

(12) NACH DEM VERTRAG ÜBER DIE INTERNATIONALE ZUSAMMENARBEIT AUF DEM GEBIET DES  
PATENTWESENS (PCT) VERÖFFENTLICHTE INTERNATIONALE ANMELDUNG

(19) Weltorganisation für geistiges  
Eigentum

Internationales Büro

(43) Internationales  
Veröffentlichungsdatum  
11. Oktober 2012 (11.10.2012)



(10) Internationale Veröffentlichungsnummer  
**WO 2012/136204 A2**

(51) Internationale Patentklassifikation:

A61P 3/00 (2006.01) A61K 33/06 (2006.01)  
A61K 31/197 (2006.01) A61K 33/30 (2006.01)  
A61K 31/198 (2006.01) A61K 38/06 (2006.01)  
A61K 31/455 (2006.01)

(21) Internationales Aktenzeichen: PCT/DE2012/100090

(22) Internationales Anmeldedatum:  
3. April 2012 (03.04.2012)

(25) Einreichungssprache: Deutsch

(26) Veröffentlichungssprache: Deutsch

(30) Angaben zur Priorität:  
10 2011 001 768.2 4. April 2011 (04.04.2011) DE

(72) Erfinder; und

(71) Anmelder : FRANK, Gunnar [DE/DE]; Gimpelsteg 2a,  
30627 Hannover (DE).

(74) Anwälte: SCHEFFLER, Jörg et al.; Patentanwaltskanzlei  
Scheffler, Arnswaldtstraße 31, 30159 Hannover (DE).

(81) Bestimmungsstaaten (soweit nicht anders angegeben, für  
jede verfügbare nationale Schutzrechtsart): AE, AG, AL,  
AM, AO, AT, AU, AZ, BA, BB, BG, BH, BR, BW, BY,

BZ, CA, CH, CL, CN, CO, CR, CU, CZ, DK, DM, DO,  
DZ, EC, EE, EG, ES, FI, GB, GD, GE, GH, GM, GT, HN,  
HR, HU, ID, IL, IN, IS, JP, KE, KG, KM, KN, KP, KR,  
KZ, LA, LC, LK, LR, LS, LT, LU, LY, MA, MD, ME,  
MG, MK, MN, MW, MX, MY, MZ, NA, NG, NI, NO, NZ,  
OM, PE, PG, PH, PL, PT, QA, RO, RS, RU, RW, SC, SD,  
SE, SG, SK, SL, SM, ST, SV, SY, TH, TJ, TM, TN, TR,  
TT, TZ, UA, UG, US, UZ, VC, VN, ZA, ZM, ZW.

(84) Bestimmungsstaaten (soweit nicht anders angegeben, für  
jede verfügbare regionale Schutzrechtsart): ARIPO (BW,  
GH, GM, KE, LR, LS, MW, MZ, NA, RW, SD, SL, SZ,  
TZ, UG, ZM, ZW), eurasisches (AM, AZ, BY, KG, KZ,  
MD, RU, TJ, TM), europäisches (AL, AT, BE, BG, CH,  
CY, CZ, DE, DK, EE, ES, FI, FR, GB, GR, HR, HU, IE,  
IS, IT, LT, LU, LV, MC, MK, MT, NL, NO, PL, PT, RO,  
RS, SE, SI, SK, SM, TR), OAPI (BF, BJ, CF, CG, CI, CM,  
GA, GN, GQ, GW, ML, MR, NE, SN, TD, TG).

Veröffentlicht:

— ohne internationalen Recherchenbericht und erneut zu  
veröffentlichen nach Erhalt des Berichts (Regel 48 Absatz  
2 Buchstabe g)

(54) Title: PREPARATION OR DIETARY SUPPLEMENT

(54) Bezeichnung : PRÄPARAT ODER NAHRUNGSERGÄNZUNGSMITTEL

(57) Abstract: The invention relates to a pharmaceutical preparation or dietary supplement as a preparation or dietary supplement for improving the alcohol metabolism. To achieve a particularly efficient acetaldehyde degradation, the preparation comprises, as an essential component, glutathione and/or substances from which the body synthesizes glutathione. This considerably accelerates and/or catalyses the enzymatic conversion without a direct chemical reaction of glutathione with the acetaldehyde taking place. It has emerged that the acetaldehyde degradation rate can be increased considerably in this manner, so that the undesired side-effects are noticeably reduced or disappear even after a short period of time.

(57) Zusammenfassung: Die Erfindung betrifft ein pharmazeutisches Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel als Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel zur Verbesserung des Stoffwechsels von Alkohol. Um einen besonders effizienten Abbau des Acetaldehyds zu erreichen, enthält das Präparat als einen wesentlichen Bestandteil Glutathion und/oder Stoffe, aus denen der Körper das Glutathion synthetisiert. Hierdurch wird die enzymatische Umwandlung wesentlich beschleunigt bzw. katalysiert, ohne dass eine direkte chemische Reaktion des Glutathions mit dem Acetaldehyd erfolgt. Es hat sich gezeigt, dass die Abbaugeschwindigkeit des Acetaldehyds auf diese Weise wesentlich gesteigert werden kann, sodass bereits nach kurzer Zeit die unerwünschten Nebenwirkungen spürbar verringert sind oder verschwinden.



WO 2012/136204 A2

5

10

### **Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel**

Die Erfindung betrifft ein pharmazeutisches Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel zur  
15 Verbesserung des Stoffwechsels von Alkohol, insbesondere Ethanol.

Ein derartiges Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel ist geeignet, den Alkoholmetabolismus zu steigern, um so nachteilige Auswirkungen des Alkoholenusses zu vermeiden oder zu reduzieren.

20

Es ist bekannt, dass 2-10 % des von einem Menschen aufgenommenen Ethanols unverändert über Urin, Schweiß und Atemluft wieder abgegeben werden, während der verbleibende Rest durch die Enzyme:

- Alkoholdehydrogenase (ADH)
- 25 ▪ Katalase
- Cytochrom P450 2E1

zu Acetaldehyd (AcA) in den Zellen des Alkohol abbauenden Gewebes, hauptsächlich in der Leber, abgebaut werden. Diese Reaktion (Abb. 1) findet im Zytoplasma der Leberzellen statt und wird hauptsächlich katalysiert durch das lokale Enzym Alkoholdehydrogenase (ADH).

30 Die Reaktion setzt ein Molekül des Coenzym Nicotinamidadenindinukleotid (NAD<sup>+</sup>) pro Alkoholmolekül ein:

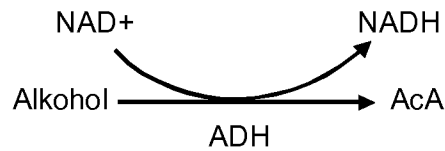


Abb. 1

Während der Reaktion bilden  $\text{NAD}^+$  und ADH einen Enzym-Coenzym-Komplex (ADH- $\text{NAD}^+$ -Komplex), während  $\text{NAD}^+$  gleichzeitig zu NADH reduziert wird. Das NADH wird sodann losgelöst und das ADH ist wieder bereit, die Reaktion durch Aufnahme eines neuen  $\text{NAD}^+$ -Moleküls zu wiederholen. Die Zelle hat eine begrenzte Kapazität, NADH zurück zu  $\text{NAD}^+$  zu oxidieren, was die maximale Geschwindigkeit der Reaktion bestimmt. Es besteht ein Überschuss an ADH-Enzymen für die Reaktion.

Die aus Alkohol umgesetzten Acetaldehyd-Moleküle wandern in zytoplasmatische Organelle, bekannt als Mitochondrien, wo sie zu Essigsäure in einer durch das Enzym Aldehyddehydrogenase (ALDH) katalysierten Reaktion (Abb. 2) oxidiert werden

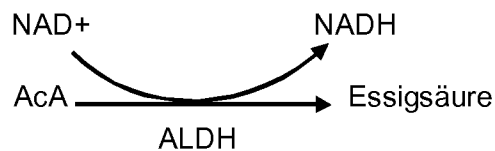


Abb. 2

Auch in dieser Reaktion wird ein Molekül des Coenzym  $\text{NAD}^+$  zu NADH reduziert. Sowohl letzteres als auch das zuvor im Zytoplasma angereicherte NADH werden in der mitochondrialen Atmungskette mit der maximalen Kapazität des Systems zu  $\text{NAD}^+$  reoxidiert. Die maximale Kapazität der mitochondrialen Atmungskette hängt vom Gesamtniveau des Stoffwechsels des Körpers ab.

Der oben beschriebene Prozess des Alkoholmetabolismus ist zusammenfassend in Abb. 3 veranschaulicht.

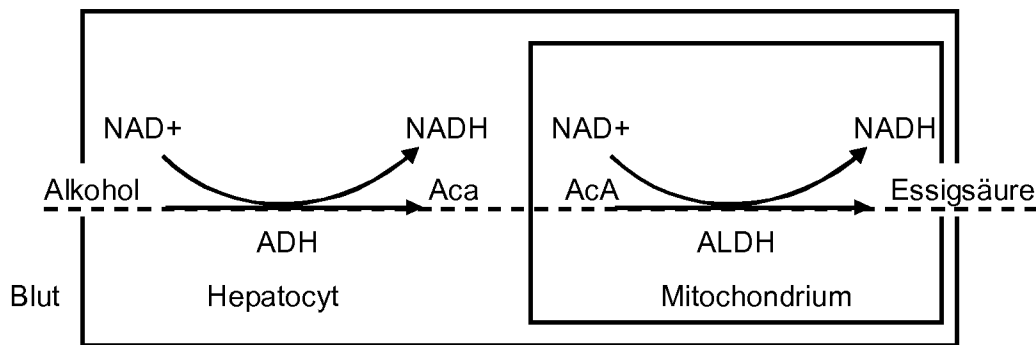


Abb. 3

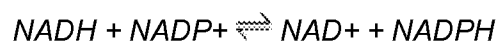
Die von Alkohol durch Acetaldehyd abgeleitete, metabolisch harmlose Essigsäure wird hauptsächlich in extrahepatischen Geweben zu Kohlendioxid und Wasser oxidiert.

Die Kapazität der Zellen, NADH zurück zu NAD<sup>+</sup> zu oxidieren, wird während des Alkoholabbaus gemäß Abb. 1 und 2 überschritten. Als Folge sammeln die Zellen einen Überschuss an NADH gegenüber NAD<sup>+</sup> an. Diese Veränderung des zellularen Oxidation-Reduktion-Gleichgewichts, welche stets in Verbindung mit Alkoholmetabolismus stattfindet, verursacht eine Hemmung der NAD<sup>+</sup>-vermittelten Enzymreaktionen.

Im menschlichen Organismus liegen zwei differenzierbare Redoxcoenzym-Systeme vor. Hierdurch stehen ein hohes Redoxpotential für biologische Oxidationen und ein niedriges Redoxpotential für biologische Reduktionen bereit.

Als Oxidationsmittel dient dem Organismus NAD<sup>+</sup>, als Reduktionsmittel kommt vor allem reduziertes Nicotinsäureamid-Adenin-Dinukleotid-Phosphat (NADPH) zum Einsatz. Um ein entsprechend positives Redoxpotential zu erzielen, ist das Verhältnis NADH/NAD<sup>+</sup> klein (<1), wogegen zur Erlangung eines negativen Redoxpotentials das Verhältnis NADPH/NADP<sup>+</sup> groß (>1) ist.

Zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts zwischen den beiden Coenzym-Systemen dient u.a. das Enzym NAD(P)<sup>+</sup> transhydrogenase. Aus reduziertem NADH und oxidiertem NADP<sup>+</sup> katalysiert es oxidiertes NAD<sup>+</sup> und reduziertes NADPH. Diese Reaktion kann nach der Formel



in beide Richtungen ablaufen.

Der Stoffwechsel des Ethanols erfolgt hauptsächlich in der Leber. Das dabei entstehende Acetaldehyd ist jedoch wesentlich toxischer als Ethanol. Acetaldehyd ist ein Zellgift, das an verschiedene Proteine der Leber und auch an DNA bindet und die Mitochondrien sowie das mikrotubuläre System schädigt.

Acetaldehyd ist das erste Abbauprodukt von Ethanol, das in einem weiteren Schritt zu Essigsäure abgebaut wird. Acetaldehyd wird für eine Reihe von alkoholbedingten Organschädigungen verantwortlich gemacht.

Eine Akkumulation von Acetaldehyd durch Hemmung des Acetaldehydabbaus führt zu Kopfschmerz, beschleunigtem Pulsschlag, Herzrasen, Übelkeit und Erbrechen und tritt bei genetisch bedingter Alkoholunverträglichkeit nach Alkoholkonsum regelmäßig auf. Ein Großteil der Katersymptome wird auf die toxischen Wirkungen von Acetaldehyd zurückgeführt.

In einer normalen Leber werden 99 % des durch die Blutzirkulation eingebrachten Alkohols zu Essigsäure abgebaut. Das verbleibende Prozent wird als Acetaldehyd in den Kreislauf entlassen. Daher ist die Kapazität des Alkohol abbauenden Gewebes nicht völlig ausreichend, um all das entstandene Acetaldehyd (Abb. 1) gemäß Abb. 2 in Essigsäure zu oxidieren. Acetaldehyd tritt in den Blutkreislauf mit einer Rate von ungefähr 1 mg/min ein (60 mg/h).

Im Falle einer beeinträchtigten ALDH-Aktivität werden noch größere Mengen Acetaldehyd als oben erwähnt in den Blutkreislauf entlassen. Eine so kleine Reduktion wie 10 % in der Kapazität von hepatischem ALDH verdreifacht die Menge von Acetaldehyd, die in den Kreislauf entlassen wird.

In Anbetracht der oben erwähnten Tatsachen hat man Acetaldehyd bindende Verbindungen entwickelt, um die Menge des in den großen Blutkreislauf entlassenen Acetaldehyds zu reduzieren und um die Folgen einer solchen Freisetzung zu verringern. Diese Verbindungen umfassen die schwefelhaltigen Aminosäuren Cystein und Methionin. Eine orale Verabreichung von Methionin an Versuchspersonen während des Trinkens von Alkohol hat eine 20-prozentige Reduktion der Blut-Acetaldehyd-Konzentrationen ergeben. Es sollte jedoch bemerkt werden, dass methioningebundenes Acetaldehyd sich später lösen und den erreichten kleinen Vorteil damit auslöschen kann. Des Weiteren beeinflussen Methionin und andere ähnliche Substanzen weder die Rate von Alkoholmetabolismus noch das NADH/NAD<sup>+</sup>-Verhältnis.

Es ist ebenfalls bekannt, dass D-Glyceraldehyd (D-GA), ein Metabolit von Fructose, eine beschleunigende Wirkung auf den Alkoholmetabolismus haben kann.

5 In der US 4,450,153 A wird eine Lösung des Problems vorgeschlagen, bei der die Blutalkoholkonzentration schnell gesenkt werden kann, wenn ein Alkohol-Oxidase-Enzym verwendet wird, das von bestimmten Arten von Hefe isoliert wird. Das besagte Enzym baut Alkohol im extrazellulären Raum zu Acetaldehyd ab. Dies hat zur Folge, dass große Mengen Acetaldehyd in den Blutkreislauf gelangen und folglich das Risiko einer Acetaldehyd-Vergiftung besteht.  
10

In der EP 1 562 576 B1 wird der Einsatz von D-Glycerinsäure, ihrer Salze oder ihres Esters zur Herstellung eines pharmazeutischen Präparats zur Verbesserung des Alkoholmetabolismus beschrieben. Hierzu wird D-Glycerinsäure, d. h. das rechtsdrehende optische Isomer  
15 von Glycerinsäure, benutzt. Weil die D-Glycerinsäure in größeren als physiologischen Mengen verabreicht wird, erfährt sie eine Umsetzung zu D-GA. Diese Reaktion benutzt das Coenzym NADH, das zu NAD<sup>+</sup> oxidiert wird. Somit steigt die enzymatische Kapazität von ALDH hinsichtlich des Acetaldehyds an. Wenn also die Rate der Alkohol-Beseitigung aus dem Körper durch Verabreichung von D-Glycerinsäure gemäß der DE 603 06 410 T2 gesteigert wird, läuft die Beschleunigung der Alkoholorxidation parallel zur Verbesserung der Oxidation des Acetaldehyds zu Essigsäure, sodass der Alkoholstoffwechsel verbessert wird.  
20

Ferner sind auch Verfahren vorgeschlagen worden, bei denen die die Gesundheit beeinträchtigenden Wirkungen von Alkohol mit Mitteln reduziert werden, die die Rate des Alkoholmetabolismus ändern. Sowohl die Menge des von der Leber freigesetzten Acetaldehyds als auch das NADH/NAD<sup>+</sup>-Verhältnis können durch 4-Methylpyrazol (4-MP) herabgesetzt werden. Im Ergebnis wird die Produktion von Acetaldehyd reduziert und lässt eine umfangreichere Umsetzung von Acetaldehyd zu Essigsäure zu. 4-MP ist nützlich unter besonderen Verhältnissen, die eine Verlangsamung des Alkoholmetabolismus erfordern, wie beispielsweise bei Methanolvergiftungen. In Verbindung mit konventionellem Alkoholgenuß besteht  
25 30 die Gefahr einer Alkoholvergiftung.

Weiterhin ist auch die beschleunigende Wirkung von Fructose auf die Rate von Alkoholbeseitigung bekannt. Die Beseitigungsrate kann bis zu 20 % verbessert werden, dies erfordert aber, dass große Dosen (1-5 g/kg) zusammen mit dem Alkohol eingenommen werden.  
35 Man hat Versuche zur Prävention von "Katersymptomen" durch Fructose durchgeführt, ohne einen konkreten Nutzen ermitteln zu können. Es hat sich herausgestellt, dass eine Be-

schleunigung des Alkoholmetabolismus durch Fruchtzucker besonders durch Alkoholdehydrogenase bewirkt wird. Dieses Verfahren führt zur Bildung einer entsprechenden Menge von Acetaldehyd, das die Zelle nicht zu Essigsäure abzubauen vermag. Dies spiegelt sich als eine entsprechende Erhöhung der Acetaldehyd-Konzentration im Blut wieder.

5

Aufgrund seiner antioxidativen Wirkung wird Glutathion als Nahrungsergänzungsmittel verkauft. Der therapeutische Nutzen von über die Nahrung zugeführtem Glutathion ist allerdings sehr fraglich, da das oral aufgenommene Tripeptid aufgrund seiner Größe weder resorbiert, noch in die Zellen aufgenommen werden kann. Es wird vor der Aufnahme in seine Aminosäurebestandteile zerlegt und im Zellinneren wieder resynthetisiert. Zudem hat jede Körperzelle die Fähigkeit, Glutathion herzustellen.

10

Ferner wird in der WO 2006/103316 A1 sowie in der WO 2007/135241 A2 eine Kombination von Cystein mit verschiedenen weiteren Stoffen vorgeschlagen, wodurch eine gleichmäßige Freisetzung des Cysteins im Magen-Darm-Trakt und eine Verhinderung der Resorption erreicht werden soll. Insbesondere soll das Cystein mit dem Acetaldehyd eine chemische Bindung eingehen. Dadurch soll das Acetaldehyd von dem Cystein im Gastrointestinaltrakt reduziert oder beseitigt werden. Eine weitere Reaktion, wie beispielsweise eine Glutathion-Synthese, kann im Darm aufgrund fehlender Enzyme nicht erfolgen.

15

20

Als nachteilig erweist sich jedoch in der Praxis die geringe Wirksamkeit des Cysteins, die möglicherweise auf eine Reaktion des Cysteins mit anderen Reaktionspartnern zurückzuführen ist. Insbesondere ist davon auszugehen, dass bei der Freisetzung des Cysteins im Magen-Darm-Trakt die zur Bindung des Acetaldehyds verfügbare Stoffmenge vergleichsweise gering ist.

25

Die EP 0 397 646 A1 betrifft ein pharmazeutisches Präparat zur Behandlung von Lebererkrankungen. Das Leberschutzpräparat kann zur Behandlung von metabolischen und toxischen Lebererkrankungen in der Human- und Veterinärmedizin eingesetzt werden. Die Glutaminsäure und das Cystein spielen eine wichtige Rolle bei der Bildung des Glutathions, welches bei den Entgiftungsprozessen der Leber wichtig ist.

30

Die WO 2007/017139 A1 beschreibt eine Zusammensetzung zur Steuerung des Alkoholmetabolismus und zur Reduktion des Risikos von alkoholbedingten Krankheiten, wobei die Zusammensetzung unter anderem auch Glutamin enthalten kann.

35

Zur Vermeidung von Katersymptomen schlägt die US 2003/0211172 A1 eine Zusammensetzung vor, welche Glycin und Glutathion enthält.

Die DE 10 2011 008 478 A1 zeigt ein ganzheitliches Nahrungsergänzungsmittel, das aus  
5 Mischungen verschiedener getrockneter Gemüse- und Früchtepulver besteht. Aufgrund der Vielzahl der darin enthaltenen Wirksubstanzen dienen die neuen Nahrungsergänzungsmittel allgemein zur Vorbeugung von Fehlernährungen und Krankheiten, wobei auch Glutathion, Coenzym Q10 und/oder L-Carnitin zugesetzt sein können.

10 Die EP 1 982 604 A1 betrifft ein Nahrungsergänzungsmittel, welches einen Gemüsebestandteil, einen Grasbestandteil, einen Fruchtbestandteil, ein Vitamin und bevorzugt eine Aminosäure umfasst, die auch L-Glutamin oder L-Cystein enthalten kann.

Die Aufgabe der vorliegenden Erfindung besteht darin, ein Präparat oder Nahrungsergän-  
15 zungsmittel zur Verbesserung des Stoffwechsels von Alkohol, insbesondere Ethanol, vorzuschlagen, welches einen effizienten Abbau des Acetaldehyds gewährleistet.

Die Aufgabe wird gelöst durch ein Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel zur Verbesserung des Stoffwechsels von Alkohol, welches als einen wesentlichen Bestandteil Glutathion  
20 und/oder Stoffe, aus denen der Körper das Glutathion synthetisiert, enthält. Die Erfindung geht von der Erkenntnis aus, dass bei der Glutathion-Reduktase aus einem GSSG-Dimer unter Verbrauch von NADPH die Produktion des für den Abbau des Acetaldehyds durch Acetaldehyddehydrogenase zu Acetat erforderlichen Coenzym NAD<sup>+</sup> gesteigert werden kann, wobei der wesentliche Erfindungsgedanke darin liegt, dass nicht etwa wie bei der Lehre  
25 nach dem Stand der Technik das Acetaldehyd durch eine chemische Bindung aus dem Magen-Darm-Trakt entfernt wird, sondern vielmehr durch das Glutathion NAD<sup>+</sup> gebildet wird, welches als anderenfalls limitierender Bestandteil die ADH sowie ALDH beschleunigt. Im Gegensatz zum Stand der Technik wird also die enzymatische Umwandlung wesentlich beschleunigt bzw. katalysiert, ohne dass eine direkte chemische Reaktion des Glutathions mit  
30 dem Acetaldehyd erfolgt. Es hat sich gezeigt, dass die Abbaugeschwindigkeit des Acetaldehyds auf diese Weise wesentlich gesteigert werden kann, sodass bereits nach kurzer Zeit die unerwünschten Nebenwirkungen spürbar verringert sind oder verschwinden.

Eine besonders Erfolg versprechende Ausführungsform der Erfindung wird auch dadurch  
35 erreicht, dass die eingesetzten Stoffe zumindest Cystein sowie Glycin und/oder Glutaminsäure umfassen. Durch die Zufuhr von Cystein sowie Glycin und/oder Glutaminsäure wird die Produktion von Glutathion im Körper verstärkt. Das Glutathion überträgt Elektronen auf

freie Radikale, um diese zu neutralisieren, wobei das Glutathion oxidiert wird. Dieses wird durch die Glutathiondisulfid-Reduktase in zweifach reduziertes Glutathion umgewandelt. Dabei wird NADPH zu NADP<sup>+</sup> oxidiert, welches nachfolgend zu NAD<sup>+</sup> umgewandelt wird. Das NAD<sup>+</sup> steht somit unmittelbar für den Alkoholabbau sowie den Acetaldehydabbau zur Verfügung.

Überraschend hat sich dabei gezeigt, dass nicht allein die Gabe von Cystein, sondern die Kombination mit Glycin oder Glutaminsäure dazu führt, dass anders als beim Stand der Technik das Cystein nicht durch weitere Reaktionen verbraucht wird, sondern zur Produktion des Glutathions verfügbar bleibt.

Dieser Effekt ist nach derzeitiger Erkenntnis darauf zurück zu führen, dass eine Stimulierung der Glutathion-Synthese durch das Vorhandensein von mindestens zwei der nötigen Bausteine erfolgt. Es genügt eine geringe Menge zusätzlichen Substrats, um die Reaktion in Gang zu bringen. Ist die Synthese erst einmal aktiviert, werden die fehlenden Aminosäuren aus den körpereigenen Vorräten, v.a. Proteinen, gewonnen, um die Reaktionen weiterzuführen. Hierbei ist es sinnvoll, dass Cystein vorrangig gegeben wird, welches mit 2,8% den geringsten Anteil der durchschnittlich in Proteinen vorliegenden Aminosäuren im menschlichen Körper ausmacht. Das Vorkommen von Glycin (7,5%) und Glutaminsäure (6,2%) ist deutlich höher. Die Syntheserate nimmt wieder ab, wenn kein Substrat mehr im Überschuss vorliegt.

Demgegenüber führt die alleinige Gabe von Cystein zwar auch zu Bildung von Glutathion, jedoch wird aufgrund der fehlenden Stimulierung durch einen anderen Baustein und durch die Reaktion mit anderen Reaktionspartnern die Syntheserate geringer ausfallen. Zur Initialstimulation reicht eine Substratmenge von 10% bis 20% des eingesetzten Cysteins aus.

Eine besonders wirksame Abwandlung wird durch eine Darreichung als Pulver, Granulat, Kapsel, Tablette oder in einer Lösung erreicht. Hierdurch wird eine einfache Dosierung für den Anwender erreicht und zugleich die Voraussetzungen für eine Freisetzung der stofflichen Bestandteile in den gewünschten Mengenverhältnissen geschaffen.

Insbesondere ist hierbei von Vorteil, wenn gemäß einer Ausführungsform der Erfindung die Freisetzung des Cysteins sowie des Glycins und/oder der Glutaminsäure zeitlich verzögert durch eine entsprechende Galenik erfolgt.

Wenn gemäß einer weiteren Erfolg versprechenden Abwandlung das Mengenverhältnis zwischen Glutaminsäure, Cystein und Glycin 1:2:1 bzw. für Cystein, Glutamin und Glycin zwi-

schen 1-20:1-20:1-20 entspricht, kann zudem ein einseitiger Überschuss, welcher in der Praxis zu einer unerwünschten Verschiebung des Reaktionsgleichgewichts führt, vermieden werden.

- 5 Vorzugsweise enthält das Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel im Wesentlichen lediglich zwei der Bestandteile Cystein, Glutamin und Glycin, wobei diese in einem Mengen-Verhältnis von 1-20:1-20:1-20 enthalten sind. In der Praxis entspricht dies bezogen auf eine Tagesdosis einer Menge zwischen 100 mg und 13,4 g des jeweiligen Bestandteils Cystein, Glutamin oder Glycin.

10

Besonders vorteilhafte synergistische Wirkungen und Effekte werden besonders auch dann erreicht, wenn das Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel neben den Bestandteilen Cystein und Glutamin auch Nicotinamid enthält. Ein ähnlicher Vorteil lässt sich bei den Hauptbestandteilen Glycin und Cystein durch einen wesentlichen Anteil von Magnesium erreichen.

15

Eine deutliche verbesserte Resorption wird auch dadurch erreicht, dass das Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel Pantothensäure und Zink enthält.

20

Weiterhin hat es sich bereits als besonders praxisgerecht erwiesen, wenn das Präparat oder das Nahrungsergänzungsmittel zusätzlich Vitamine und Mineralien enthält, die die Wirksamkeit verbessern.

## PATENTANSPRÜCHE

1. Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel zur Verbesserung des Stoffwechsels von Alkohol, welches als einen wesentlichen Bestandteil Glutathion und/oder Stoffe, aus denen der Körper das Glutathion synthetisiert, enthält.
2. Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel nach Anspruch 1, **dadurch gekennzeichnet, dass** die Stoffe zumindest Cystein sowie Glycin und/oder Glutaminsäure umfassen.
3. Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel nach Anspruch 1, **gekennzeichnet durch** die Darreichungsform als Pulver, Granulat, Kapsel, Tablette oder in einer Lösung.
4. Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel nach zumindest einem der vorhergehenden Ansprüche, **dadurch gekennzeichnet, dass** die Freisetzung des Cysteins sowie des Glycins und/oder der Glutaminsäure zeitlich verzögert durch Einbindung in eine Struktur erfolgt.
5. Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel nach zumindest einem der vorhergehenden Ansprüche, **dadurch gekennzeichnet, dass** das Mengenverhältnis zwischen Glutaminsäure, Cystein und Glycin (1:2:1) entspricht.
6. Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel nach zumindest einem der vorhergehenden Ansprüche, **dadurch gekennzeichnet, dass** die Bestandteile Cystein, Glutamin und Glycin in einem Mengenverhältnis von 1-20:1-20:1-20 enthalten sind.
7. Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel nach zumindest einem der vorhergehenden Ansprüche, **dadurch gekennzeichnet, dass** das Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel von den Bestandteilen Cystein, Glutamin und Glycin genau zwei Bestandteile in einem Mengen-Verhältnis von 1-20:1-20 enthält.

8. Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel nach zumindest einem der vorhergehenden Ansprüche, **dadurch gekennzeichnet, dass** die in dem Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel bezogen auf eine Tagesdosis enthaltene Menge der Bestandteile Cystein, Glutamin oder Glycin jeweils zwischen 100 mg und 13,4 g, vorzugsweise weniger als 2 g, beträgt.
9. Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel nach zumindest einem der vorhergehenden Ansprüche, **dadurch gekennzeichnet, dass** die in dem Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel bezogen auf eine Tagesdosis enthaltene Menge bei einer Kombination von genau zwei der Bestandteile Cystein, Glutamin oder Glycin jeweils zwischen 100 mg und 13,4 g, vorzugsweise weniger als 2 g, beträgt.
10. Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel nach zumindest einem der vorhergehenden Ansprüche, **dadurch gekennzeichnet, dass** das Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel Cystein, Glutamin und Nicotinamid enthält.
11. Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel nach zumindest einem der vorhergehenden Ansprüche, **dadurch gekennzeichnet, dass** das Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel Glycin, Cystein, und Magnesium enthält.
12. Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel nach zumindest einem der vorhergehenden Ansprüche, **dadurch gekennzeichnet, dass** das Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel Pantothensäure und Zink enthält.
13. Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel nach zumindest einem der vorhergehenden Ansprüche, **dadurch gekennzeichnet, dass** das Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel zusätzlich Vitamine und Mineralien zur Verbesserung der Wirksamkeit enthält.
14. Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel, **dadurch gekennzeichnet, dass** das Präparat oder Nahrungsergänzungsmittel Glutaminsäure, Cystein und/oder Glycin enthält oder eine Kombination aus diesen Stoffen.