängig, so dass ein Selenmangel auch dazu führen kann, dass die Schilddrüse nicht in ausreichendem Masse vor den freien Radikalen geschützt wird. So können diese Substanzen ungehindert das Schilddrüsengewebe angreifen und schädigen.

Resorption

Die Resorption (Aufnahme über den Darm) von Selen erfolgt überwiegend in den oberen Dünndarmabschnitten – **Duodenum** (Zwölffingerdarm) und **proximales Jejunum** (Leerdarm) – in Abhängigkeit von der **Bindungsart** [16, 22, 30].

Mit der Nahrung wird Selen hauptsächlich in organischer Form als Selenomethionin und Selenocystein zugeführt. Da **Selenomethionin** dem Stoffwechselweg von **Methionin** folgt, wird dieses im Duodenum (Zwölffingerdarm) **aktiv** durch einen **Natrium-abhängigen neutralen Aminosäuretransporter** in die Enterozyten (Zellen des Dünndarmepithels) aufgenommen [7, 8, 10, 16, 22, 31]. Über den molekularen Mechanismus der intestinalen (den Darm betreffend) Absorption (Aufnahme) von Selenocystein existieren bislang wenig Erkenntnisse [16]. Es gibt jedoch Hinweise darauf, dass **Selenocystein** nicht wie die Aminosäure Cystein resorbiert wird, sondern dem **aktiven, vom Natriumgradienten abhängigen Transportmechanismus für basische Aminosäuren**, wie **Lysin** und **Arginin**, folgt [8, 10].

Über Nahrungsergänzungsmittel oder Medikamente zugeführtes **anorganisches Selenat (SeO₄²⁻)** verwendet aufgrund chemischer Ähnlichkeiten denselben Transportweg wie **Sulfat (SO₄²⁻)** und wird damit **aktiv** durch einen **Natrium-abhängigen Carrier-vermittelten Mechanismus** resorbiert [8, 9, 22]. Im Gegensatz dazu erfolgt die intestinale Aufnahme des anorganischen **Selenit (SeO₃²⁻)** durch **passive Diffusion** [8, 9, 16].

Die **Absorptionsrate von Selen** ist von Art (organisch, anorganisch), Menge und Quelle (Lebensmittel, Getränk, Nahrungsergänzungsmittel) der zugeführten Selenverbindungen und von der Interaktion (Wechselwirkung) mit Nahrungsmittelinhaltstoffen abhängig. Der individuelle Selenstatus beeinflusst die Absorptionsrate nicht [7, 16, 22, 28]. Grundsätzlich ist die Bioverfügbarkeit organischer Selenformen höher als die von anorganischen [10, 29, 30]. Während **Selenomethionin und Selenocystein** eine Resorptionsquote von **80 % bis nahezu 100 %** aufweisen, werden die anorganischen Selenverbindungen **Selenat und Selenit nur zu 50-60 %** resorbiert [8, 16, 18, 22, 26, 30]. Selen aus **pflanzlichen Nahrungsmitteln** ist besser bioverfügbar (**85-100 %**) als aus **tierischen Lebensmitteln** (**~ 15 %**) [10, 28, 31]. Obwohl Fisch überaus selenreich ist, wird das Spurenelement beispielsweise aus Thunfisch nur zu 50 % absorbiert [10, 31]. Meist liegt die Absorptionsrate aus Fisch jedoch < 25 % [12, 24, 29]. Insgesamt ist aus einer **gemischten Kost** eine Bioverfügbarkeit von Selen zwischen **60-80 %** zu erwarten [13]. Im Vergleich zur Nahrung ist die Selenresorption aus Wasser gering [4].

Zu Interaktionen (Wechselwirkungen) mit anderen Nahrungsbestandteilen beziehungsweise Medikamenten kommt es weniger bei den aminosäuregebundenen Selenformen als vielmehr beim anorganischen Selenit und Selenat [22]. So kann ein hoher Gehalt an **Schwefel (Sulfat, Thiosulfat etc.)** und **Schwermetallen**, wie **Molybdän**, Cadmium, Quecksilber, Blei und Arsen, in der Nahrung, beispielsweise durch Kontaminierung (Verunreinigung) von Kulturpflanzen durch sauren Regen etc., die Bioverfügbarkeit von **Selenat (SeO₄²⁻)** durch **Bildung unlöslicher Komplexe – Selenide** – beziehungsweise durch **Blockierung der Transportproteine** der Bürstensaummembran der Enterozyten (Zellen des Dünndarmepithels) herabsetzen [16, 22, 31]. Die intestinale Absorption von **Selenit (SeO₃²⁻)** wird durch **Cystein** (schwefelhaltige Aminosäure), **Glutathion** (GSH, aus den drei Aminosäuren **Glutamat**, **Cystein** und **Glycin** bestehendes Antioxidans) und physiologische (für den Stoffwechsel normale) Mengen an **Vitamin C** (Ascorbinsäure) gefördert und durch hochdosierte Vitamin C-Gaben (≥ 1 g/Tag) aufgrund einer Reduktion von Selenit gehemmt [7, 14, 22, 31]. Schließlich sollten selenithaltige Therapeutika nicht gemeinsam mit hochdosierten Ascorbinsäurepräparaten eingenommen werden [22].

Transport und Verteilung im Körper

Nach der Resorption gelangt Selen über die Pfortader zur **Leber**. Dort kommt es zur Anreicherung von Selen in Proteinen unter Bildung der **Selenoproteine-P (SeP)**, die in die Blutbahn sezerniert (abgesondert) werden und das Spurenelement zu **extrahepatischen ("außerhalb der Leber") Geweben**, wie Gehirn und Niere, transportieren [8, 11, 31, 32]. SeP enthält etwa **60-65 %** des sich im Blutplasma befindenden Selens [8, 10].

Der **Gesamtkörperbestand** eines Erwachsenen an Selen beträgt etwa **10-15 mg** (0,15-0,2 mg/kg Körpergewicht) [6, 7, 10, 14, 16, 20, 30]. Selen befindet sich in allen Geweben und Organen, wobei die Verteilung ungleichmäßig ist. Die höchsten Konzentrationen weisen **Leber, Nieren, Herz, Pankreas** (Bauchspeicheldrüse), **Milz, Gehirn, Gonaden** (Keimdrüsen) – insbesondere **Testes** (Hoden), **Erythrozyten** (rote Blutkörperchen) und **Thrombozyten** (Blutplättchen) auf [6-8, 10, 16, 28, 30, 31]. Den größten Anteil an Selen hat aufgrund des hohen Gewichtes jedoch die **Skelettmuskulatur** [16, 28, 30]. Dort werden **40-50 %** des Selenbestandes des Körpers gespeichert [20]. Ein **hoher Selengehalt der Niere** resultiert häufig aus **Ablagerungen unlöslicher Selenide (Metall-Selen-Verbindungen)** als Folge einer erhöhten Exposition mit Schwermetallen, wie Quecksilber (Amalgambelastung) und Cadmium [7, 31].

Intra- (innerhalb der Zelle) und extrazellulär (außerhalb der Zelle) liegt Selen **überwiegend in proteingebundener und kaum in freier Form** vor [7]. Während das Spurenelement in den Zellen, wie **Erythrozyten, neutrophile Granulozyten** (weiße Blutkörperchen, als Phagozyten ("Fresszellen") Teil der angeborenen Immunabwehr mit antimikrobieller Wirkung), **Lymphozyten** (weiße Blutkörperchen der erworbenen Immunabwehr → B-Zellen, T-Zellen, natürliche Killerzellen, die Fremdstoffe, wie Bakterien und Viren, erkennen und mit immunologischen Methoden entfernen) und **Thrombozyten**, als **integraler Bestandteil von zahlreichen Enzymen und Proteinen**, wie von **Glutathionperoxidases** (GSH-Px, antioxidativ wirksam → Reduktion von organischen Peroxiden zu Wasser) und **Selenoproteinen-W (SeW, Bestandteil der Muskulatur und anderen Geweben)**, fungiert, ist es im Extrazellulärraum an Plasmaproteine, wie **Selenoprotein-P**

(primärer Selentransporter zu den Zielgeweben), beta-Globulin und Albumin, gebunden [16, 22, 30]. Die Selenkonzentration im Blutplasma ist in der Regel niedriger als in den Erythrozyten [16, 30].

Isotopenverteilungsstudien konnten zeigen, dass es bei einem **Mangel an Selen** zur **Umverteilung der Selenpools** kommt, sodass der Einbau von Selen in einigen Selenoproteinen in bestimmten Geweben und Organen gegenüber anderen bevorzugt erfolgt – **"Hierarchie der Selenoproteine"** [1, 7-9, 25]. Dabei wird Selen aus Leber und Muskulatur **zugunsten der endokrinen Gewebe, der reproduzierenden Organe (Fortpflanzungsorgane) und des zentralen Nervensystems** schnell mobilisiert, um beispielsweise die Aktivität der **Phospholipidhydroperoxid-GSH-Px** (PH-GSH-Px, antioxidativ wirksam → Reduktion von Peroxiden zu Wasser) oder der **Dejodase** (Aktivierung und Deaktivierung von Schilddrüsenhormonen → Umwandlung des Prohormons Thyroxin (T_4) zum aktiven Trijodthyronin (T_3) sowie T_3 und reversem T_3 (rT_3) zu inaktivem Dijodthyronin (T_2)) für **wichtige Körperfunktionen** aufrechtzuerhalten [3, 7, 8, 25]. Durch die Umverteilung von Selen zwischen Organen und Zelltypen bei marginaler Versorgung bleiben einige Selenoenzyme **bevorzugt aktiv**, während andere einen relativ schnellen Aktivitätsverlust aufweisen. Demnach scheinen Proteine, die bei einem Selenmangel erst **spät mit einer Aktivitätsabnahme reagieren** und durch eine Selensubstitution (Nahrungsergänzung mit Selen) **schneller reaktiviert** werden können, gegenüber anderen Selenoproteinen im Organismus von **höherer Relevanz** zu sein [1, 9, 25].

Metabolismus

Aus der Nahrung stammendes **Selenomethionin** kann im Anschluss an seine Resorption unspezifisch anstelle der schwefelhaltigen Aminosäure **Methionin** in Proteine, wie Albumin (Protein des Blutplasmas), **Selenoprotein-P und -W** sowie **Hämoglobin** (Eisen-haltiger, Sauerstoff (O_2)-transportierender roter Blutfarbstoff der Erythrozyten), insbesondere der Skelettmuskulatur, aber auch der Erythrozyten, Leber, Bauchspeicheldrüse, Nieren und des Magens, eingebaut werden [7, 10, 22]. Der Austausch von Methionin gegen SeMet bei der Proteinbiosynthese hängt vom **Selenomethionin-Methionin-Verhältnis der Nahrung** ab und scheint nicht homöostatisch kontrolliert zu werden [5, 13].

Im Rahmen des **Protein- und Aminosäureabbaus** wird Selen aus SeMet-haltigen Proteinen beziehungsweise Selenomethionin freigesetzt und zur **Biosynthese von Selenocystein** verwendet – Prozess der **Transselenierung** [7, 9, 10]. Absorbiertes Selenomethionin, das nicht in Proteine eingebaut wurde, wird in der Leber durch **Transsulfurierung** direkt in Selenocystein umgewandelt [9, 16, 22].

Oral zugeführtes oder durch den Umbau von SeMet gebildetes **Selenocystein** wird in der **Leber** durch eine spezifische **Pyridoxalphosphat (PALP, aktive Form des Pyridoxins (Vitamin B6))-abhängige Lyase** zu der Aminosäure **Serin** und **Selenid (Verbindung aus Selen und H₂S)** abgebaut. Während Serin von einer für SeCys-spezifischen **transfer-tRNA** (tRNA, kurzes Ribonukleinsäuremolekül, das bei der Proteinbiosynthese die Aminosäuren liefert) gebunden wird, erfährt Selenid eine Umwandlung zu **Selenophosphat**, das mit **Serin** zu **Selenocystein** reagiert. Die entstehende mit SeCys beladene tRNA stellt **Selenocystein für den Einbau in die Peptidkette selenabhängiger Proteine und Enzyme** zur Verfügung [9, 22, 33]. Die Möglichkeit, oral aufgenommenes oder aus dem Abbau von SeMet hervorgehendes SeCys direkt auf entsprechende tRNAs zu übertragen und zur Synthese von Selenoproteinen zu verwenden, existiert im menschlichen Organismus nicht [22].

Passiv resorbiertes anorganisches **Selenit** wird – ohne Zwischenspeicherung – in der Leber durch Einwirkung der **Glutathionreduktase** (Enzym, das **Glutathiondisulfid** zu zwei GSH-Molekülen reduziert) und **NADPH** (Nicotinamid-adenin-dinukleotid-phosphat) direkt zu **Selenid** reduziert [19]. Das durch aktive Resorption ins Blut gelangte anorganische **Selenat** muss zunächst in der Leber zur stabileren Oxidationsform **Selenit** umgewandelt werden, um anschließend zu **Selenid** reduziert werden zu können. Durch Überführung von Selenid zu Selenophosphat und deren Reaktion mit tRNA-gebundenem Serin kommt es zur Bildung von **Selenocystein**, das mittels der tRNA in selenabhängige Proteine und Enzyme eingebaut wird [7, 9, 10].

Selenit und **Selenat** sind als Vorstufen zur Synthese von Selenocystein **akut verfügbar** und werden deshalb, beispielsweise in der Intensivmedizin oder bei anderen klinischen Anwendungen, für die **Supplementation zum Ausgleich akuter Defizite** eingesetzt. Im Gegensatz dazu sind SeMet und SeCys aufgrund ihres für die SeCys-Biosynthese notwendigen Ab- beziehungsweise Umbaus nicht direkt akut verfügbar. Von den organischen Selenformen sind demnach keine akuten Wirkungen zu erwarten, weshalb SeMet, beispielsweise in Hefen, eher zur präventiven und langfristigen Supplementation geeignet ist [7, 14, 31].

Alle funktionell bedeutsamen selenabhängigen Proteine des menschlichen Organismus enthalten **Selenocystein** – biologisch aktive Form von Selen. Im Gegensatz dazu erfüllt **Selenomethionin** keine bekannte physiologische Funktion im Körper. SeMet fungiert lediglich als **metabolisch** (den Stoffwechsel betreffend) **inaktiver Selenpool** (Selenspeicher), dessen Größe (2-10 mg) von der alimentär (über die Nahrung) zugeführten Menge abhängig ist und der keiner homöostatischen Regulation unterliegt. Aus diesem Grund wird SeMet **länger im Organismus retiniert** (zurückgehalten) als Selenocystein und anorganisches Selen, was sich beispielsweise in einer **längeren Halbwertszeit** – SeMet: 252 Tage, Selenit: 102 Tage – und einer **höheren Selenkonzentrationen im Blutserum und in den Erythrozyten** nach oraler Zufuhr von SeMet im Vergleich gleicher Mengen anorganischer Selenformen äußert [4, 7, 16, 22, 28, 33].

Funktionen

Selen

Selen übt seine Funktionen als integraler Bestandteil von Proteinen beziehungsweise Enzymen aus. Zu den relevanten Enzymen zählen selenhaltige **Glutathionperoxidasen (GPxs)**, **Dejodasen – Typ 1, 2 und 3 –**, **Thioredoxinreduktasen (TrxR)**, das **Selenoprotein P sowie W** und die **Selenophosphatsynthetase** [2, 3, 6]. **Selenmangel** führt zum Aktivitätsverlust dieser Proteine [17].

Selenabhängige Enzyme

Glutathionperoxidasen

Zu den vier bekannten Glutathionperoxidasen gehören die cytosolische GPx, die gastrointestinale GPx, die Plasma-GPx und die Phospholipid-Hydroperoxid- GPx. Obwohl jedes dieser selenhaltigen Enzyme seine spezifischen Funktionen besitzt, haben sie die **gemeinsame Aufgabe, insbesondere im wässrigen Milieu des Cytosols beziehungsweise der Mitochondrienmatrix Sauerstoffradikale zu eliminieren und so zum Schutz vor oxidativen Schäden beizutragen** [4, 5, 9, 18, 19, 20]. Hierzu reduzieren die selenreichen Proteine organische Peroxide wie Wasserstoffperoxid und Lipidhydroperoxid zu Wasser. Wasserstoffperoxid (H_2O_2) kann sich in der Natur überall dort bilden, wo atomarer Sauerstoff auf Wasser einwirkt. Es entsteht bei der Oxidation von anorganischen und organischen Stoffen an der Luft sowie bei vielen biologischen Oxidationsprozessen, wie Atmung oder Gärung. **Werden Peroxide nicht abgebaut, können diese zu Zell- und Gewebsschädigung führen** [17].

Die selenhaltigen Glutathionperoxidasen sind **vor allem in den Erythrozyten** (rote Blutkörperchen), **den Thrombozyten** (Blutplättchen), **den Phagozyten** (Fresszellen) **wie in der Leber und in den Augen** enthalten [17]. Diese erreichen ihr Aktivitätsmaximum bei einer Selenaufnahme von 60-80 µg/Tag [24].

Weiterhin ist Selen in hohen Konzentrationen in der **Schilddrüse** vorhanden. Eine ausreichende Selenzufuhr ist für eine normale Schilddrüsenfunktion unerlässlich. Als Bestandteil der Glutathionsperoxidasen schützt Selen das endokrine Organ während der Schilddrüsenhormonsynthese vor Wasserstoffperoxidangriffen [9].

Bei der Eliminierung der Sauerstoffradikale wirken die Glutathionperoxidasen eng mit **Vitamin E** zusammen. Vitamin E ist ein fettlösliches Vitamin und entfaltet daher seine **antioxidative Wirkung in der Membranstruktur**.

Selen und Vitamin E können sich in ihrer Wirkung substituieren [10]. Ist die Versorgung mit Vitamin E gut, kann es bei einem Mangel an Selen im Cytosol entstehende Sauerstoffradikale abfangen und die Membran vor oxidativen Schäden bewahren [17]. Umgekehrt ist die selenhaltige **Glutathionperoxidase** bei ausreichender Selenzufuhr in der Lage, einen Mangel an Vitamin E zu kompensieren, indem sie ebenfalls die Peroxide im Cytoplasma beseitigt und dadurch die Membranen vor Lipidperoxidation schützt [17].

Diese Wirkungen des Selens hängen von der Höhe der Selenaufnahme ab. Sowohl ein **Mangel an Selen**, infolge einer unzureichenden Zufuhr, als auch eine Überdosierung des Spurenelements kann zu einer **Beeinträchtigung des Immunsystems** führen [19, 20].

Beispielsweise wirken sich Selendefizite negativ auf die Aktivität der Glutathionsperoxidasen aus, wodurch es zu einer verstärkten Radikalbildung und vermehrten Ansammlung von Lipidhydroperoxiden kommt. Das geht wiederum mit einer erhöhten Bildung von entzündungsfördernden Prostaglandinen einher [20].

Interaktionen

Selen

Interaktionen von Selen mit anderen Mikronährstoffen (Vitalstoffe):

Antioxidantien

Selen wirkt als wesentlicher Bestandteil der **Glutathionperoxidasen** und der **Thioredoxinreduktase** wohl auf jeden Mikronährstoff ein, der die oxidative Balance der Zelle beeinflusst.

Selen scheint als Gluthathionperoxidase die Aktivität von **Vitamin E** (Alpha-Tocopherol) beim **Schutz gegenüber der Lipidperoxidation** zu unterstützen.

Untersuchungen bei Tieren zeigen, dass sich **Selen** und **Vitamin E** teilweise ersetzen können und Selen einen Teil des durch Vitamin E-Mangel hervorgerufenen oxidativen Stresses und dessen Folgen verhindern kann.

Thioredoxinreduktase katalysiert die **Regeneration des Vitamins C** und hält somit seine antioxidative Funktion aufrecht.

Jod

Ein Selenmangel kann die Symptome eines Jodmangels verschlimmern. Jod ist für die Synthese des Schilddrüsenhormons wesentlich. Gleichzeitig werden die selenhaltigen Enzyme – Jodthyronin-Dejodinasen –, für die Umwandlung des Thyroxins (T4) zum **biologisch aktiven Schilddrüsenhormon Trijodthyroxin (T3)** benötigt. Eine zusätzliche Selen-Gabe bei älteren Personen verringerte die Menge an T4 im Blut und führte zu einer erhöhten Dejodinase-Aktivität und damit zu einer erhöhten Umwandlung zu T3.

Quelle: Selen.docx

20201113 DD

Vitamin B2 oder Riboflavin

Vitamin B2 – wichtig für den Stoffwechsel

Bei einem ausgeprägten Vitamin B2-Mangel kann dieser auch zu einer Mangelversorgung mit anderen Vitaminen führen. Denn Vitamin B2 nimmt Einfluss auf den Stoffwechsel von Vitamin B3 (Niacin), Vitamin B6 (Pyridoxin), Folsäure und Vitamin K. Der Gehalt an Riboflavin im Blut kann mit Hilfe eines EGRAC-Tests (erythrocyte glutathione reductase activation) ermittelt werden.

Funktionen

Riboflavin (Vitamin B2)

Diese Flavin-Co-Enzyme sind von großer Bedeutung für die **Verstoffwechselung von Kohlenhydraten, Fetten und Proteinen** – des Weiteren für den Pyridoxin-, Niacin-, Folsäure- und Vitamin K-Stoffwechsel.

Riboflavin ist auch bedeutungsvoll für die **Regeneration des „Glutathionsystems“**, das eine zentrale Stellung im „**antioxidativen Netzwerk**“ des Körpers einnimmt: Die **Glutathionreduktase** ist ein FAD-abhängiges Enzym, das die Reduktion und damit die Regeneration des **Glutathions** vornimmt.

Die **Glutathionperoxidase** – ein **Selen-haltiges Enzym** – benötigt zwei Moleküle **Glutathion**, um ein aggressives Sauerstoffmolekül, wie das Hydroperoxid, aufzuspalten beziehungsweise zu neutralisieren.

Achtung!

Der Gutathion-Redox-Zyklus ist einer der wichtigsten Zyklen zum Schutze des menschlichen Körpers vor aggressiven Sauerstoffmolekülen wie Hydroperoxid.

Riboflavin-Mangel geht somit einher mit oxidativem Stress!

Beteiligung am wichtigen Cytochrom-P450-Monooxygenasesystem (Xenobiotika-Entgiftung).

Xanthinoxidase, ein anderes FAD-abhängiges Enzym, unterstützt die Oxidation des Hypoxanthin und Xanthin zu Harnsäure.

Quelle: Vitamin B2.docx

20201113 DD

Glycin

Funktionen

Glycin

Im Folgenden sind die auf Grundlage einschlägiger Fachliteratur als gesichert angesehenen Wirkungen von Glycin für den Menschen aufgeführt.

Glycin

- ist ein Baustein für Struktur- und Funktionsproteine im Körper.
- ist Ausgangssubstanz für die Bildung nichtessentieller Aminosäuren [2].
- ist Bestandteil des körpereigenen Antioxidans **Glutathion** [3, 4].
- ist an der Synthese von Häm (Sauerstoffbindung im Blut) und Creatin (Energiespeicher im Muskel) beteiligt [4, 5].
- liefert ein Grundgerüst für die Synthese von Glucose [1, 2].

Quelle: Glycin.docx

20170930 DD

Was Sie über GLUTATHION wissen sollten

[Home](#) » Was Sie über GLUTATHION wissen sollten

Was ist Glutathion (GSH)?

Glutathion (GSH) ist kein Medikament sondern eine natürlich vorkommende körpereigene Substanz die in jeder Körperzelle vorhanden ist und vom Organismus zum Schutz vor chemischen und umweltbedingten Gefahren eingesetzt wird. Über 60 Jahre Forschungsarbeit und zehntausende von wissenschaftlichen Abhandlungen haben den Nachweis erbracht, dass Glutathion eines der wichtigsten schützenden Moleküle im menschlichen Körper ist.

Die vielseitigen Aufgaben von GSH im Körper sind u.a.: Neutralisierung giftiger Chemikalien; Aufrechterhaltung der Zellproteine zum Schutz vor Stoffwechselstörungen; Stärkung der Immunabwehr; Wirkung als starkes Antioxidans; Unterstützung der Aufrechterhaltung des Vitamin C und E Status¹.

Quellen für Glutathion

Glutathion wird sowohl über die Nahrung zugeführt als auch vom Körper selber produziert. Alle Zellen können GSH herstellen, wobei die Leber als zentrales Organ für die Entgiftung, die höchsten Mengen produziert. Die beste Nahrungsquelle für Glutathion ist frisch zubereitetes Fleisch, Geflügel und Fisch, frisches Obst und Gemüse (roh sowie gekocht)². In den USA z.B. umfasst die übliche Zufuhr von Glutathion ein weites Spektrum von 3 mg bis zu fast 250 mg pro Tag^{2,3}.

Die meisten Menschen nehmen jedoch auf Grund ihrer Ernährungsgewohnheiten täglich nur etwa 50 bis 60mg durch Nahrung auf³. Viele pflanzliche Lebensmittel wie Brokkoli, Rosenkohl, Blumenkohl, Kohl, Zwiebeln und Knoblauch können dazu beitragen, die Fähigkeit zur Eigensynthese von Glutathion im Körper zu steigern^{1,4}.

Eine weitere sinnvolle Möglichkeit zur Steigerung des GSH-Spiegels besteht über eine qualitativ hochwertige Nahrungsergänzung mit reduziertem Glutathion.

Mit Ausnahme von Tiefkühlkost wird Glutathion bei allen anderen Verfahren der industriellen Lebensmittelverarbeitung weitgehend zerstört. Konserven, für längere Haltbarkeit nachbehandelte Nahrungsmittel (z.B. gepökelt, geräuchert etc.), getrocknete Lebensmittel, Getreide und Getreideprodukte, Milchprodukte, Süßstoffe, Gewürze und die meisten Säfte (außer Orangensaft) enthalten keine nennenswerten Mengen mehr an GSH. Daher ist eine Ernährung mit überwiegend verarbeiteten und wenig frischen Lebensmittel ein Risikofaktor mit der Folge eines möglichen Glutathionmangels.

Die Schützende Rolle von GSH im Körper

Die höchste Konzentration von Glutathion findet sich in der Leber und den Nieren sowie im Darm und in der Lungengewebsflüssigkeit wo GSH über die Nahrung oder durch Umwelteinflüsse aufgenommene toxische Stoffe und eingeatmete Schadstoffe neutralisiert.

Des Weiteren ist Glutathion in den Schleimhäuten des gesamten Magen-Darm-Trakts vorhanden und kann dort Gifte abfangen und neutralisieren bevor sie vom Organismus aufgenommen werden.

Glutathion dient nicht nur als Barriere in der Lungengewebsflüssigkeit, sondern verstärkt die Wirkung spezieller Immunzellen, die die wichtigste Abwehrkette des Körpers bilden^{1,5}.

Glutathion wirkt im gesamten Körper als Antioxidans und reagiert auf freie Radikale um sie unschädlich zu machen. GSH unterstützt darüber hinaus die Regeneration von Vitamin C und E, zwei weiteren wichtigen Antioxidantien des Körpers. Somit verhindert Glutathion nicht nur unmittelbar die oxidative Schädigung von

Zellen, sondern wirkt auch indirekt im Team durch die Unterstützung anderer starker Antioxidantien.¹ Diese Schutzfunktion findet permanent in allen wichtigen Organsystemen statt – nicht nur in der Leber, Nieren, Darm und Lunge, sondern auch im Gehirn, Herz, Skelettmuskel, Haut und Immunsystem.

Welche Faktoren haben einen negativen Einfluss auf den Glutathionspiegel?

Viele Faktoren beeinflussen den Glutathionstatus. Ein unausweichlicher Faktor ist das Alter. Der Glutathionstatus beim Menschen beginnt sich in der Regel im Alter von ca. 45 Jahren zu verschlechtern und sinkt sehr schnell nach dem 60. Lebensjahr da die Eigensynthese altersbedingt nachlässt^{7,8}. Der Verlust der Schutzfunktion von GSH kann dann zu einer Erhöhung von oxidativen Stress führen, was wiederum zu einer beschleunigten Alterung führen kann.

Ein niedriger Glutathionstatus lässt sich u.a. auf folgende Zusammenhänge zurückführen:

- Lebensgewohnheiten: z.B. Rauchen, übermäßiger alkoholgenuss, einnahme von Arzneimitteln oder rezeptfreien Medikamenten^{1,9,10,11}
- Umweltfaktoren: z.B. UV-Strahlung, ionisierende Strahlung, Öl-Dämpfe, gesättigte Fette, Umweltschadstoffe und Chemikalien¹²
- Adipositas/Fettsucht: z.B. überschüssiges Fett führt zu oxidativem Stress im Körper, das wiederum zum Abbau von Antioxidantien führen kann^{13,14}
- Krankheiten: z.B bestimmte Krankheiten wie Diabetes Typ-2, Herz-KreislaufErkrankungen, Krebs, Nierenerkrankungen, Parkinson, Lungenerkrankungen und altersbedingten Augenerkrankungen wie Grauer Star und Makuladegeneration können den Glutathionstatus negativ beeinflussen^{1,3,15,16,17,18}

Immer wenn oxidativer Stress zunimmt, z.B. in Verbindung mit steigendem Alter, Krankheit, Lebensstil oder Umweltfaktoren, kann Glutathion schneller verbraucht werden als es im Körper produziert wird. Dieser Anstieg an oxidativen Stress kann zu vorzeitiger Alterung führen.

Über den Zusammenhang zwischen einem guten GSH-Status und guter Gesundheit gibt es interessante wissenschaftliche Hinweise: So wurde der Glutathionspiegel von 41 Hundertjährigen im Alter zwischen 100 bis 106 Jahren mit dem von Personen im Alter zwischen 60 und 79 Jahren verglichen. Hierbei wurde festgestellt, dass der Glutathionspiegel bei der Gruppe der über 100-Jährigen deutlich höher war als in der jüngeren Vergleichsgruppe und dass bei den über 100-Jährigen mit dem besten Gesundheitszustand wiederum der Glutathionspiegel am höchsten war²⁰. Als Ergebnis der Studie wurde festgestellt, dass ein hoher Glutathionspiegel mit einer hohen Lebenserwartung in ursächlichem Zusammenhang steht.

Die wichtige Rolle einer Nahrungsergänzung mit Glutathion

Wenn der Körper nicht ausreichend Glutathion produziert um den Bedarf im Organismus zu decken, kann eine erhöhte Nahrungsaufnahme GSH-haltiger Lebensmittel und/oder eine Nahrungsergänzung mit GSH von Vorteil sein. Klinische Studien haben gezeigt, dass die Einnahme von GSH in Form eines Nahrungsergänzungsmittels den Glutathion-Spiegel in kritischen Organen wie Lunge, Darm, Nieren, Leber sowie im Blutplasma erhöhen kann^{21,22,23,24,25,26}.

Eine gesunde Ernährungsweise führt zu einer täglichen Aufnahme von etwa 250 Milligramm Glutathion über die Nahrung, die meisten Menschen nehmen jedoch auf Grund ihrer Ernährungsgewohnheiten nur etwa 50 bis 60mg über die täglichen Ernährung auf. Für eine Nahrungsergänzung unter Präventionsgesichtspunkten dürfte daher 200 bis 300mg täglich ein vernünftiger Richtwert für gesunde Menschen sein um diese Lücke zu schließen. Umwelteinflüsse, Alkoholkonsum, Rauchen, Entzündungen, Infektionen usw. können die Kluft jedoch vergrößern, hier sollte eine höhere Menge in Erwägung gezogen werden. Eine obere Sicherheitsgrenze für die Einnahme von Nahrungsergänzung mit Glutathion liegt nicht vor, jedoch hat eine hohe Aufnahme von 3000 Milligramm pro Tag keine negativen Auswirkungen ergeben.

Bei der Auswahl einer Nahrungsergänzung mit Glutathion ist es wichtig, ein Markenprodukt mit einem hohem Reinheitsgrad des Rohstoffs zu wählen welches den Anforderungen der wichtigsten pharmazeutischen amtlichen Monographien entspricht: Europäisches Arzneibuch (EP), Arzneibuch der Vereinigten Staaten von Amerika (USP), Japanisches Arzneibuch (JP). Diese Anforderungen an den Rohstoff werden z.B. durch den japanischen Rohstoffhersteller Kyowa Hakko mit seinem Setria® Glutathion voll erfüllt.

Ein weiteres Qualitätsmerkmal beim Kauf eines Glutathion-Nahrungsergänzungsmittels ist, wenn das Produkt auch in der Apotheke erhältlich ist.

Darüber hinaus sollte sichergestellt sein, dass auf dem Etikett „reduziertes Glutathion“ steht da nur reduziertes Glutathion (GSH) wirksam ist. Gleichzeitig empfiehlt es sich, die im Produkt enthaltene Menge des Inhaltstoffes an GSH zu prüfen. Zusätzliche Spurenelemente wie Mangan, Selen und Zink sowie Anti-oxidativ wirkende Vitamine wie C und E, B12 und Folsäure unterstützen die optimale Funktionalität da die Anti-oxidativen Mechanismen im Körper wie in einem Orchester zusammenarbeiten. Zusätzlich sorgt ein magensaftresistenter Überzug für eine verbesserte Resorption da das Glutathion erst im Zwölffingerdarm freigesetzt wird und nicht schon teilweise durch die Magensäure gespalten wird.

Haftungsausschluss:

Die in diesem Artikel enthaltenen Informationen wurden mit größtmöglicher Sorgfalt erstellt, gleichwohl wird keine Haftung für die Richtigkeit und Vollständigkeit übernommen. Die Inhalte dienen ausschließlich informativen Zwecken und ersetzen nicht die medizinische Beratung im Einzelfall.

Literatur:

- ¹ – Jones DP. 2008; in press. ² – Jones DP et al. Nutr Cancer. 1992;17:57-75. ³ – Flagg EW et al. Am J Epidemiol. 1994;139(5):453-65. ⁴ – He M et al. J Nutr. 2004;134:1114-19. ⁵ – Samiec PS et al. Toxicol Sci. 2000;54(1):52-59.
- ⁶ – Gauthier tW et al. Pediatr Res. 2005;57(1):76-81. ⁷ – Lang CA et al. J Lab Clin Med. 1992;120(5):720-25.
- ⁸ – Van Lieshout EM, Peters WH. Carcinogenesis. 1998 Oct;19(10):1873-5. ⁹ – Moriarty Se et al. Free Radic Biol med. 2003;35(12):1582-88. ¹⁰ – OJoshi PC et al. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2007;292(4):L813-23. ¹¹ – Yeh mY et al. am J Respir Crit Care med. 2007;176(3):27076. ¹² – Richie JP. <https://www.kyowa-usa.com/multimedia/nutritionals/seminar-ricchie-10-24-2008.html>. ¹³ – Vincent HK et al. Diabetes Obes Metab. 2007 Nov;9(6):813-39. ¹⁴ – Skalicky J et al. Clin Chem Lab Med. 2008;46(4):499-505. ¹⁵ – Samiec PS et al. Free Radic Biol med. 1998;24(5):699-704. ¹⁶ – Ashfaq S et al. J Am Coll Cardiol. 2006 Mar 7;47(5):1005-11. ¹⁷ – Richie JP et al. Nutr Cancer. 2008;60(4):47482. ¹⁸ – Cohen SM et al. Br J Ophthalmol. 1994 Oct;78(10):791-94. ¹⁹ – Julius M et al. J Clin Epidemiol. 1994;47(9):1021-26. ²⁰ – Andersen, H.R. age and ageing;1998; 27:643.8. ²¹ – Hagen TM et al. Am J Physiol. 1990;259;G524-29. ²² – Kariya C et al. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2007;292:L1590-97. ²³ – Aw et al. Chem Biol Interact. 1991;80:89-97. ²⁴ – Iantomasi T et al. Biochim Biophys Acta. 1997;1330:27483. ²⁵ – Favilli F et al. Br J Nutr. 1997;78(2):293-300. ²⁶ – Richie JP et al. oral glutathione supplementation on body stores of glutathione; EJN, 2014 May 5.

Quelle: <https://duramental.de/was-sie-ueber-glutathion-wissen-sollten/>

20200315 DD



Durch **Glutathion**
fit bis ins hohe Alter!

Glutathion entgiftet, stärkt das Immunsystem, aktiviert verbrauchte Vitamine wie Vitamin E und C und hemmt die Oxydation (das „Rosten“) der Zellen.

Glutathion ist für jeden unverzichtbar

Glutathion gehört zu den wichtigsten zellschützenden Substanzen. **Glutathion entgiftet, stärkt das Immunsystem, aktiviert verbrauchte Vitamine wie Vitamin E und C und hemmt die Oxydation (das „Rosten“) der Zellen.**

Der Körper kann selbst Glutathion aus den Aminosäuren **Cystein, Glutamin und Glycin** herstellen. Oft mangelt es aber an diesen Bausteinen.

Cystein ist eine schwefelhaltige Aminosäure und ein Baustein der menschlichen Proteine.

Glutamin ist ebenfalls eine Aminosäure, aus der menschliches Eiweiß aufgebaut wird.

Nach Operationen, schweren Verletzungen, Verbrennungen und Infektionen ist stets ein ausgeprägter Glutaminmangel zu beobachten.

Glycin ist die kleinste proteinbildende (eiweißbildende) Aminosäure.

Stress, Umweltgifte, Strahlungen, Infektionen, Medikamente, unausgewogene Ernährung, Alterungsvorgänge, Belastungen durch Sport und Verletzungen vermindern Glutathion. Ein unzureichender Es kann dann zu Zellschädigungen, vorzeitiger Alterung und langfristig zu Erkrankungen führen. Dafür zu sorgen, dass der Körper immer reichliche Vorräte an Glutathion besitzt, ist daher auch das Hauptanliegen der Komplementärmedizin.

Früher glaubte man, dass Glutathion nicht direkt vom Körper aufgenommen werden kann, wenn man es als Nahrungsergänzung zuführt. Heute weiß man

dagegen, dass die Einnahme von Glutathion als Nahrungsergänzungsmittel eine gerechtfertigte und erfolgversprechende Maßnahme zur Anhebung des Glutathion-Spiegels in den Zellen ist.

Glutathion (genau: γ -L-Glutamyl-L-cysteinylglycin; GSH) ist ein Tripeptid, also Kombination aus den drei oben genannten Aminosäuren.

Glutathion kommt in allen lebenden Organismen und allen Körperzellen in relativ hoher Konzentration vor. Es ist der wichtigste Schwefelbestandteil des Körpers, der nicht in Proteinen gebunden ist. **Das oxidationshemmende System von Glutathion bildet einen der wichtigsten Schutzmechanismen der Zelle.**

Glutathion tritt in zwei Formen auf: in der reduzierten (also nicht oxydierten) Form (GSH) oder in der oxidierten Form, die im Allgemeinen als GSSG bezeichnet wird. Mit „Glutathion“ ist also immer das reduzierte Glutathion (GSH) gemeint. Nur reduziertes Glutathion entfaltet im Körper eine Schutzwirkung.

Krankheiten, starken Belastungen, Erschöpfung und körperlichen Strapazen, (ionisierende) Strahlung, Stress, Infektionen durch Bakterien oder Viren, Umweltgifte, Rauchen, Medikamenteneinnahme, (Leistungs-) Sport, chemische Umweltgifte und Schwermetalle, überschüssiges Eisen, Operationen, Verbrennungen verbrauchen besonders viel GSH. Mithilfe anderer Antioxidantien versucht der Körper, verbrauchtes (oxidiertes) Glutathion zurückzugewinnen (erneut zu reduzieren). Dazu gehören u.a. Vitamin C, Vitamin E und α -Liponsäure.

Bei Glutathionmangel sind besonders die ungesättigter Fettsäuren (zum Beispiel in Nervenzellen) am stärksten verwundbar.

Zellen, die zu schwer beschädigt wurden, töten sich selbst (Apoptose) und dieser Mechanismus (Apoptose aufgrund von Glutathion-Mangel) ist bei vielen degenerativen Erkrankungen mit beteiligt.

Um GSH zu synthetisieren, benötigt er u.a. Vitamin C. Umgekehrt kann Glutathion verbrauchtes (oxydiertes) Vitamin C und Vitamin E reduzieren und auf dieses Weise reaktivieren.

Die Cysteingruppe im GSH ist ein hervorragender Elektronenspender und dadurch gelingt es GSH oft, aggressive Komponenten aufzuspüren, bevor sie Zellstrukturen wie DNA, RNA, Proteine und Membranen beschädigen können. Reduziertes Glutathion fängt fast alle bekannten freien Radikalen und

aggressiven Sauerstoffarten ein, darunter das Hydroxylradikal, Superoxid und Fettsäurenradikale.

Das Verhältnis zwischen Glutathion (GSH/GSSG-Verhältnis) ist ein präziser Indikator für die Stärke von oxidativem Stress.

Glutathion wirkt u.a. wie folgt:

Glutathion kann die anderen Antioxidantien wie Vitamin C, Vitamin E, α -Liponsäure und Koenzym Q10) reaktivieren.

GSH macht fettlösliche Toxine wie zum Beispiel Schwermetalle, Lösungsmittel und einige Pestizide wasserlöslich, so dass sie mit dem Urin ausgeschieden werden können. Ansonsten kämme es zu einer Ansammlung toxischer Substanzen und es droht eine schwere Hypoxie (Sauerstoffmangel) der Leberzellen.

Die Leber ist das größte GSH-Reservoir. Forschungen haben gezeigt, dass ein niedriges Glutathion-Niveau zu einer nachlassenden Leberfunktion führt.

Glutathion in der Blutbahn stärken die roten Blutkörperchen und schützen die weißen.

Das gesunde Wachstum und die Aktivität des Immunsystems hängen vom Glutathion ab. Glutathion ist der entscheidende Faktor für die Aktivität unserer Lymphozyten.

Glutathion schützt vor Viren indem es die Freisetzung der Viren verhindert.

Die Lunge benötigt am meisten Glutathion. Die Konzentration im Lungenepithel liegt mehr als hundertmal höher als im Plasma. Daher sollte bei allen Atemwegserkrankungen die Möglichkeit eines Glutathion-Mangels in Betracht gezogen werden. Glutathion verhindert normalerweise das Auftreten exzessiver Schleimbildung. Aus diesem Grund ist erhöhte Schleimbildung in den Atemwegen oft ein frühes Anzeichen für Glutathion-Mangel.

Das Nervensystem enthält konzentriert reaktionsfreudige Fettsäuren (oft Omega-3) und ist extrem anfällig für Schädigungen durch freie Radikale. Weiterhin ist der Sauerstoffbedarf des Gehirns extrem hoch: Obwohl das Gehirn nur etwa 2 % des Körpergewichts ausmacht, verbraucht es annähernd 20 % des gesamten vom Körper aufgenommenen Sauerstoffs. Glutathion schützt vor den aggressiven Sauerstoffarten, die ständig in den Mitochondrien (Zellfabriken) auftreten.

Zahlreicher neurologische Erkrankungen wie Epilepsie, neurodegenerativen Krankheiten wie ALS (Amyotrophe Lateralsklerose; „Lou-Gehrig-Krankheit“), Alzheimer und Morbus Parkinson können durch Glutathionmangel entstehen.

Indikationen

Am besten nachgewiesen ist die positive Wirkung von Glutathion bei Alterung und alterungsbedingte Krankheiten. Von daher erscheint es plausibel, dass viele der chronischen und akuten Erkrankungen älterer Menschen im Zusammenhang mit einem verringerten Glutathion-Status stehen.

Bei Patienten mit **Hepatitis, Leberzirrhose oder Leberschäden** ist aufgrund von Alkoholmissbrauch die Konzentration von Glutathion in Plasma und Erythrozyten ungewöhnlich niedrig und das vorhandene Glutathion liegt fast ausschließlich in oxidiert Form vor. Durch bestimmte Medikamente (zum Beispiel **Paracetamol**) kann die in der Leber vorhandene Glutathion-Menge dramatisch absinken.

Glutathion-Mangel tritt bei zahlreichen Erkrankungen der **Atemwege**, Lungenschäden bei Neugeborenen und **Asthma** auf. Besonders die Lunge ist ausgesprochen anfällig gegenüber oxidativem Stress.

Bei Patienten mit akutem **Herzinfarkt** und Männern mit Erkrankungen der Herzkranzgefäße liegen verringerte GSH-Werte vor. Bei einer Gruppe dieser Patienten, denen vor einer Bypass-Operation Glutathion (durch intravenöse Injektion) verabreicht wurde, zeigte sich auch postoperativ eine Verbesserung der Nierenfunktion und der arteriellen Durchblutung.

Patienten mit gestörter **Glukosetoleranz** und hypoglykämische Patienten zeigen verringerte Glutathion-Werte im Blut und in den roten Blutkörperchen. **Leichtes** bis mittleres körperliches Training trägt zur Normalisierung des GSH-Status bei **Diabetes** bei. Allerdings wird durch anstrengendes Training ebenfalls viel GSH verbraucht.

Bei **Parkinson-Patienten** wurde z.B. eine sehr niedrige Konzentrationen von GSH festgestellt. Wenn eine Zelle 70-80 % ihrer GSH-Menge verloren hat, stirbt sie normalerweise ab. Glutathion und Glutathion-Vorstufen wie Cystein haben z.B. eine positive Wirkung bei **Alzheimer- und Parkinson-Erkrankungen, Schlaganfällen, Multipler Sklerose, Amyotropher Lateralsklerose und dem Post-Polio-Syndrom**.

Schädigungen durch freie Radikale spielen eine wichtige Rolle bei **epileptischen Anfällen** und den neurologischen Schäden, die als Folge auftreten können.

Während Fastenperioden schützt sich das Gehirn selbst gegen Glutathion-Mangel, indem es die noch vorhandenen Glutathion-Vorräte mithilfe der Vitamine C und E, dem Koenzym Q10, α -Liponsäure und weiteren Nährstoffen der Antioxidantien-Kaskade recycelt. Längere Fastenperioden sind also nicht vorteilhaft.

Quecksilber (aus Zahnamalgam) und **Kadmium** (Rauchen) erzeugen extrem toxische Hydroxylradikale, die die Glutathion-Vorräte der Zellen sehr stark angreifen. Glutathion (wie auch SELEN) kann mit Quecksilberverbindungen einen Komplex bilden, und dadurch ihre Giftigkeit verringern.

Außerdem verringern Glutathion-Quecksilberkomplexe die Gefahr intrazellulärer Schädigungen, indem sie verhindern, dass Quecksilber in das Gewebe eindringt und als intrazelluläres Toxin (Gift) wirksam wird.

Glutathion und Cystein stimulieren die Ausscheidung von Quecksilber mit Galle und Urin und Verringern dadurch die Ansammlung von giftigem Quecksilber im **Nierengewebe**. Je höher die Glutathion-Konzentration ist, desto mehr Quecksilber wird ausgeschieden. Auch Quecksilber, das sich im zentralen Nervensystem angesammelt hat, wird als Glutathion-Quecksilberkomplex besser über die Blut-Hirn-Schranke ausgeschieden.

Aufgrund der toxischen Einwirkung von Quecksilber können andere Freie Radikale auftreten, die GSH eliminiert.

Glutathion ist auch für **Sportler** von Bedeutung. Während der sportlichen Betätigung werden durch erhöhte Sauerstoffaufnahme viele freie Radikale erzeugt. Glutathion kann dazu beitragen, die daraus resultierenden Gewebeschädigungen zu verringern.

Es liegen Hinweise vor, dass bei traumatischem Stress (Verletzungen) Glutathion-Mangel auftreten kann. Nach chirurgischen Eingriffen wurde festgestellt, dass die Glutathion-Werte in den Skelettmuskeln und im Plasma deutlich niedriger als vorher lagen.

Mein Tipp für preisgünstiges Glutathion:

[Glutathion extrem preisgünstig](#)

Sie erhalten meine wöchentliche Gratis-Gesundheits-Mail (GGM) völlig kostenlos. Allerdings versende ich diese

nicht, sondern speichere sie im GGM-Archiv, wo Sie alle nachlesen können.

Sie können auch meinArchiv des GGM an Freunde und Bekannte weiterempfehlen.

Benutzen Sie dann folgenden Link:

Externer Link zum Archiv: [GG-Mail-Archiv](#)

Empfehlenswerte Shops und Weblinks: [Empfehlungen](#)

Quelle: <https://www.fit-bis-99-plus.de/vitalstoffe/l-glutathion-ist-unentbehrlich/>

20200328 DD



Gesund und schön mit dem Antioxidans Glutathion

drubig-photo - stock.adobe.com

- [Startseite Naturstoffe Aminosäuren](#)
- [Gesund und schön mit dem Antioxidans Glutathion](#)

Glutathion stellt ein starkes körpereigenes Antioxidans dar, welches uns vor Ermüdungserscheinungen, Krankheiten und vorzeitiger Alterung schützt.

- Naturstoffe [17.04.2020 Sophia Müller](#)

INHALTSVERZEICHNIS

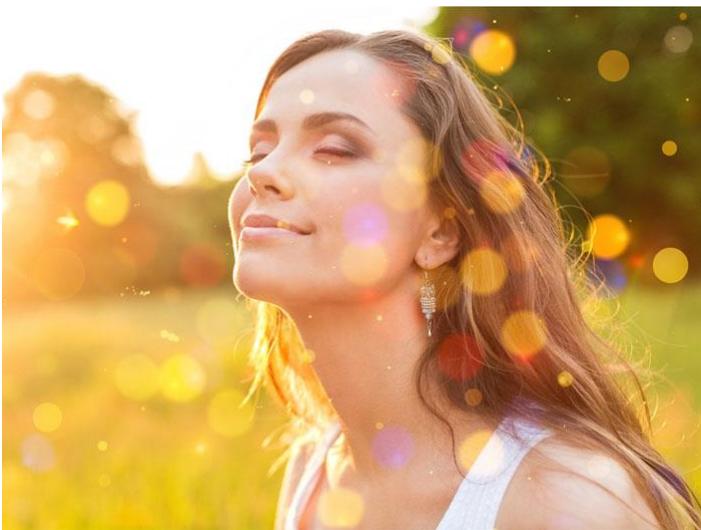
- [Was ist Glutathion?](#)
- [Wofür ist Glutathion gut?](#)
- [Ursachen für einen Glutathionmangel](#)
- [Was passiert bei einem Mangel an Glutathion?](#)

- Symptome für einen Mangel an Glutathion
 - Glutathion in Nahrungsmitteln
 - Liposomales Glutathion als Nahrungsergänzung
 - Glutathion für die Gesundheit
 - Glutathion für die Schönheit
 - Wo kann man Nahrungsergänzung mit Glutathion kaufen?
-

Auf einen Blick

1. Glutathion besteht aus drei Aminosäuren und ist in nahezu allen Zellen unseres Körpers enthalten.
2. Als eines der wichtigsten antioxidativ wirkenden Stoffe schützt es unseren Körper vor Ermüdung, Krankheiten und vorzeitiger Alterung.
3. Auf einen Mangel an Glutathion weisen unter anderem Müdigkeit, Leistungsabfall und Infektanfälligkeit hin.
4. Glutathion ist in frischem Obst und Gemüse, Fleisch und Fisch enthalten – es ist jedoch sehr hitze- und lagerungsempfindlich.
5. Glutathion kann dem Körper höchst bioverfügbar in Form von liposomaler Nahrungsergänzung zugeführt werden.

Was ist Glutathion?



Glutathion erhält die Zellen frisch und

gesund und bewahrt die Haut vor einer schnellen Alterung

©BillionPhotos.com – stock.adobe.com

Glutathion (GSH) ist ein Tripeptid, welches aus den drei Aminosäuren Glutaminsäure, Cystein und Glycin gebildet wird. Es unterstützt nahezu alle Zellen unseres Körpers und gehört zu den wichtigsten Antioxidantien. Es wird in der Leber gebildet und ist des Weiteren in besonders hoher Konzentration in den roten (Erythrozyten) sowie in den weißen Blutkörperchen (Leukozyten) vorhanden. Der Glutathionspiegel ist ein Prognosemarker für fast alle Immunerkrankungen, denn sinkt dieser, ist die körpereigene Abwehr eindeutig geschwächt.

Wofür ist Glutathion gut?

Glutathion ist an vielen lebenswichtigen Prozessen im Körper beteiligt: Es schützt vor Zellstress und Zellschäden, steuert die Lymphozyten, unterstützt die Leber bei der Entgiftung und stärkt somit unser Immunsystem, hemmt Entzündungen und schützt unseren Körper vor Krankheiten, einer vorzeitigen Alterung sowie Ermüdungserscheinungen.

Antioxidans

Glutathion ist eines der stärksten Antioxidantien im Körper. Es metabolisiert konsequent die bei oxidativer Belastung verstärkt gebildeten Peroxide und schützt die Zellen somit vor Stress und dauerhaften Schäden. Spannenderweise besitzt Glutathion sogar die Fähigkeit, andere Radikalfänger wie beispielsweise Vitamin C, E, Selen oder das Coenzym Q10, welche durch die Reaktionen mit Sauerstoffradikalen

selbst zu freien Radikalen geworden sind, wieder »umzudrehen« und dem Körper wieder als Vitalstoff zur Verfügung zu stellen.

Entgiftungshilfe

Glutathion neutralisiert einige Substanzen, welche die Leber schädigen. Da die Leber eines der wichtigsten Entgiftungsorgane ist, sollten wir besonders darauf achten, dass sie ihrer Arbeit unbelastet nachgehen kann. Glutathion bindet auch Schwermetalle wie Quecksilber oder Blei, und sorgt dafür, dass der Körper diese über die Nieren ausscheiden kann.

Prozesssteuerung und -begleitung

Durch Glutathion werden Lymphozyten aktiviert und reproduziert, welche auch als die »Gedächtniszellen« des Immunsystems beschrieben werden. Diese B-Zellen, T-Zellen und natürlichen Killerzellen merken sich die Struktur von Krankheitserregern. Beim »nächsten Treffen« erkennen und vernichten die Lymphozyten die Eindringlinge sofort.

Glutathion verhindert auch den Abbau schwefelhaltiger Proteine in der Membranhülle von Erythrozyten und unterstützt somit auch deren Funktion. Zudem partizipiert Glutathion am Prozess von Produktion, Wachstum und Teilung von Zellen.

Ursachen für einen Glutathionmangel



Liposomales Vitamin C: Superaufnahme für ein Supervitamin

[Mehr lesen ...](#)

Der Verbrauch an Glutathion erhöht sich, wenn der Körper verstärkt auf dessen antioxidative und entgiftende Wirkung angewiesen ist. Steigt die Anzahl freier

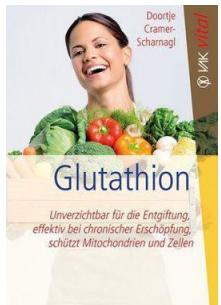
Radikale im Körper auf ein ungesundes Maß, schickt der Körper bildlich gesprochen seine Glutathionarmee los, um diese zu fangen.

Freie Radikale sind aggressive, chemische Sauerstoffmoleküle oder organische Verbindungen, die Sauerstoff enthalten. Sie sind das Nebenprodukt aus der Energiegewinnung in den Mitochondrien, jenen sich in den Zellen befindenden Zellorganellen, welche für die Energieproduktion zuständig sind.

Sauerstoffradikale schützen unseren Körper jedoch auch vor mikrobiellen Erregern, indem sie diese angreifen. Erst eine »Überdosis« freier Radikale schädigt unsere Zellen. Der Körper muss hier also ein Gleichgewicht herstellen. Antioxidantien sind die Gegenspieler der freien Radikale und halten diese in Schach. Gelingt es ihnen nicht, entsteht oxidativer Zellstress. Die verstärkte Entstehung freier Radikale wird durch einige Faktoren begünstigt, diese können unter anderem sein:

- zunehmendes Alter
- starke körperliche oder geistige Anstrengung
- Stress
- Trauma
- Rauchen
- Umweltbelastungen
- UV-Strahlen
- Schadstoffe wie Schwermetalle oder Lebensmittelzusätze
- industriell verarbeitete Nahrungsmittel
- Krankheiten
- Drogen
- Medikamente

Was passiert bei einem Mangel an Glutathion?



Mehr Infos

Bei einem unerkannten Glutathionmangel kommt es zu einem Leistungsabfall, einer Schwäche des Immunsystems und schließlich zu chronischen und degenerativen Erkrankungen. Zu diesem Schluss kamen auch viele Ärzte, die bei erkrankten Patienten auffällig oft einen niedrigen Glutathionspiegel feststellten.

Es besteht Unsicherheit darüber, bei welchen Krankheiten ein niedriger Glutathionspiegel Auslöser sein kann und bei welchen er zumindest einen Risikofaktor darstellt. Bei zahlreichen Krankheiten wie Tumoren, Lungenerkrankungen, Autoimmunerkrankungen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Stoffwechselerkrankungen und häufigen bakteriellen und viralen Infektionen wird ein niedriger Glutathionspiegel beobachtet. Der amerikanische Biogerontologe Denham Harman stellte bereits 1956 die These auf, dass freie Radikale die Ursache für den Alterungsprozess sind.¹

Symptome für einen Mangel an Glutathion

Entsteht oxidativer Stress, zeigt der Körper zuerst folgende Symptome:

- Müdigkeit
- Leistungsabfall
- Infektanfälligkeit
- depressive Gefühle
- Gewichtszunahme

- sexuelle Unlust

Glutathion in Nahrungsmitteln



Avocado, Brokkoli und Paprika gehören zu den Nahrungsmitteln mit dem höchsten Glutathiongehalt

©anna_shepulova – stock.adobe.com

Glutathion wird durch frisches Obst und Gemüse, jedoch auch Fleisch und Fisch aufgenommen. Achten Sie bitte grundsätzlich auf Bioqualität. Eine ausgewogene vegetarische oder vegane Ernährung steht der Aufnahme von Glutathion nicht im Wege. Im Gegenteil – einige pflanzliche Nahrungsmittel können auch helfen, die Fähigkeit zur Eigensynthese von Glutathion im Körper zu erhöhen. Dazu zählen unter anderem:

- Avocado,
- Brokkoli,
- Karotten,
- Kartoffeln,
- Kürbis,
- Paprika,
- Spinat,

- Tomaten und
- Spargel.

Der Glutathiongehalt in Nahrungsmitteln nimmt durch Verarbeitung, Lagerung und Hitze schnell ab. Hinzu kommt, dass der körpereigene Verbrauch an Glutathion in der heutigen schnellen Zeit und der Art unseres Konsums konsequent erhöht ist. Daher ist es ratsam, Glutathion zusätzlich in Form von Nahrungsergänzungsmitteln zu sich zu nehmen.

Liposomales Glutathion als Nahrungsergänzung



Immunsystem stärken mit liposomaler Nahrungsergänzung

[Mehr lesen ...](#)

Bei der Nahrungsergänzung mit Glutathion sollte man eines dringend beachten: Bei oraler Einnahme ist die Bioverfügbarkeit, also der Wert, der tatsächlich in den Blutkreislauf gelangt, gering. Glutathion wird im Darmtrakt nahezu vollständig zerlegt und es kann noch nicht mit Sicherheit gesagt werden, dass es sich rekonfiguriert.

Glücklicherweise gibt es eine Möglichkeit, sicherzugehen, dass genügend Glutathion in den Blutkreislauf gelangt: liposomales Glutathion. Bei dieser Form der Nahrungsergänzung werden winzige **Liposomen** – das sind kleine Bläschen, die einen fett- oder wasserlöslichen Inhaltsstoff einkapseln können, genutzt, um Glutathion direkt in die Zellen zu transportieren.

Die Hülle der Liposomen ist der menschlichen Zellwand sehr ähnlich. Der Körper schleust die Liposomen durch die Darmwand, ohne zu hinterfragen, was sich in ihnen

befindet. So kann das Glutathion auf direktem Wege in den Blutkreislauf befördert und an die Zellen abgegeben werden.

Glutathion für die Gesundheit

Glutathion kann helfen, die Funktion von wichtigen Stoffwechselvorgängen und des Immunsystems aufrechtzuerhalten. Es schützt unsere Zellen vor oxidativem Stress, dauerhaften Zellschäden und kann uns somit vor der Entstehung ernsthafter Krankheiten bewahren. Wer seine Zellen ausreichend schützen möchte, sollte seine »Antioxidantien-Armee« rüsten. Dies gelingt besonders mit Glutathion, Alpha-Liponsäure, Coenzym Q10, OPC sowie Vitamin C und E.

Glutathion für die Schönheit

Oxidativer Zellstress wird mit einer vorzeitigen Alterung in Verbindung gebracht und so ist die Einnahme von Glutathionpräparaten zum heißen Tipp im Anti-Aging Bereich geworden. Die Haut soll vor einer schnellen Alterung bewahrt und die Zellen frisch und gesund gehalten werden. Eine Einnahme wird häufig von Dermatologen, Fachärzten der Ästhetischen Medizin und Anti-Aging-Spezialisten verschiedenster Bereiche empfohlen.

Wo kann man Nahrungsergänzung mit Glutathion kaufen?

Glutathion können Sie in Apotheken und Onlineshops bestellen. Achten Sie darauf, dass es sich um reduziertes Glutathion handelt, die aktive Form des Tripeptids. Zudem sollte es sich um liposomales Glutathion handeln, damit der Vitalstoff den Zellen sicher ausreichend zur Verfügung steht. Glutathion ist in jeder qualitativ hochwertigen Nahrungsergänzung recht teuer, daher sollten Sie sichergehen, dass es auch wirken kann.

QUELLEN & WEITERFÜHRENDE INFORMATIONEN

1. Harman D: »Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry.« *Journal of Gerontology* 11, 1956, S. 298–300, DOI: 10.1093/geronj/11.3.298.

Quelle: <https://www.naturstoff-medizin.de/artikel/gesund-und-schoen-mit-dem-antioxidans-glutathion/>

20201113 DD