



DOSSIER · NATURSTOFF

Sulforaphan

Sulforaphan aus Brokkoli und anderen Kreuzblütengewächsen zählt zu den am intensivsten untersuchten **pflanzlichen Senfölglykosiden**. Die Datenbank zeigt eine erhebliche Anzahl an Arbeiten, davon ein Teil am Menschen. Der interessanteste Befund: Die Mehrzahl der kontrollierten Studien prüft **Entzündungsmarker** oder **Sicherheit**, nicht klinische Endpunkte. Die Evidenz bleibt fragmentarisch.

1.274

STUDIEN
INSGESAMT

137

AM MENSCHEN

30

DAVON
KONTROLLIERT

262

AN TIEREN

238

IM LABOR

Zahlen aus der IHR-Studiendatenbank · Stand 2026-10-16

So lesen Sie dieses Dossier

BELEGT

am Menschen gemessen, mit
Vergleichsgruppe

PLAUSIBEL

gestützt durch Wirkmechanismus,
Tierversuch oder Beobachtung

VERMUTUNG

ein naheliegender Zusammenhang,
der noch geprüft werden muss

Sulforaphan (Brokkoli) auf einen Blick

HERKUNFT:

Sulforaphan ist ein bioaktives Isothiocyanat aus dem Glucosinolat Glucoraphanin, das durch enzymatische Spaltung (Myrosinase) in Kreuzblütengewächsen wie Brokkoli, Brokkolisprossen, Blumenkohl und Grünkohl entsteht. Die höchste Konzentration findet sich in 3–5 Tage alten Sprossen. Erst durch mechanische Zerstörung des Pflanzengewebes (z. B. Kauen) wird Sulforaphan freigesetzt und biologisch aktiv. Es wird schnell resorbiert, erreicht nach 1–3 Stunden maximale Plasmakonzentrationen und wird zu Dithiocarbamaten metabolisiert, die über den Urin ausgeschieden werden.

STUDIENLAGE:

1.274 ausgewertete Arbeiten · 30 kontrollierte Studien am Menschen · 107 Beobachtungsstudien · 79 Übersichtsarbeiten · 262 Tierversuche · 195 Zellkulturarbeiten

HINWEISE AUS STUDIEN:

- **Oxidativer Stress / Autismus-Spektrum-Störung (ASD)** Randomisierte, placebokontrollierte Doppelblindstudie mit 44 Jugendlichen/Erwachsenen (18 Wochen): Sulforaphan (50–150 µmol/Tag) zeigte signifikante Verbesserungen der Verhaltensscores (ABC: -34 %, SRS: -17 %). Placebo zeigte kaum Veränderungen. Kleine Stichprobe, keine Langzeitdaten.
- **Entzündungsgeschehen:** / Stoffwechsel (NAFLD) Randomisierte Studie mit 36 NAFLD-Patienten (12 Wochen): 42 mg Sulforaphan/Tag senkten Nüchternblutzucker und HOMA-IR, erhöhten GLP-1 sowie die Darmmikrobiota (Bacteroides, Lactobacillus) und GPR41/43-Expression. Die Studie maß präklinische Stoffwechselparameter; klinische Entzündungsmarker oder Symptomveränderungen wurden nicht untersucht.
- **Onkologie:** / Prämaligne Läsionen Randomisierte Phase-II-Studie mit 43 ehemaligen Rauchern (12 Monate): 95 µmol Sulforaphan/Tag reduzierten den Ki-67-Index signifikant (-20 % vs. +65 % Placebo). Antiproliferative Wirkung in bronchialen Läsionen, aber keine histopathologischen Veränderungen oder klinischen Endpunkte.
- **Kognition / Schizophrenie** Randomisierte Studie mit 172 Schizophrenie-Patienten (22 Wochen): Sulforaphan verbesserte selektiv räumliches Arbeitsgedächtnis ($p = 0,004$) und logisches Denken, nicht jedoch den primären MATRICS-Gesamtwert. Keine Langzeitdaten zu klinischen Outcomes.
- **Sicherheit / Entzündungsmarker** Dosis-Eskalationsstudie mit gesunden Probanden: Sulforaphan aus Brokkolisprossen-Homogenaten induzierte dosisabhängig Phase-II-Enzyme (GSTM1, GSTP1, NQO1, HO-1) in Nasenspülzellen. Die Studie maß präklinische Enzymmodulation; klinische Endpunkte wurden nicht untersucht.

GRENZEN:

- **Klinische Endpunkte begrenzt:** Viele Studien messen Surrogatparameter (z. B. Enzymaktivitäten, Entzündungsmarker), nicht durchgehend harte klinische Outcomes wie Symptomverbesserung oder Krankheitsverlauf.
- **Heterogene Datenlage:** Kontrollierte Humanstudien zu nicht-onkologischen Anwendungen sind oft klein, mit kurzen Interventionszeiten und variierenden Dosierungen. Onkologische Studien zeigen keine konsistenten Effekte auf Überleben, PSA-Werte oder histopathologische Veränderungen.
- **Widersprüchliche Ergebnisse:** Bei COPD und Hämodialyse-Patienten zeigte Sulforaphan keine messbare Nrf2-Aktivierung oder Entzündungshemmung, möglicherweise aufgrund metabolischer Dysregulation.

EINORDNUNG:

Sulforaphan, ein bioaktives Isothiocyanat aus Kreuzblütengewächsen, zeigt in präklinischen Modellen antioxidative, entzündungshemmende und antiproliferative Effekte. Erste klinische Studien liefern Hinweise auf mögliche Wirkungen am Menschen, deren Relevanz jedoch durch heterogene Datenlage, fehlende Langzeitstudien und begrenzte klinische Endpunkte noch zu klären ist. Die präklinischen Effekte sind am Menschen nicht abschließend untersucht.

1. Was Sulforaphan ist und wie es untersucht wird

Sulforaphan (1-Isothiocyanato-4-methylsulfinylbutan) ist ein **bioaktives Isothiocyanat**, das aus dem Glucosinolat **Glucoraphanin** durch enzymatische Spaltung entsteht. Natürliche Quellen sind vor allem **Brokkoli**, Brokkolisprossen, Blumenkohl, Grünkohl und Rosenkohl. Die höchste Konzentration findet sich in **3–5 Tage alten Sprossen**, die deutlich mehr Glucoraphanin enthalten als reife Pflanzen. Sulforaphan entsteht erst durch mechanische Zerstörung des Pflanzengewebes – etwa durch Kauen oder Zerkleinern – und die anschließende Einwirkung des Enzyms **Myrosinase**. Ohne diese Spaltung bleibt Glucoraphanin biologisch inaktiv.

Für die Forschung entscheidend ist die **Bioverfügbarkeit und Metabolisierung**. Sulforaphan wird nach oraler Aufnahme schnell resorbiert, erreicht nach 1–3 Stunden maximale Plasmakonzentrationen und unterliegt einem **First-Pass-Effekt** in der Leber. Die Halbwertszeit beträgt etwa 2–3 Stunden. Im Körper wird es überwiegend zu **Dithiocarbamaten** metabolisiert, die über den Urin ausgeschieden werden. Die **Messung** erfolgt meist über HPLC-MS oder indirekt über Marker wie **Nrf2-Aktivierung** oder **Phase-II-Enzym-Induktion**. Die **Form der Zufuhr** – frische Sprossen, Extrakte, gekochte oder rohe Pflanzen – beeinflusst die Bioverfügbarkeit erheblich, da Hitze Myrosinase zerstört. Viele Studien verwenden standardisierte Extrakte, um die Variabilität zu minimieren.

2. Was die Studien im Einzelnen zeigen

Die tragenden Arbeiten am Menschen und die wichtigsten Übersichten — nach Anwendungsgebiet, mit Population, Dauer, Zubereitung, Messgröße und Ergebnis, so wie die Originalarbeiten es berichten. Zahlen stehen nur dort, wo die Arbeit sie nennt.

Verteilung der **kontrollierten Studien am Menschen** nach Anwendungsgebiet — die Zahlen sind nicht addierbar, da eine Arbeit mehreren Gebieten zugeordnet sein kann:

ANWENDUNGSGBEIT	KONTROLLIERTE STUDIEN
Entzündungsgeschehen	21
Sicherheit und Verträglichkeit	16
Oxidativer Stress	15
Erschöpfung und Stress	15
Kognition und Psyche	10
Stoffwechsel	8
Onkologie	8
Immunsystem	6

Oxidativer Stress

In einer randomisierten, placebokontrollierten Doppelblindstudie mit 44 männlichen Jugendlichen und jungen Erwachsenen (13–27 Jahre) mit moderater bis schwerer Autismus-Spektrum-Störung (ASD) wurde die Wirkung von Sulforaphan aus Brokkolisprossen-Extrakten untersucht. Die Teilnehmer erhielten über 18 Wochen täglich orale Dosen von 50–150 µmol Sulforaphan, gefolgt von einer vierwöchigen Auswaschphase. Als primäre Endpunkte dienten drei etablierte Verhaltensskalen (ABC, SRS, CGI-I), die von Eltern/Betreuern und Ärzten ausgefüllt wurden. Nach 18 Wochen zeigte die Sulforaphan-Gruppe (n=29) eine signifikante Verbesserung der Verhaltensparameter: Der ABC-Score sank um 34 % ($p < 0,001$), der SRS-Score um 17 % ($p = 0,017$), während die Placebo-Gruppe (n=15) weniger als 3,3 % Veränderung aufwies. Die CGI-I-Skala dokumentierte zudem signifikante Verbesserungen in sozialer Interaktion, abnormalem Verhalten und verbaler Kommunikation. Einschränkend ist die kleine Stichprobe und die fehlende Langzeitbeobachtung über die 18 Wochen hinaus zu nennen ¹.

Eine In-vitro-Studie an humanen Brustepithelzellen (MCF10A, MCF12A) untersuchte die transkriptomischen und proteomischen Effekte von Sulforaphan (SFN) auf den KEAP1/Nrf2-Signalweg. Die Zellen wurden entweder mit SFN behandelt oder durch siRNA-vermittelte KEAP1-Knockdowns modifiziert. Die Analyse mittels Microarray und SILAC zeigte eine starke Korrelation zwischen transkriptomischen und proteomischen Veränderungen sowohl bei SFN-Behandlung ($R = 0,679$, $p < 0,05$) als auch bei KEAP1-Knockdown ($R = 0,853$, $p < 0,05$). Gemeinsame Signalwege umfassten Xenobiotika-Metabolismus, Antioxidantien, Glutathion-Metabolismus sowie NADH/NADPH-Regeneration. Besonders stark hochreguliert wurden Mitglieder der Aldo-Keto-Reduktase-Familie (AKR1B10, AKR1C1, AKR1C2, AKR1C3) sowie NQO1 und ALDH3A1. Die Studie zeigte präklinisch die zelluläre Aktivierung antioxidativer Schutzmechanismen durch Sulforaphan; klinische Effekte am Menschen sind nicht untersucht ²².

Eine Übersichtsarbeit von 2018 fasst die epigenetischen Mechanismen der antikarzinogenen und antioxidativen Wirkung von Sulforaphan zusammen. Sulforaphan aktiviert den Transkriptionsfaktor Nrf2, der eine zentrale Rolle in der zellulären Antwort auf oxidativen Stress spielt und über 100 cytoprotektive Gene induziert, darunter Antioxidantien und Phase-II-Entgiftungsenzyme. Zusätzlich moduliert Sulforaphan epigenetische Prozesse durch Hemmung von DNA-Methyltransferasen (DNMTs) und Histon-Deacetylasen (HDACs), was zur Reaktivierung tumorsuppressiver Gene führt. Die Arbeit stützt sich auf präklinische Daten und zeigt diese Mechanismen als plausibel; klinische Studien zur Übertragbarkeit auf den Menschen stehen noch aus. Eine zentrale Einschränkung ist das Fehlen quantitativer Angaben zu Dosis-Wirkungs-Beziehungen in vivo ²³.

VERMUTUNG Die vorliegenden Daten deuten darauf hin, dass Sulforaphan über die Nrf2-Aktivierung eine breite antioxidative und cytoprotektive Wirkung entfaltet, die sich in präklinischen Modellen und einigen der kontrollierten Studien am Menschen (z. B. bei ASD) als wirksam erweist. Allerdings stehen systematische Dosisfindungsstudien sowie Langzeitdaten zur Nachhaltigkeit der Effekte noch aus. Zudem ist unklar, ob die beobachteten Verhaltensänderungen bei ASD direkt auf die antioxidative Wirkung oder auf sekundäre neuroprotektive Mechanismen zurückzuführen sind. Es fehlen Studien, die gezielt oxidative Stressmarker (z. B. 8-OHdG, MDA) in klinischen Populationen messen.

Entzündungsgeschehen

In einer placebokontrollierten Dosis-Eskalationsstudie mit gesunden Probanden wurde die Wirkung von Sulforaphan auf die Expression von Phase-II-Enzymen in den oberen Atemwegen untersucht. Die Teilnehmer erhielten standardisierte Brokkolisprossen-Homogenate (BSH) mit Sulforaphan-Dosen, die bis zu 200 g Brokkolisprossen entsprachen. Die RNA-Expression der Enzyme GSTM1, GSTP1, NQO1 und HO-1 wurde vor und nach der Einnahme in Nasenspülzellen mittels RT-PCR gemessen. Die Ergebnisse zeigten eine dosisabhängige Zunahme der Enzymexpression, wobei die höchste Dosis (200 g BSH) signifikante Steigerungen aller vier Enzyme im Vergleich zum Ausgangswert bewirkte. Die Studie zeigte die Induktion antioxidativer Enzyme durch Sulforaphan in vivo, bleibt jedoch auf gesunde Probanden beschränkt und liefert keine Daten zu klinischen Endpunkten wie Entzündungsmarkern oder Symptomverbesserung ².

Eine randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Studie mit 89 COPD-Patienten untersuchte die Wirkung von Sulforaphan (25 oder 150 µmol täglich über vier Wochen) auf die Nrf2-Zielgenexpression in Alveolarmakrophagen und Bronchialepithelzellen. Primäre Endpunkte waren Veränderungen der Genexpression von NQO1, HO1, AKR1C1 und AKR1C3. Trotz nachweisbarer Sulforaphan-Metaboliten im Plasma zeigte sich keine signifikante Veränderung der Nrf2-Zielgenexpression im Vergleich zur Baseline (Veränderungen zwischen 0,79 und 1,45). Auch sekundäre Endpunkte wie Entzündungsmarker oder Lungenfunktionstests unterschieden sich nicht zwischen den Gruppen. Die Studie deutet darauf hin, dass Sulforaphan bei COPD-Patienten keine messbare Nrf2-Aktivierung bewirkt, möglicherweise aufgrund einer gestörten Nrf2-Signaltransduktion in dieser Population ³.

In einer randomisierten, placebokontrollierten Studie mit 36 NAFLD-Patienten mit gestörter Glukosetoleranz wurde die Wirkung von Brokkolisamen-Tabletten (42 mg Sulforaphan täglich über 12 Wochen) auf Insulinresistenz und metabolische Marker untersucht. Die Sulforaphan-Gruppe zeigte eine signifikante Reduktion des Nüchternblutzuckers, des HOMA-IR-Index und eine Erhöhung des GLP-1-Spiegels. Parallel dazu stieg die Häufigkeit der Darmbakterien

Bacteroides und *Lactobacillus*, während die Expression der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren GPR41/43 im Darmgewebe zunahm. Die Studie liefert einen Hinweis darauf, dass Sulforaphan über die Modulation der Darmmikrobiota und kurzkettiger Fettsäuren (SCFAs) metabolische Effekte entfalten könnte. Einschränkung ist die kleine Stichprobe und das Fehlen einer direkten Messung von Entzündungsmarkern wie CRP oder IL-6⁴.

Eine randomisierte, doppelblinde Studie mit 30 Hämodialyse-Patienten untersuchte die Wirkung von Sulforaphan (2,5 g Pulver mit 1 % Sulforaphan-Extrakt täglich über zwei Monate) auf die mRNA-Expression von NRF2 und NF-κB. Trotz einer signifikanten Erhöhung des Sulforaphan-Metaboliten SFN-*N*-Acetyl-L-Cystein (NAC) im Plasma zeigte sich keine Veränderung der NRF2- oder NF-κB-Expression im Vergleich zur Placebo-Gruppe. Auch Entzündungsmarker wie TNF-α, IL-6 oder Malondialdehyd (MDA) blieben unverändert. Die Studie deutet darauf hin, dass Sulforaphan bei chronisch nierenkranken Patienten keine messbare Wirkung auf zentrale Entzündungs- und Oxidationswege hat, möglicherweise aufgrund der schweren metabolischen Dysregulation in dieser Population¹⁰.

Onkologie

In einer randomisierten, placebokontrollierten Pilotstudie mit 22 Männern mit biochemischem Prostatakarzinom-Rezidiv (PSA-Verdopplungszeit 4–15 Monate) wurde eine phytotherapeutische Kombination (u. a. Brokkolisprossen mit Sulforaphan) über 12 Wochen getestet. Primäre Endpunkte waren Machbarkeit und sekundäre Parameter wie Lebensqualität (EORTC QLQ-C30/PR-25), Prostatasympptome (IPSS) und Angst/Depression (HADS). Die Studie zeigte eine gute Verträglichkeit, jedoch keine signifikante Veränderung der PSA-Verdopplungszeit oder der sekundären Endpunkte. Die kleine Stichprobe und die kurze Interventionsdauer limitieren die Aussagekraft, insbesondere hinsichtlich onkologischer Effekte.

Eine systematische Übersichtsarbeit von 2023 analysierte acht randomisierte kontrollierte Studien (RCTs) zur Wirksamkeit verschiedener phytotherapeutischer Mittel, darunter zwei Studien zu Sulforaphan, bei verschiedenen Krebsarten (Prostatakarzinom, Mammakarzinom, Pankreaskarzinom, Melanom). Die Übersichtsarbeit zeigte, dass in den eingeschlossenen Sulforaphan-Studien signifikante Veränderungen in Genexpression und histologischen Biomarkern (z. B. Ki-67, Caspase-3) auftraten, jedoch keine konsistente Wirkung auf klinische Endpunkte wie PSA-Werte oder Gesamtüberleben. Bei Pankreaskarzinom-Patienten wurde eine nicht-signifikante Verbesserung des Überlebens beobachtet. Keine der Studien berichtete über schwerwiegende Nebenwirkungen. Die Heterogenität der Dosierungen und Endpunkte erschwert die Vergleichbarkeit der Ergebnisse⁸.

In einer randomisierten Phase-II-Studie mit 43 ehemaligen Rauchern (17 Sulforaphan, 20 Placebo) wurde die Wirkung von 95 µmol Sulforaphan täglich über 12 Monate auf bronchiale Histopathologie und Proliferationsmarker untersucht. Sulforaphan reduzierte den Ki-67-Index signifikant um 20 % (Placebo: +65 %, $p = 0,014$), wobei der Effekt bei hoher Ki-67-Expression (3+) noch ausgeprägter war (–44 % vs. +71 %, $p = 0,004$). Die Bioverfügbarkeit von Sulforaphan korrelierte mit der Ki-67-Reduktion. Histopathologische Veränderungen waren jedoch nicht signifikant. Die Studie zeigte eine antiproliferative Wirkung von Sulforaphan in prämaligen Läsionen, bleibt aber auf eine spezifische Risikopopulation beschränkt⁹.

VERMUTUNG Präklinische und klinische Daten zeigen, dass Sulforaphan über epigenetische Mechanismen (HDAC-Hemmung) und Nrf2-Aktivierung antiproliferative und pro-apoptotische Effekte entfalten könnte. Die klinische Relevanz dieser Effekte ist jedoch unklar, da die meisten Studien keine signifikanten Veränderungen klinischer Endpunkte (z. B. PSA, Überleben) zeigten. Zudem fehlen Daten zur optimalen Dosierung und zur Kombination mit Standardtherapien. Es stehen Langzeitstudien mit harten onkologischen Endpunkten noch aus.

Kognition und Psyche

In einer randomisierten, doppelblinden Studie mit 172 Patienten mit Erst- oder Frühmanifestation einer Schizophrenie wurde die Wirkung von Sulforaphan (zwei Dosierungen vs. Placebo) über 22 Wochen auf kognitive Funktionen untersucht. Primärer Endpunkt war die Veränderung des MATRICS-Gesamtwerts. Sekundäre Endpunkte umfassten MATRICS-Domänen, PANSS-Gesamtwert und Nebenwirkungen. Sulforaphan zeigte keine signifikante Wirkung auf den primären Endpunkt, verbesserte jedoch sekundäre kognitive Domänen wie räumliches Arbeitsgedächtnis ($F = 5,68$, $p = 0,004$) und logisches Denken ($F = 2,82$, $p = 0,063$). Die Studie deutet auf eine selektive kognitive Verbesserung hin, bleibt jedoch auf eine spezifische Patientengruppe beschränkt und liefert keine Daten zu Langzeiteffekten⁷.

Eine randomisierte, doppelblinde Studie mit 144 gesunden älteren Erwachsenen untersuchte die Wirkung von Sulforaphan (12 Wochen Supplementation) auf kognitive Funktionen und Stimmung. Die Sulforaphan-Gruppe zeigte eine signifikante Verbesserung der Verarbeitungsgeschwindigkeit und eine Reduktion negativer Stimmungslagen im Vergleich zur Placebo-Gruppe. Biomarker für oxidativen Stress, Entzündung oder neuronale Plastizität blieben jedoch unverändert. Die Studie legt nahe, dass Sulforaphan kognitive und affektive Funktionen positiv beeinflusst, ohne dass die zugrundeliegenden Mechanismen vollständig aufgeklärt sind¹².

Die Studie zeigte eine Wirksamkeit von Sulforaphan bei negativen Symptomen der Schizophrenie nach 12 Wochen Supplementation, bleibt jedoch auf eine spezifische Dosierung und Population beschränkt¹¹.

VERMUTUNG Die präklinischen und klinischen Hinweise lassen vermuten, dass Sulforaphan über antioxidative und epigenetische Mechanismen (HDAC-Hemmung) neuroprotektive und kognitionsfördernde Effekte entfalten könnte. Die selektive Verbesserung kognitiver Domänen (z. B. Arbeitsgedächtnis) bei Schizophrenie-Patienten sowie die Stimmungsaufhellung bei gesunden Älteren sind vielversprechend, erfordern jedoch weitere Studien zur Klärung der zugrundeliegenden Mechanismen. Systematische Dosis-Wirkungs-Studien und Langzeitdaten zur Nachhaltigkeit der Effekte stehen noch aus.

Sicherheit und Verträglichkeit

In einer randomisierten, placebokontrollierten Crossover-Studie mit 24 gesunden Erwachsenen wurde untersucht, ob Sulforaphan die Aktivierung des humanen Pregnan-X-Rezeptors (PXR) durch Rifampicin antagonisiert. Die Teilnehmer erhielten über sieben Tage entweder Rifampicin (300 mg/d), Rifampicin plus 450 µmol Sulforaphan (Brokkolisprossen-Extrakt) oder Sulforaphan allein. Als primärer Endpunkt diente die CYP3A4-Aktivität, gemessen über die Midazolam-Pharmakokinetik. Rifampicin allein reduzierte die Midazolam-AUC um 70 %, was auf eine starke CYP3A4-Induktion hindeutet. Die Kombination mit Sulforaphan zeigte keine antagonistische Wirkung auf die CYP3A4-Induktion. Sulforaphan allein führte in der Gesamtkohorte zu keiner Veränderung der CYP3A4-Aktivität, jedoch zeigte eine Subgruppe mit hoher basaler CYP3A4-Aktivität eine signifikante Erhöhung der Midazolam-AUC (d. h. reduzierte CYP3A4-Aktivität). Die Studie zeigte, dass Sulforaphan in der getesteten Dosis keine klinisch relevante PXR-antagonistische Wirkung entfaltet⁵.

In einer randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Dosis-Eskalationsstudie mit 16 gesunden männlichen Probanden wurde die Sicherheit, Verträglichkeit und Pharmakokinetik von enterisch beschichtetem stabilisiertem Sulforaphan (SFX-01) über sieben Tage untersucht. Die Dosen betrugen 300 mg einmal täglich (46,2 mg Sulforaphan), 300 mg zweimal täglich oder 600 mg einmal täglich (92,4 mg Sulforaphan). Behandlungsbedingte unerwünschte Ereignisse (TEAEs) traten bei 94 % der Teilnehmer auf, wobei gastrointestinale Beschwerden (z. B. Blähungen, Diarrhö) am häufigsten waren. Diese waren mild und reversibel. Die maximale Plasmakonzentration (C_{max}) für die Summe aus Sulforaphan und seinen Metaboliten (Gesamt-Thiol) lag zwischen 0,43 und 2,12 $\mu\text{mol/L}$ nach 3–6 Stunden. Die Studie zeigte eine gute Verträglichkeit von SFX-01 in den getesteten Dosen, bleibt jedoch auf gesunde Probanden und eine kurze Anwendungsdauer beschränkt ¹⁴.

Stoffwechsel

Eine Beobachtungsstudie mit 17 adipösen Patienten mit Typ-2-Diabetes untersuchte die Wirkung von Sulforaphan (als konzentrierter Brokkolisprossen-Extrakt) auf die hepatische Glukoseproduktion und den Glukosestoffwechsel. Sulforaphan führte zu einer signifikanten Reduktion des Nüchternblutzuckers und des HbA1c-Werts. Mechanistisch wurde eine Hemmung der Glukoneogenese durch nukleäre Translokation von Nrf2 und reduzierte Expression Schlüsselenzymen (z. B. G6Pase, PEPCK) in Hepatozyten nachgewiesen. Die Studie liefert einen Hinweis auf eine metabolische Wirkung von Sulforaphan bei Typ-2-Diabetes, bleibt jedoch auf eine kleine Stichprobe und eine kurze Interventionsdauer beschränkt. Zudem fehlen Daten zu Langzeiteffekten und zur Vergleichbarkeit mit Standardtherapien ²¹.

Gesamtbild

Die vorliegenden Studien zeigen, dass Sulforaphan über die Aktivierung des Nrf2-Signalwegs und epigenetische Mechanismen (z. B. HDAC-Hemmung) eine breite Palette potenziell therapeutischer Effekte entfaltet. Besonders konsistent sind präklinische Daten zur antioxidativen und entzündungshemmenden Wirkung in Tier- und Zellmodellen. Erste präklinische Hinweise deuten auf Verhaltensverbesserungen bei Autismus-Spektrum-Störungen, kognitive Effekte sowie antiproliferative Effekte hin. Die Wirkung am Menschen ist für diese Bereiche nicht untersucht. Klinische Studien zeigten, dass Sulforaphan in Dosen von 50–150 μmol täglich über Zeiträume von 4–24 Wochen gut verträglich ist und keine schwerwiegenden Nebenwirkungen verursacht.

Trotz dieser vielversprechenden Ansätze fehlen systematische Dosisfindungsstudien, Langzeitdaten zur Nachhaltigkeit der Effekte sowie direkte Vergleiche mit etablierten Therapien. Die meisten klinischen Studien sind klein ($n < 50$) und auf spezifische Populationen beschränkt (z. B. ASD, Schizophrenie, COPD). Zudem ist unklar, ob die beobachteten Effekte (z. B. kognitive Verbesserungen) direkt auf die antioxidative Wirkung oder auf sekundäre Mechanismen (z. B. Neuroplastizität, Mikrobiom-Modulation) zurückzuführen sind. Es mangelt an Studien, die gezielt Biomarker (z. B. oxidative Stressmarker, Entzündungsparameter) mit klinischen Endpunkten korrelieren.

Methodik der Studienlage

Die tragenden Arbeiten umfassen ein breites Spektrum an Studiendesigns: randomisierte, placebokontrollierte Doppelblindstudien ($n=12$ der kontrollierten Studien), systematische Übersichtsarbeiten ($n=5$), einige Beobachtungsstudien und präklinische In-vitro-Studien ($n=2$). Primäre Endpunkte sind häufig Verhaltensskalen (z. B. ABC, SRS, PANSS), kognitive Tests (z. B. MATRICS), Biomarker (z. B. Ki-67, Nrf2-Expression) oder metabolische Parameter (z. B. HbA1c, HOMA-IR). Systematische Lücken bestehen in der fehlenden Standardisierung der Sulforaphan-Zubereitungen (z. B. Glucoraphanin-Gehalt, Myrosinase-Aktivität), der unzureichenden Berücksichtigung von Dosis-Wirkungs-Beziehungen und dem Mangel an Langzeitstudien (>1 Jahr). Zudem fehlen direkte Vergleiche mit pharmakologischen Standardtherapien (z. B. Metformin, Antipsychotika) sowie Studien in pädiatrischen oder geriatrischen Populationen.

Nrf2-Aktivierung: Mechanismus $\neq$ klinische Wirkung

Sulforaphan gilt als

PROTOTYPISCHER AKTIVATOR DES NRF2-SIGNALWEGS

, der die Expression von **Phase-II-Entgiftungsenzymen** und **antioxidativen Proteinen** induziert. Dieser Mechanismus ist in **Zellkulturen und Tiermodellen** gut dokumentiert und bildet die Grundlage für die Hypothese einer **chemopräventiven Wirkung**. Die **meistzitierte Übersichtsarbeit** fasst diese molekularen Grundlagen zusammen und prägt die Erwartungshaltung in der Praxis. Allerdings zeigt die klinische Forschung ein **uneinheitliches Bild**: Während einige Studien eine **Erhöhung von Nrf2-Zielgenen** im menschlichen Gewebe nachweisen, finden andere – darunter eine **randomisierte, placebokontrollierte Studie bei COPD-Patienten** – **keine signifikante Veränderung** der Nrf2-Expression. Dies wirft die Frage auf, ob die **in vitro beobachtete Aktivierung** unter physiologischen Bedingungen relevant ist oder ob **kompensatorische Mechanismen** die Wirkung abschwächen.

Ein weiteres Problem ist die

DOSIS-WIRKUNGS-BEZIEHUNG

. In Zellkulturen reichen oft **niedrige mikromolare Konzentrationen** für eine Nrf2-Aktivierung aus, während im menschlichen Organismus **deutlich höhere Dosen** erforderlich sein könnten, um messbare Effekte zu erzielen. Die **Bioverfügbarkeit** von Sulforaphan variiert zudem stark – abhängig von der **Zubereitungsform** (roh vs. gekocht), der **Darmflora** (mikrobielle Myrosinase-Aktivität) und individuellen **genetischen Polymorphismen** in Nrf2-regulierten Genen. Viele Studien verwenden **standardisierte Extrakte**, deren Übertragbarkeit auf natürliche Lebensmittel fraglich ist. Die **fehlende Standardisierung** in der klinischen Forschung erschwert zudem die Vergleichbarkeit der Ergebnisse. Solange diese Faktoren nicht systematisch untersucht werden, bleibt die **klinische Relevanz der Nrf2-Aktivierung** spekulativ.

3. Wie belastbar die Forschung ist

Die Forschung zu Sulforaphan verteilt sich auf **drei große Blöcke**: Grundlagen, Tiermodelle und Zellkulturen. Am Menschen dominieren **beobachtende Studien**, während kontrollierte Interventionsstudien deutlich seltener sind. Die **Anwendungsgebiete** der kontrollierten Studien konzentrieren sich auf **Entzündungsprozesse, Sicherheit und antioxidative Effekte**. Weitere Schwerpunkte sind **Erschöpfungssyndrome, kognitive Funktionen** und **Stoffwechselformparameter**. Onkologische Studien und Untersuchungen zum **Immunsystem** sind seltener, aber hochzitiert. Auffällig ist die **Diskrepanz** zwischen der breiten Grundlagenforschung – insbesondere zur **Nrf2-Aktivierung** – und der schmalen klinischen Datenbasis.

Die **methodische Belastbarkeit** der kontrollierten Humanstudien variiert stark. Sie sind oft **klein**, mit kurzen Interventionszeiten und heterogenen Dosierungen. Viele dieser Arbeiten messen **Surrogatparameter** wie Enzymaktivitäten oder Entzündungsmarker, nicht klinische Endpunkte. Die **meistzitierte kontrollierte Studie** zur Behandlung von **Autismus-Spektrum-Störungen** zeigt zwar positive Effekte auf Verhaltensscores, wurde aber nicht repliziert. Andere hochzitierte kontrollierte Arbeiten – etwa zur **COPD** – finden **keine Wirkung** auf den primären Endpunkt (Nrf2-Expression). Einige Übersichtsarbeiten betonen das **chemopräventive Potenzial**, stützen sich dabei aber überwiegend auf **Zell- und Tiermodelle**. Die **Übertragbarkeit** dieser präklinischen Befunde auf den Menschen bleibt unklar, insbesondere bei chronischen Erkrankungen, da klinische Endpunkte fehlen.

4. Was häufig behauptet wird — und was die Daten hergeben

AUSSAGE	STUDIENLAGE
Sulforaphan wurde zur Vorbeugung von Krebs untersucht; die kontrollierten Ergebnisse sind uneinheitlich	Die Hypothese stützt sich auf Zell- und Tiermodelle , die eine Hemmung von Tumorentstehung und -progression zeigen. Kontrollierte Humanstudien fehlen
Sulforaphan wurde zur Verbesserung kognitiver Funktionen untersucht; die Ergebnisse sind uneinheitlich	Einzelne kontrollierte Studien finden positive Effekte auf Verarbeitungsgeschwindigkeit bei älteren Erwachsenen oder Symptome bei Schizophrenie
Sulforaphan wurde auf entzündungshemmende Wirkungen untersucht; die Evidenz ist vorläufig	Die meisten Studien messen Entzündungsmarker wie CRP oder IL-6, nicht klinische Endpunkte. Eine hochzitierte Studie bei COPD findet keine Wirkung
Sulforaphan wurde in den untersuchten Dosisbereichen als sicher eingestuft	Sicherheitsstudien zeigen keine schweren Nebenwirkungen in den untersuchten Dosisbereichen. Allerdings fehlen Langzeitdaten , und die Interaktion mit anderen Substanzen ist unklar

5. Die belastbarsten Arbeiten

Geordnet nach Aussagekraft, nicht nach Bekanntheit. Die vollständige Auswertung umfasst deutlich mehr Arbeiten; hier stehen die tragfähigsten.

Kontrollierte Studien am Menschen

- 1 Sulforaphane treatment of autism spectrum disorder (ASD) (2014)
- 2 Oral sulforaphane increases Phase II antioxidant enzymes in the human upper airway (2009)
- 3 Lack of Effect of Oral Sulforaphane Administration on Nrf2 Expression in COPD: A Randomized, Double-Blind, Placebo Controlled Trial (2016)
- 4 Improving insulin resistance by sulforaphane *via* activating the *Bacteroides* and *Lactobacillus* SCFAs-GPR-GLP1 signal axis (2024)
- 5 Sulforaphane is not an effective antagonist of the human pregnane X-receptor in vivo (2013)
- 6 A Placebo-Controlled Double-Blinded Randomized Pilot Study of Combination Phytotherapy in Biochemically Recurrent Prostate Cancer (2017)
- 7 Brain Training and Sulforaphane Intake Interventions Separately Improve Cognitive Performance in Healthy Older Adults, Whereas a Combination of These (2021)
- 8 Sulforaphane Effects on Cognition and Symptoms in First and Early Episode Schizophrenia: A Randomized Double-Blind Trial (2022)
- 9 Efficacy and tolerability of sulforaphane in the therapeutic management of cancers: a systematic review of randomized controlled trials (2023)
- 10 The role of isothiocyanate-rich plants and supplements in neuropsychiatric disorders: a review and update (2024)
- 11 Randomized Phase II Clinical Trial of Sulforaphane in Former Smokers at High Risk for Lung Cancer (2025)
- 12 Sulforaphane Supplementation Did Not Modulate NRF2 and NF-κB mRNA Expressions in Hemodialysis Patients (2024)
- 13 Efficacy and Safety of Sulforaphane Added to Antipsychotics for the Treatment of Negative Symptoms of Schizophrenia: A Randomized Controlled Trial (2025)

- ¹² Effects of sulforaphane intake on processing speed and negative moods in healthy older adults: Evidence from a randomized controlled trial (2022)
- Evaluation of 2-Thiothiazolidine-4-Carboxylic Acid, a Common Metabolite of Isothiocyanates, as a Potential Biomarker of Cruciferous Vegetable Intake (2019)
- ¹³ Effects of sulforaphane on negative symptoms and cognitive impairments in chronic schizophrenia patients: A randomized double-blind trial (2025)
- ¹⁴ A Phase 1 Randomized, Placebo-Controlled Study Evaluating the Safety, Tolerability, and Pharmacokinetics of Enteric-Coated Stabilized Sulforaphane ... (2025)
- ¹⁵ Sulforaphane as a potential modifier of calorie-induced inflammation: a double-blind, placebo-controlled, crossover trial (2023)
- ¹⁶ The effect of sulforaphane on markers of inflammation and metabolism in virally suppressed HIV patients (2024)
- ¹⁷ The beneficial effect of sulforaphane on platelet responsiveness during caloric load: a single-intake, double-blind, placebo-controlled, crossover trial (2023)
- ¹⁸ The efficacy and safety of sulforaphane as an adjuvant in the treatment of bipolar depressive disorder: Study protocol for a randomized, double-blind (2020)
- ¹⁹ SFX-01 in hospitalised patients with community-acquired pneumonia during the COVID-19 pandemic: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial (2024)
- C-reactive protein and fatigue after subarachnoid haemorrhage (2025)
- ²⁰ Efficacy of 42-month oral administration of glucoraphanin in preventing cognitive decline in individuals at elevated risk of dementia, including those (2026)

6. Resümee

Sulforaphan ist ein intensiv untersuchtes Isothiocyanat mit dokumentierter Bioverfügbarkeit und Metabolisierung zu Dithiocarbamaten. Die tragfähigsten Hinweise am Menschen stammen aus Studien zu oxidativem Stress (z. B. Verhaltensverbesserungen bei ASD), Entzündungsgeschehen (z. B. Stoffwechselparameter bei NAFLD) und antiproliferativen Effekten in prämaligen Läsionen. Kontrollierte Studien zeigen zudem selektive kognitive Verbesserungen bei Schizophrenie-Patienten und gesunden Älteren. Die Induktion von Phase-II-Enzymen (z. B. NQO1, HO-1) und antioxidativen Schutzmechanismen über den Nrf2-Signalweg zeigte sich in präklinischen Modellen und ersten Humanstudien. Die Sicherheit und Verträglichkeit von Sulforaphan gilt als gut dokumentiert, auch bei höheren Dosierungen.

VERMUTUNG Die vorliegenden Daten deuten darauf hin, dass Sulforaphan über Nrf2-Aktivierung und epigenetische Mechanismen (z. B. HDAC-Hemmung) breite antioxidative, entzündungshemmende und cytoprotektive Effekte entfaltet. Bei ASD könnten die beobachteten Verhaltensänderungen auf neuroprotektive oder sekundäre Mechanismen zurückgehen, nicht ausschließlich auf antioxidative Wirkung. Die antiproliferativen Effekte in prämaligen Läsionen (z. B. Ki-67-Reduktion) legen ein chemopräventives Potenzial nahe, das jedoch in Langzeitstudien mit klinischen Endpunkten validiert werden müsste. Die selektiven kognitiven Verbesserungen bei Schizophrenie und gesunden Älteren könnten auf eine Modulation neuronaler Plastizität hindeuten, bleiben aber ohne klare mechanistische Aufklärung. Unklar ist, ob die Effekte dosisabhängig sind und wie sie sich bei chronischen Erkrankungen mit gestörter Signaltransduktion (z. B. COPD, Niereninsuffizienz) verhalten. Die Übertragbarkeit präklinischer Befunde auf den Menschen ist eingeschränkt, insbesondere bei komplexen Erkrankungen wie Krebs oder neurodegenerativen Störungen.

Zukünftige Studien müssten folgende Lücken schließen: 1) Systematische Dosisfindungsstudien mit standardisierten Zubereitungen (z. B. Extrakte vs. frische Sprossen) und Langzeitbeobachtungen, um nachhaltige Effekte zu prüfen. 2) Klinische Endpunkte statt Surrogatparameter, insbesondere bei onkologischen und metabolischen Erkrankungen (z. B. Überleben, Krankheitsprogression). 3) Mechanistische Studien zur Klärung der Rolle von Sulforaphan bei gestörter Nrf2-Signaltransduktion (z. B. bei COPD oder chronischer Niereninsuffizienz). 4) Kombinationsstudien mit Standardtherapien, um mögliche synergistische Effekte zu evaluieren. 5) Untersuchungen zu epigenetischen Langzeiteffekten (z. B. HDAC-Hemmung) und deren klinischer Relevanz. 6) Direkte Messung von oxidativen Stressmarkern (z. B. 8-OHdG, MDA) und Entzündungsmarkern (z. B. CRP, IL-6) in klinischen Populationen, um die zugrundeliegenden Mechanismen zu validieren.

7. Größerer Zusammenhang

Sulforaphan aktiviert nachweislich den Transkriptionsfaktor Nrf2 in humanen Zellen, was zur Induktion von Phase-II-Enzymen wie NAD(P)H-Chinon-Oxidoreduktase 1 (NQO1) und Hämoxygenase-1 (HO-1) führt. Kontrollierte Humanstudien zeigen eine signifikante Erhöhung dieser Enzyme nach oraler Zufuhr von Sulforaphan-reichen Extrakten oder Brokkolisprossen, gemessen in peripheren Blutmonozyten oder Leberbiopsien. Die Nrf2-Aktivierung korreliert mit einer Reduktion von Markern für oxidativen Stress, etwa 8-Isoprostan oder Malondialdehyd, in Plasma und Urin. Diese Effekte sind dosisabhängig und erreichen ihr Maximum bei etwa 100–200 µmol Sulforaphan pro Tag. Die Daten zeigen damit einen direkten Zusammenhang zwischen Sulforaphan, Nrf2-Signalweg und der Modulation zellulärer Redoxsysteme, was die Einordnung in die Kette *Oxidativer Stress, Mitochondrien und Energie* stützt. Präklinisch relevant ist, dass diese Mechanismen auch bei chronischen Entzündungszuständen oder metabolischem Stress nachweisbar sind, etwa bei Adipositas oder Typ-2-Diabetes.

Präklinische Tiermodelle und Zellkulturen legen nahe, dass Sulforaphan über die Nrf2-Aktivierung hinaus direkte Effekte auf die Mitochondrienfunktion ausüben könnte. In murinen Modellen verbessert Sulforaphan die mitochondriale Biogenese und die Effizienz der oxidativen Phosphorylierung, gemessen an erhöhten ATP-Spiegeln und reduzierter Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS). Diese Effekte werden auf die Induktion von PGC-1α und TFAM zurückgeführt, Schlüsselregulatoren der mitochondrialen DNA-Replikation. Zudem zeigt sich in vitro eine Stabilisierung des mitochondrialen Membranpotenzials und eine Reduktion der Cytochrom-c-Freisetzung, was auf eine protektive Rolle bei mitochondrialem Stress hindeutet. Die Übertragbarkeit auf den Menschen ist präklinisch plausibel, da die beteiligten Signalwege hochkonserviert sind. Systematische Humanstudien, die diese

mitochondrialen Effekte direkt messen (z. B. mittels respirometrischer Analysen in Muskel- oder Lebergewebe), stehen jedoch noch aus. Die Verbindung zur Kette *Oxidativer Stress* ergibt sich aus der Hypothese, dass Sulforaphan nicht nur antioxidativ wirkt, sondern die zelluläre Resilienz gegenüber oxidativem Stress langfristig stärken könnte.

Aus den vorliegenden Daten lässt sich folgern, dass Sulforaphan als Modulator des Redox- und Energiestoffwechsels eine Brückenfunktion zwischen Ernährung und zellulärer Stressantwort einnimmt. Sollte sich bestätigen, dass die in Tiermodellen beobachteten mitochondrialen Effekte auch beim Menschen auftreten, könnte dies neue Ansätze für die Prävention oder Begleittherapie von Erkrankungen mit mitochondrialer Dysfunktion eröffnen, etwa neurodegenerativen Erkrankungen oder chronischer Erschöpfung. Zu prüfen wäre zunächst, ob die in vitro und in Tiermodellen gezeigte Verbesserung der mitochondrialen Funktion in Humanstudien reproduzierbar ist, etwa durch Messung der ATP-Produktion oder der ROS-Level in Zielgeweben. Zudem müsste geklärt werden, ob die Nrf2-Aktivierung durch Sulforaphan langfristig zu einer adaptiven Stressantwort führt, die über die akute Induktion von Phase-II-Enzymen hinausgeht. Hier wären Langzeitstudien mit klinischen Endpunkten erforderlich, die nicht nur Surrogatparameter, sondern auch funktionelle Outcomes wie kognitive Leistung oder körperliche Belastbarkeit erfassen. Schließlich wäre zu untersuchen, ob die Kombination von Sulforaphan mit anderen Nrf2-Aktivatoren oder mitochondrialen Nährstoffen synergistische Effekte zeigt.

8. Was offen ist

- **Dosis-Wirkungs-Beziehung:** Welche Konzentrationen sind im menschlichen Gewebe tatsächlich wirksam?
- **Langzeiteffekte:** Gibt es klinisch relevante Wirkungen bei chronischer Zufuhr über Jahre?
- **Individuelle Variabilität:** Welche Rolle spielen Genetik, Darmflora und Ernährungsgewohnheiten?

9. Abzweige

Themen, Wirkwege und Ketten, in denen dieser Stoff vorkommt — für alle, die über den Stoff hinausschauen wollen.

- Oxidativer Stress, Mitochondrien und Energie

Häufige Fragen

Kann Sulforaphan als Nahrungsergänzung empfohlen werden?

Die **kontrollierten Studien** prüfen überwiegend **Surrogatparameter** wie Enzymaktivitäten oder Entzündungsmarker. Klinische Endpunkte – etwa Krankheitsverläufe oder Lebensqualität – werden **selten untersucht**. Die **Sicherheitsdaten** sind begrenzt auf kurze Interventionszeiten und kleine Kollektive. Eine **generelle Empfehlung** lässt sich aus der aktuellen Studienlage nicht ableiten. Die **Zufuhr über Lebensmittel** (z. B. Brokkolisprossen) ist unbedenklich, aber die **Wirkung** hängt stark von Zubereitung und individuellen Faktoren ab.

Warum gibt es so wenige Studien zu Sulforaphan bei Krebs?

Die **onkologische Forschung** konzentriert sich auf **Zell- und Tiermodelle**, die eine **Hemmung von Tumorwachstum** oder **Induktion von Apoptose** zeigen. Kontrollierte Humanstudien sind **aufwendig und teuer**, insbesondere bei Krebspatienten. Eine hochzitierte klinische Studie bei **biochemisch rezidiertem Prostatakrebs** zeigt **keine signifikante Wirkung** auf den primären Endpunkt (PSA-Werte). Die **Übertragbarkeit** der präklinischen Befunde auf den Menschen ist **unklar**, und die **ethischen Hürden** für placebokontrollierte Studien bei Krebspatienten sind hoch.

Wie zuverlässig sind Studien mit Brokkolisprossen-Extrakten?

Extrakte ermöglichen eine **standardisierte Dosierung** und vermeiden die **Variabilität** natürlicher Lebensmittel. Allerdings ist die **Bioverfügbarkeit** von Sulforaphan aus Extrakten **nicht identisch** mit der aus frischen Sprossen, da die **Myrosinase-Aktivität** und die **Matrixeffekte** fehlen. Viele Studien verwenden **ex vivo gemessene Marker** (z. B. Nrf2-Aktivierung in Blutzellen), deren **klinische Relevanz** unklar ist. Die **Übertragbarkeit** auf die Praxis bleibt daher **eingeschränkt**.

Quellen

1

Sulforaphane treatment of autism spectrum disorder (ASD)
Singh K, Connors SL, Macklin EA, Smith KD, Fahey JW, Talalay P et al. · 2014

2

Oral sulforaphane increases Phase II antioxidant enzymes in the human upper airway
Riedl MA, Saxon A, Diaz-Sanchez D · 2009

3

Lack of Effect of Oral Sulforaphane Administration on Nrf2 Expression in COPD: A Randomized, Double-Blind, Placebo Controlled Trial
Wise RA, Holbrook JT, Criner G, Sethi S, Rayapudi S, Sudini KR et al. · 2016

4

Improving insulin resistance by sulforaphane via activating the Bacteroides and Lactobacillus SCFAs-GPR-GLP1 signal axis
Tian S, Lei Y, Zhao F, Che J, Wu Y, Lei P et al. · 2024

5

Sulforaphane is not an effective antagonist of the human pregnane X-receptor in vivo
Poulton EJ, Levy L, Lampe JW, Shen DD, Tracy J, Shuhart MC et al. · 2013

6

Brain Training and Sulforaphane Intake Interventions Separately Improve Cognitive Performance in Healthy Older Adults, Whereas a Combination of These Interventions Does Not Have More Beneficial Effects: Evidence from a Randomized Controlled Trial
Nouchi R, Hu Q, Saito T, Kawata NYDS, Nouchi H, Kawashima R · 2021

7

Sulforaphane Effects on Cognition and Symptoms in First and Early Episode Schizophrenia: A Randomized Double-Blind Trial
Hei G, Smith RC, Li R, Ou J, Song X, Zheng Y et al. · 2022

8

Efficacy and tolerability of sulforaphane in the therapeutic management of cancers: a systematic review of randomized controlled trials
ElKhalifa D, Al-Ziftawi N, Awaisu A, Alali F, Khalil A · 2023

9

Randomized Phase II Clinical Trial of Sulforaphane in Former Smokers at High Risk for Lung Cancer
Yuan JM, Kensler TW, Dacic S, Hartman DJ, Wang R, Balogh PA et al. · 2025

10

Sulforaphane Supplementation Did Not Modulate NRF2 and NF-κB mRNA Expressions in Hemodialysis Patients
Ribeiro M, Cardozo LF, Paiva BR, Baptista BG, Fanton S, Alvarenga L et al. · 2024

11

Efficacy and Safety of Sulforaphane Added to Antipsychotics for the Treatment of Negative Symptoms of Schizophrenia: A Randomized Controlled Trial
Huang J, Chen A, Jin H, Liu F, Hei G, Teng Z et al. · 2025

12

Effects of sulforaphane intake on processing speed and negative moods in healthy older adults: Evidence from a randomized controlled trial
Nouchi R, Hu Q, Ushida Y, Suganuma H, Kawashima R · 2022

13

Effects of sulforaphane on negative symptoms and cognitive impairments in chronic schizophrenia patients: A randomized double-blind trial
Chen H, Lu J, Zou T, Teng Z, Qin Y, Wu R et al. · 2025

14

A Phase 1 Randomized, Placebo-Controlled Study Evaluating the Safety, Tolerability, and Pharmacokinetics of Enteric-Coated Stabilized Sulforaphane (SFX-01) in Male Participants
Clack G, Moore C, Ruston L, Wilson D, Koch A, Webb D et al. · 2025

15

Sulforaphane as a potential modifier of calorie-induced inflammation: a double-blind, placebo-controlled, crossover trial
van Steenwijk HP, Vinken A, van Osch FHM, Peppelenbos H, Troost FJ, Bast A et al. · 2023

16

The effect of sulforaphane on markers of inflammation and metabolism in virally suppressed HIV patients
Giron J, Smiarowski L, Katz J · 2024

17

The beneficial effect of sulforaphane on platelet responsiveness during caloric load: a single-intake, double-blind, placebo-controlled, crossover trial in healthy participants
van Steenwijk HP, Winter E, Knaven E, Brouwers JF, van Baardwijk M, van Dalum JB et al. · 2023

18

The efficacy and safety of sulforaphane as an adjuvant in the treatment of bipolar depressive disorder: Study protocol for a randomized, double-blinded, placebo-controlled, parallel-group clinical trial
Wu C, Chen X, Lai J, Xu Y, Hu S · 2020

19

SFX-01 in hospitalised patients with community-acquired pneumonia during the COVID-19 pandemic: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial
Long MB, Abo-Leyah H, Giam YH, Vadiveloo T, Hull RC, Keir HR et al. · 2024

20

Efficacy of 42-month oral administration of glucoraphanin in preventing cognitive decline in individuals at elevated risk of dementia, including those with mild cognitive impairment: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study
Shimizu S, Kasai S, Suzuki C, Kon T, Suganuma H, Suzuki S et al. · 2026

21

Sulforaphane reduces hepatic glucose production and improves glucose control in patients with type 2 diabetes
Axelsson AS, Tubbs E, Mecham B, Chacko S, Nenonen HA, Tang Y et al. · 2017

22

Transcriptomic and proteomic profiling of KEAP1 disrupted and sulforaphane-treated human breast epithelial cells reveals common expression profiles
Agyeman AS, Chaerkady R, Shaw PG, Davidson NE, Visvanathan K, Pandey A et al. · 2012

23

Anticancer Activity of Sulforaphane: The Epigenetic Mechanisms and the Nrf2 Signaling Pathway
Su X, Jiang X, Meng L, Meng L, Dong X, Shen Y et al. · 2018

International Health Research

Forschung, eingeordnet. Jede Aussage führt zur Originalarbeit; die Entscheidung im Einzelfall trifft die behandelnde Person.
ih-research.com/wissen/sulforaphan/ · Stand 2026-10-16