

L-Tryptophan - eine essenzielle Aminosäure mit vielseitiger Wirkung

Was ist L-Tryptophan?

Bei L-Tryptophan handelt es sich um eine von insgesamt 8 essenziellen - also lebensnotwendigen - Aminosäuren, die vom menschlichen Körper nicht selbst gebildet werden können. L-Tryptophan muss daher regelmäßig und in ausreichendem Maße über die Nahrung aufgenommen werden.

Laut Empfehlungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wird eine tägliche Zufuhr von 3.5 bis 6 mg L-Tryptophan pro Kilogramm Körpergewicht für einen gesunden Erwachsenen als ausreichend erachtet. Hingegen ist bei Neugeborenen und Kindern, mit bis zu 12 mg pro Kilogramm Körpergewicht, der Tryptophan-Bedarf etwa doppelt so hoch.

Allerdings ist bekannt, dass der L-Tryptophan-Bedarf individuell stark variiert und maßgeblich von persönlichen Verzehrsgewohnheiten abhängig ist. Wer also regelmäßig tryptophanreiche Lebensmittel, wie etwa Hülsenfrüchte (v.a. Sojabohnen, getrocknete Linsen, Erbsen...), Nüsse (Cashew-Kerne, Erdnüsse, Walnüsse,...), Samen (Weizenkleie, Sesam,..), Kakao, Milchprodukte (v.a. Käse, Kuhmilch), Fisch (v.a. Thunfisch, Lachs), Schweinefleisch oder Hühnereier konsumiert, ist zumeist ausreichend mit Tryptophan versorgt. Zudem hat L-Tryptophan gegenüber den wasserlöslichen Vitaminen, wie Vitamin C oder den B-Vitaminen beispielsweise, den Vorteil, dass es ausgesprochen hitzeresistent ist und beim Garen von Speisen kaum verloren geht.

Dennoch gibt es Hinweise darauf, dass gewisse Lebensumstände, wie etwa eine einseitige und ungesunde Ernährung, körperlicher und psychischer Stress, sowie chronische Erkrankungen des Darms oder der Leber, einen Tryptophan-Mangel begünstigen. Der Zustand einer Mangelsituation äußert sich häufig in Form von Heißhungerattacken, Stimmungsschwankungen, depressiven Verstimmungen, Unruhe und Schlafstörungen.

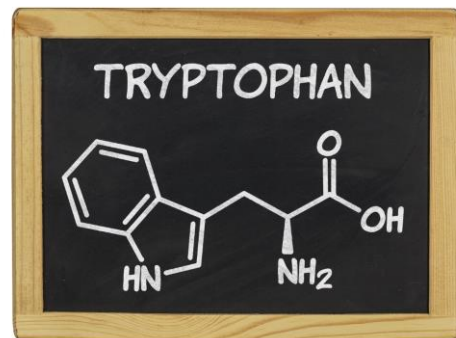
Wofür benötigt unser Körper überhaupt L-Tryptophan?

Als proteinogene aromatische Aminosäure ist L-Tryptophan, wie der Name schon verrät, ein wichtiger Baustein für den Aufbau körpereigener Proteine und Enzyme.

L-Tryptophan ist zudem die Vorstufe (Provitamin) von Vitamin B3 (Niacin), das wiederum eine entscheidende Rolle in der Energieversorgung des Körpers spielt und an einer Vielzahl verschiedenster Stoffwechselfvorgänge (Eiweiß-, Fett-, Kohlenhydratstoffwechsel) im Körper beteiligt ist.

Besonders erwähnenswert ist jedoch, dass Tryptophan eine stimmungsaufhellende, schlaffördernde und zugleich Appetit-hemmende Wirkung besitzt. Diese positiven Effekte basieren in erster Linie auf körpereigenen Transmittersystemen, für deren Synthese L-Tryptophan die Ausgangssubstanz ist.

So wird mit der Nahrung aufgenommenes L-Tryptophan mithilfe des Enzyms Tryptophanhydroxylase zu 5-Hydroxy-L-Tryptophan (5-HTP) umgewandelt, welches in einem zweiten Schritt zu Serotonin decarboxiliert wird (Aromatische L-Aminosäure-Decarboxylase) (**Abbildung 1**).



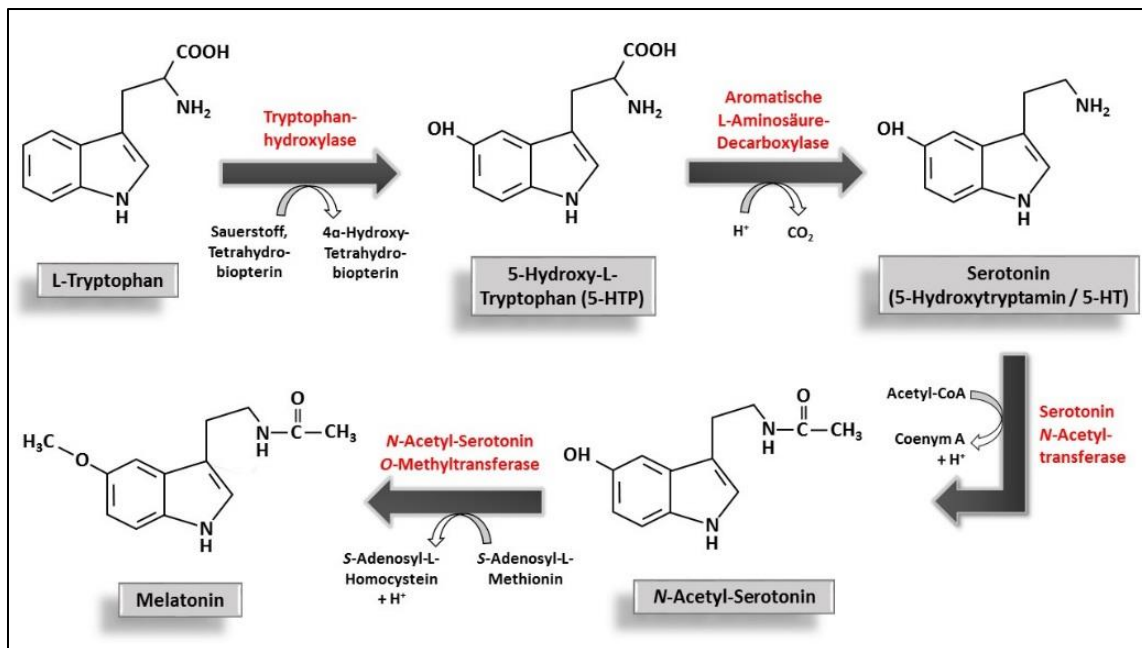


Abbildung 1: Stoffwechselweg der Serotoninsynthese aus L-Tryptophan

Serotonin, das auch als „Glückshormon“ bezeichnet wird, ist ein Nervenbotenstoff und die zentrale Drehscheibe für unser körperliches Wohlbefinden. Serotonin beeinflusst nicht nur unsere psychische Gefühlslage, sondern wirkt auch stimmungsaufhellend, angst- und spannungslösend. Neben dem zentralen Nervensystem wirkt Serotonin als Gewebshormon auch auf das Herz-Kreislauf-System, den Magen-Darm-Trakt, die Blutgerinnung, sowie das Zellwachstum.

Die schlaffördernde Wirkung von L-Tryptophan lässt sich durch die weitere Umwandlung von Serotonin in das Schlafhormon Melatonin erklären. Melatonin wird lichtabhängig in der Zirbeldrüse des Gehirns gebildet und ist maßgeblich für die Steuerung unseres Hell-Wach-Rhythmus und die Taktung unserer „inneren Uhr“ verantwortlich.

Wie gelangt L-Tryptophan eigentlich ins Gehirn?

Das täglich über pflanzliche oder tierische Nahrung aufgenommene L-Tryptophan gelangt zunächst über den Darm in das Blutsystem des Körpers.

Damit eine Umwandlung von L-Tryptophan zu Serotonin im Gehirn erfolgen kann, muss die Aminosäure allerdings die sogenannte Blut-Hirn-Schranke überqueren (**Abbildung 2**). Dabei handelt es sich um eine selektive Barriere zwischen dem Blutkreislauf und dem Gehirn, eingerichtet zum Schutz des zentralen Nervensystems vor dem Übertritt unerwünschter Substanzen.

Von den geschätzten 10 mg Serotonin des menschlichen Körpers werden etwa 1% dieses „Glückshormons“ im Gehirn gebildet, wohingegen etwa 95% in der Darmschleimhaut (enterochromaffine Zellen) entstehen.

Hierzu ist jedoch wichtig anzumerken, dass Serotonin die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden kann, während freies L-Tryptophan diese ungehindert durchwandert. Dennoch lässt ein erhöhter Verzehr von tryptophanreichen Lebensmitteln oder eine Tryptophan-Supplementation zumeist keine unmittelbare Verbesserung unserer Gefühlslage erkennen.

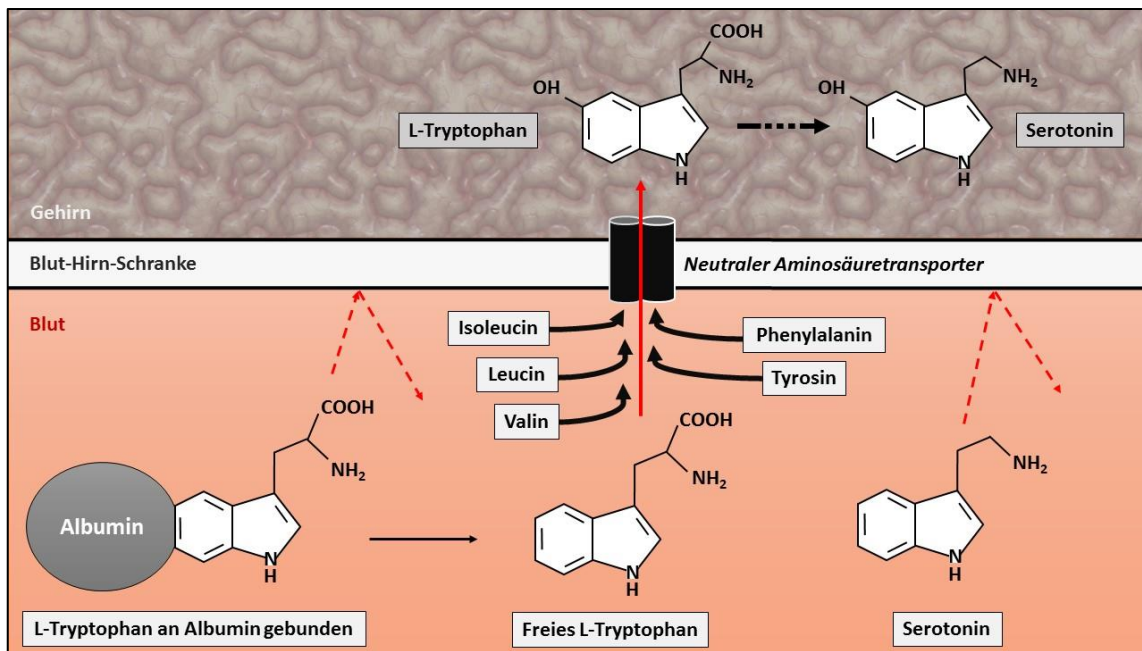


Abbildung 2: Transport von L-Tryptophan über die Blut-Hirn-Schranke

Schuld daran ist der Umstand, dass L-Tryptophan, zusammen mit zahlreichen anderen aufgenommenen Aminosäuren, unter anderem Phenylalanin, Leucin, Isoleucin, Tyrosin und Valin, um das gleiche Transportsystem durch die Blut-Hirn-Schranke konkurriert. Trotz hoher alimentärer Tryptophan-Aufnahme verhindert dieses „Nadelöhr“ den Übertritt und Abbau von Tryptophan im Gehirn. Infolge bleibt der ersehnte Serotonin „Glückskick“ aus. Hinzu kommt noch, dass Tryptophan wegen seiner starken Fettlöslichkeit für den Transport im Blut an das Transportprotein Albumin gekoppelt wird. Erst nach dessen Freisetzung aus dieser Bindung kann Tryptophan ins Gehirn transportiert werden.

Wie lässt sich der Serotonin-Spiegel im Gehirn erhöhen?

Es gibt allerdings Wege, um auf natürliche Weise die zentrale Verfügbarkeit von L-Tryptophan im Körper zu erhöhen:

Ernährung

- So hat sich gezeigt, dass die Zufuhr schnell wirksamer Kohlenhydrate nach einer eiweißreichen Mahlzeit den Anteil von L-Tryptophan im Blut im Verhältnis zu den übrigen Aminosäuren erhöht. Einen entscheidenden Beitrag leistet hier das von der Bauchspeicheldrüse sekretierte Peptidhormon Insulin, das vor allem die Aufnahme verzweigtkettiger Aminosäuren, mit Ausnahme von L-Tryptophan, in Muskelzellen fördert.
- Auch die regelmäßige Zufuhr kleiner Eiweißmengen, beziehungsweise eine Eiweißaufnahme nach einer Diät, haben sich bewährt. Konkurrierende Aminosäuren werden so vermehrt in die Muskulatur geschleust und mehr L-Tryptophan gelangt dadurch ins Gehirn.

Sport

- Es wurde beobachtet, dass unter einer intensiven Ausdauerbelastung, wie sie beispielsweise beim Sport vorkommt, vermehrt verzweigtkettige Aminosäuren unter dem Einfluss von Insulin in Muskelzellen aufgenommen werden. Dadurch wird das Aminosäureverhältnis im Blut zugunsten von L-Tryptophan verschoben. Auch ein kurzes intensives Krafttraining fördert einen vermehrten Aminosäure-Abtransport in die Muskulatur.

Was tun bei einem L-Tryptophan / Serotonin-Mangel?

Ob wirklich ein Tryptophan-Mangel vorliegt, sollte in jedem Fall über einen Arzt abgeklärt werden. Mithilfe eines Aminosäureprofils, im Rahmen einer Blutuntersuchung, kann ein Tryptophan-Mangel eindeutig nachgewiesen werden.

Aufgrund des gehäufteten Auftretens des sogenannten eosinophilen Myalgie-Syndroms (EMS) in den 80er Jahren, einhergehend mit generalisierten Muskelschmerzen und einer Erhöhung der eosinophilen Granulozyten im Blut, wird L-Tryptophan seit 1996 in vielen EU-Staaten als Arzneimittel geführt und die Therapie ärztlich streng überwacht.

Zur Steigerung des Serotoninspiegels im zentralen Nervensystem wird in der Regel anstelle von L-Tryptophan, dessen Transport über die Blut-Hirn-Schranke von spezifischen Transportmolekülen abhängig ist, der Serotonin-Vorläufer 5-HTP verabreicht. 5-HTP wird zumeist aus den Samen der afrikanischen Schwarzbohne *Griffonia simplicifolia* gewonnen und hat gegenüber L-Tryptophan den Vorteil, dass es Transporter-unabhängig (per Diffusion) ins Gehirn gelangt und folglich seine Bioverfügbarkeit höher ist. Während unter Einnahme von L-Tryptophan mit Nebenwirkungen wie Schwindel, Kopfschmerzen und Lichtempfindlichkeit zu rechnen ist, tritt bei 5-HTP Behandlung vermehrt Übelkeit auf.

Der Verzehr von Serotonin, als Gute-Laune-Generator im Gehirn, hat sich bislang nicht bewährt. Denn Serotonin, dessen Halbwertszeit zwar rund 21 Stunden beträgt, kann die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden und hat daher keinerlei Wirkung auf das zentrale Nervensystem.

Steigt der Serotonin-Spiegel im Körper jedoch zu stark an, etwa durch Medikamentenüberdosierung (z.B. Antidepressiva, Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer) oder unerwünschten Arzneimittelinteraktionen (v.a. Triptane, Monoaminoxidase-Hemmer,...), ist mit dem Auftreten des akut lebensbedrohlichen „Serotonin-Syndroms“ zu rechnen. Während die initialen Symptome des Serotonin-Syndroms eher einem grippalen Infekt ähneln, treten langfristig auch neuromuskuläre Störungen (Krampfanfälle, Muskelzuckungen,...), sowie kognitive Veränderungen auf. In jedem Fall sollte eine medizinische Behandlung erfolgen und entsprechende Medikamente unverzüglich abgesetzt werden.

Literaturbelege:

- **Fernstrom JD.** Effects and side effects associated with the non-nutritional use of tryptophan by humans. *J Nutr.* 2012; 142(12):2236S-2244S.
- **Palego L, Betti L, Rossi A, Giannaccini G.** Tryptophan biochemistry: structural, nutritional, metabolic, and medical aspects in human. *J Amino Acids.* 2016; Article ID 8952520.
- **O´Mahoni SM, Clarke G, Borre YE, Dinan TG, Cryan JF.** Serotonin, tryptophan metabolism and the brain-gut microbiome axis. *Behav Brain Res.* 2015; 277:32-48.

- **Whitney MS, Shemery AM, Yaw AM, Donovan LJ, Glass JD, Deneris ES.** Adult brain serotonin deficiency causes hyperactivity, circadian disruption, and elimination of siestas. *J Neurosci.* 2016;36(38):9828-9842.
- **Ormstad H, Dahl J, Verkerk R, Anreassen OA, Maes M.** Increased plasma levels of competing amino acids, rather than lowered plasma tryptophan levels, are associated with a non-response to treatment in major depression. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2016; 26(8):1286-1296.
- **Frazer A, Hensler JG.** The indolealkylamine 5-hydroxytryptamine, serotonin, was identified initially because of interest in its cardiovascular effects. *Basic neurochemistry 6th edition: molecular, cellular and medical aspects.* 6th edition; editors: Siegel GJ, Agranoff BW, Albers RW *et al.* 1999; ISBN-10: 0-397-51820-X.
- **Mahammad-Zadeh LF, Moses L, Gwaltney-Brant SM.** Serotonin: a review. *J Vet Pharmacol Ther.* 2008; 31(3):187-199.
- **Lehnert H.** Eosinophilie-Myalgie-Syndrom und Einnahme L-Tryptophan-haltiger Arzneimittel. *Dt. Ärzteblatt, Heft 25/26,* 1990.
- **Birmes P, Coppin D, Schmitt L, Lauque D.** Serotonin syndrome: a brief review. *CMAJ.* 2003; 168(11):1439-1442.