

Ekmekcioglu C

Spurenelemente: Eine sinnvolle Ergänzung?

Journal für Ernährungsmedizin 2010; 12 (4), 12-17

Homepage:

www.aerzteverlagshaus.at

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

MIT NACHRICHTEN DER



For personal use only.

Not to be reproduced without permission of Verlagshaus der Ärzte GmbH.

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



SPURENELEMENTE: EINE SINNVOLLE ERGÄNZUNG?

Gewisse Spurenelemente wie Eisen, Zink und Selen können atherosklerotische Prozesse indirekt beeinflussen, indem sie z.B. oxidativen Stress verhindern oder unter gewissen Umständen sogar begünstigen. Diese drei ernährungsphysiologisch relevanten Mikronährstoffe werden häufig supplementiert, was jedoch im Hinblick auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei einem normalen Status nicht sinnvoll erscheint, unter Umständen sogar kontraproduktiv.

Cem Ekmekcioglu



Foto: PhotoAlto



Die Spurenelemente bilden eine Gruppe von Nährstoffen, welche, wie der Name schon vermuten lässt, nur in geringen Mengen im menschlichen Gewebe vorkommen, dabei aber grundlegende physiologische Funktionen erfüllen¹. Zu wichtigen essentiellen Spurenelementen gehören Eisen, Jod, Kupfer, Zink, Selen, Mangan, Kobalt, Chrom, Molybdän sowie Fluor. Insbesondere als Bestandteil von Hormonen und Enzymen sind Spurenelemente in wichtige zelluläre Funktionen und Stoffwechselreaktionen sowie in die Immunabwehr involviert. Außerdem können gewisse Spurenelemente wie Eisen, Zink und Selen indirekt atherosklerotische Prozesse beeinflussen, in dem sie z.B. oxidativen Stress verhindern oder unter gewissen Umständen sogar begünstigen.

EISEN (FE)

FUNKTIONEN UND VORKOMMEN

Eisen ist das am häufigsten vorkommende Übergangsmetall in lebenden Organismen. Der Eisengehalt eines Erwachsenen beträgt etwa 3 – 5 g Eisen (ca. 45 – 55 mg/kg Körpermasse). Der Hauptanteil von Eisen (ca. 60 – 70 %) befindet sich im Hämoglobin. Weitere 10 % kommen im Myoglobin, Zytocromen und anderen eisenhaltigen Enzymen vor. Die restlichen 20 – 30 % werden als Ferritin und Hämosiderin in Hepatozyten und retikuloendothelialen Makrophagen gespeichert.

Neben seiner Funktion im Sauerstofftransport als Bestandteil des Hämoglobins spielt Eisen eine essentielle Rolle bei der Synthese von DNA, RNA und Prote-

inen, bei der Zellproliferation und -differenzierung sowie bei der Genexpression. Hohe Konzentrationen an Eisen finden sich in Erythrozyten, Leber, Gehirn und Makrophagen. Eisen ist wichtig für die Bildung von Myelin und Dendriten bei Nervenzellen. Aus diesem Grund ist eine adäquate Eisenversorgung essentiell für eine normale Funktion des Gehirns und vor allem für kognitive Prozesse wie Lernen und Gedächtnis. Eisen ist ferner Bestandteil verschiedener zellulärer Enzyme, dazu gehören Oxidasen, Katalasen, Peroxidasen, Zytochrome und NO-Synthasen. Zytochrome z.B. sind Häm enthaltende Enzyme, die für die zelluläre Energieproduktion und damit für die ATP-Bildung essentiell sind. Cytochrom P₄₅₀ gehört zu einer Familie von Enzymen, die unter anderem für die Entgiftung und Verstoffwechselung von Medikamenten und Umweltgiften wich-

tig sind. Als Bestandteil der Katalase und von Peroxidasen ist Eisen in die antioxidative Abwehr involviert. Auf der anderen Seite generiert Eisen, als Bestandteil der Myeloperoxidase in neutrophilen Granulozyten, reaktive Sauerstoffverbindungen, die für das Abtöten von Erregern wichtig sind. Eisen kommt sowohl in tierischen als auch in pflanzlichen Lebensmitteln vor. Aus pflanzlichen Lebensmitteln ist jedoch die Bioverfügbarkeit (prozentueller Anteil aus der Nahrung, der absorbiert wird) aufgrund von Hemmstoffen, wie v.a. Phytin- und Oxalsäure sowie Polyphenole in der Nahrung, relativ niedrig.

EISENSTOFFWECHSEL UND BEDARF

Im Vergleich zu einigen anderen Spurenelementen kann der menschliche Organismus nur eine bestimmte Menge an Eisen pro Tag ausscheiden. Männer und

postmenopausale Frauen verlieren täglich etwa 1 – 2 mg Eisen. Bei einer Zufuhr von etwa 10 – 15 mg und einer angenommenen Bioverfügbarkeit von im Mittel 10 – 15 % bei ausgewogener Kost ist die Eisenbilanz von Absorption und Ausscheidung ausgeglichen. In diesem Bereich bewegen sich daher auch die empfohlenen Zufuhrmengen beim Erwachsenen. Die hauptsächlichen Eisenverluste erfolgen über die Desquamation von Haut- (ca. 200 – 300 µg/Tag) und Darmepithelzellen (ca. 500 – 700 µg/Tag) sowie über Urin, Galle und Schweiß (insgesamt ca. 300 – 500 µg/Tag). Frauen im gebärfähigen Alter verlieren, unter der Annahme eines Blutverlustes von rund 50 ml pro Menstruationsblutung, zirka 20 mg Eisen. Daraus ergibt sich ein zusätzlicher täglicher Bedarf von etwa 0,5 – 7 mg. Im Rahmen der Schwangerschaft kann der Eisenbe-

darf bis zu 5 mg/d betragen. Der Eisenbedarf ist ebenfalls hoch in der Stillzeit und Wachstumsperiode.

EISENMANGEL

Die Eisenmangelanämie ist global gesehen eine der am häufigsten vorkommenden Erkrankungen. Ursachen für die Eisenmangelanämie sind vor allem GI-Blutungen, unzureichende Zufuhr von bioverfügbarem Eisen über die Nahrung, vermehrter Bedarf in Schwangerschaft, Stillzeit und Wachstumsphase sowie höhere Verluste z.B. bei Dialyse. Des Weiteren sollte an eine Eisenmalabsorption bei chronischer Achlorhydrie (verminderte Löslichkeit des Nicht-Häm-Eisens im Magensaft) oder nach chirurgischer Resektion des oberen Dünndarms gedacht werden. Außerdem kann eine Eisenmangelanämie bei Schistosomiasis (Bilharziose), Hakenwurm-Infektionen und Vitamin-A-Mangel auftreten.

Eisen und KHK
Seit mehr als zwei Jahrzehnten wird die Hypothese, dass vermehrte Eisenspeicher mit einem erhöhten Risiko für die koronare Herzkrankheit einhergehen, intensivst untersucht². Dieser Zusammenhang basiert vor allem auf der Eigenschaft von freiem Eisen, oxidativen Stress hervorzurufen. Die Wertigkeit des Eisens wechselt in biologischen Systemen durch Ab- bzw. Aufnahme von Elektronen hauptsächlich zwischen Fe²⁺ und Fe³⁺. Unter aeroben Bedingungen, wie sie in unserem Körper vorliegen, kann freies Eisen die Bildung von schädigenden freien Radikalen begünstigen. Die Mechanismen, die für die eisenabhängige Entstehung von freien Radikalen verantwortlich sind, werden Fenton oder Haber-Weiss-Reaktionen genannt³:
1. Fe²⁺ + H₂O₂ -> Fe³⁺ + OH^o+ OH[·] (Fenton-Reaktion) 2. Fe³⁺ + O₂^{o-} -> Fe²⁺ + O₂
Netto Reaktion Fe 3. H₂O₂+ O₂^{o-} -> OH^o+ OH[·]+ O₂ (Haber-Weiss-Reaktion)
Das Hydroxyl (OH^o)-Radikal ist sehr reaktiv und weist eine geschätzte Halbwertszeit von 10⁻⁹ Sekunden auf. Es kann DNA, Lipide und Proteine schädigen sowie die Zellproliferation beeinträchtigen. Redox-aktives Eisen katalysiert nicht nur die Bildung von Hydroxyl-Radikalen sondern auch die von organischen reaktiven Verbindungen⁴. Da oxidativer Stress, durch v.a. Bildung von ox-LDL, in der Pathogenese der Atherosklerose eine entscheidende Rolle spielt, ist ein Zusammenhang zwischen zu hohen Eisenspeichern bzw. freiem Eisen und koronarer Herzkrankheit (KHK) durchaus denkbar. Daher sollten die freien Eisenspiegel so niedrig wie möglich gehalten werden. Zu diesem Zweck ist das meiste Eisen im Körper an Proteine wie Transferrin oder Ferritin gebunden.
Neben tierexperimentellen Untersuchungen konnten zahlreiche, v.a. epidemiologische Studien, eine direkte Korrelation zwischen vermehrten Eisenspeichern und dem Auftreten der KHK feststellen². Zusätzlich zeigten Untersuchungen einen Zusammenhang zwischen der Mutation HFE C282Y, die normalerweise bei hereditärer Hämochromatose auftritt, und KHK. Außerdem wurden in mehreren Untersuchungen hohe Eisenkonzentrationen in atherosklerotischen Plaques von Nagern nachgewiesen. Zusätzlich konnte auch in humanen atherosklerotischen Läsionen eine erhöhte Eisenakkumulation sowie Ferritinexpression gezeigt werden ⁵.
Andererseits konnte jedoch in vielen anderen Studien eine mögliche kausale Beziehung zwischen erhöhten Eisenspeichern und dem Auftreten einer KHK nicht bestätigt werden⁶. Zusätzlich zur Fragestellung, ob eine Eisenüberladung das KHK-Risiko erhöht, ist auch der umgekehrte Weg, ob nämlich ein Eisenmangel mit einem geringeren Risiko für KHK assoziiert ist, untersucht worden. Dabei zeigte sich kein bzw. ein nicht signifikanter Zusammenhang ⁷. Auch scheint regelmäßiges Blutspenden nicht vor KHK zu schützen.
Fazit:
Aufgrund der potentiell toxischen Eigenschaften des Eisens sollte von einer unkritischen Eisensupplementation bei normalen hämatologischen Parametern bzw. Eisenstatus Abstand genommen werden. Insbesondere Männer, die Risikofaktoren für KHK aufweisen, sind durch eine Eisenüberladung gefährdet und sollten sich dementsprechend besonders an die Empfehlung einer gesunden Ernährung halten. Dazu gehören einerseits der reichliche Verzehr von Antioxidantien in Form von Obst und Gemüse und andererseits eine nicht zu hohe Zufuhr von stark bioverfügbarem Eisen durch Fleisch & Co.

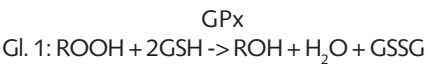
ZINK (ZN)	FUNKTIONEN, MANGEL	VORKOMMEN,
Zink kommt in allen Geweben des Organismus vor¹. Die Hauptmengen befinden sich in Skelettmuskulatur und Knochen. Zink erfüllt im menschlichen Körper verschiedenste Funktionen. Insbesondere ist es essentieller Bestandteil von mehr als 300 verschiedenen Enzymen. Dazu gehören unter anderem auch DNA-RNA Polymerasen sowie die Cu/Zn- Superoxiddismutase, die freie Radikale abfängt, sodass Zink eine wichtige Rolle in Zellteilung, Proteinsynthese und antioxidativer Abwehr spielt. Daneben ist Zink, in Form von sogenannten Zink-Fingern, wichtig für die strukturelle Integrität von Proteinen und Zellmembranen und an der Transkription beteiligt. Schließlich weist Zink auch immunstimulatorische Funktionen auf und wird vor allem aufgrund dieser Eigenschaft als Nahrungsergänzungsmittel vertrieben. Die empfohlenen Zufuhrmengen für Zink liegen für Frauen bei 7 mg und für Männer bei 10 mg pro Tag. Die höchsten Konzentrationen für Zink im Bereich von 10 – 25 mg/100g Frischgewicht bzw. verzehrbarem Anteil finden sich in Weizenkeimen bzw. Weizenkleie und Austern⁸. Weitere zinkreiche Lebensmittel mit einem Gehalt zwischen 5 – 10 mg/100g essbarem Anteil sind Rindfleisch, Leber, Edamer, Emmentaler sowie Eier. Schweinefleisch, verschiedene andere Käsesorten, Getreide, Hülsenfrüchte und Nüsse haben einen Zinkgehalt, der sich zwischen 2,5 und 5 mg/100g verzehrbarem Anteil bewegt. Im Gegensatz dazu haben Obst und grünblättrige Gemüsesorten einen Zinkgehalt unter 2,5 mg/100g. Am unteren Ende der Skala stehen Fette und Öle sowie Zucker und Alkohol. Hohe Zinkkonzentrationen hemmen die Kupferabsorption durch Bildung von zellulärem Metallothionein in den Enterozyten, welches Kupfer bindet und somit der Absorption entzieht. Diese Interaktion wird bei der Kupferspeicherkrankheit therapeutisch genutzt, ist aber von Nachteil, wenn Zink über längere Zeit hochdosiert supplementiert wird. Schwerer Zinkmangel ist vor allem ein wichtiges Problem in der dritten Welt. Leichter oder marginaler Zinkmangel kommt auch in Industrieländern vor und betrifft vor allem ältere Menschen, hier besonders Pflegebedürftige. Die Symptome sind unspezifisch, häufig jedoch Appetitmangel, Störungen der Geschmacksempfindung, erhöhte Infektanfälligkeit sowie eine schlechtere Wundheilung.		
NAHRUNGSERGÄNZUNG MIT ZINK		
Zink wurde bereits in den frühen 1980iger		

Jahren zur Behandlung des „common colds“, des banalen grippalen Infekts, verwendet. Die häufigste Ursache sind Rhinoviren. Zink hemmt die Replikation verschiedener Rhinoviren <i>in vitro</i>. Ein ähnlicher Effekt konnte <i>in vivo</i> jedoch nicht gezeigt werden. Metaanalysen, die den Effekt von Zink auf den banalen grippalen Infekt untersuchten, zeigten, dass keine sichere, mehrfach bestätigte Evidenz für einen positiven Effekt einer Zinkgabe auf Inzidenz und Krankheitsverlauf des common colds besteht^{9, 10}. Trotzdem hat eine frühzeitige Gabe von Zink und Vitamin C bei Auftreten der ersten Symptome keinen Nachteil und ist einen Versuch wert, um den Krankheitsverlauf eventuell günstig zu beeinflussen. Verschiedene Studien aus der dritten Welt konnten ferner zeigen, dass Zink bei Durchfallerkrankungen von Kindern sehr effektiv wirkt. Bei Kindern mit persistierender Diarrhö konnte durch Zinkgabe in Kombination mit einer oralen Rehydrierungstherapie die Dauer der Diarrhö signifikant gesenkt werden. Auch eine Analyse der WHO zeigte, dass die Durchfalldauer durch Zinksupplementation gesenkt werden kann. Außerdem zeigten vereinzelte Studien, dass eine hochdosierte Zinktherapie günstige Effekte bei Patienten mit einem erhöhtem Risiko für makuläre Degeneration, der häufigsten Augenerkrankung, die im Alter zur Erblindung führt, aufweist. Erste positive Ergebnisse konnten jedoch nicht bestätigt werden, sodass derzeit keine Empfehlung bezüglich dieser Indikation ausgesprochen werden kann. Bedacht werden sollten auch die nachteiligen Wirkungen einer hochdosierten Zinktherapie auf vor allem Lipoproteinprofil (s. weiter unten) und Kupferabsorption. Aufgrund seiner stimulierenden Wirkungen auf DNA- und Proteinsynthese sowie das (dermale) Immunsystem spielt Zink ferner eine wichtige Rolle bei der Wundheilung.	
Zink und KHK	
Zink ist ein Spurenelement, dessen Wirkungsspektrum auch die antioxidative Abwehr inkludiert. Das ist ein wichtiger Grund für die atheroprotektiven Wirkungen von Zink. Bekannt ist z.B., dass ein chronischer Zinkmangel oxidativen Stress und eine vermehrte Ausschüttung von proinflammatorischen Zytokinen begünstigt. Außerdem kann Zinkmangel zu endothelialen Dysfunktionen führen. Da Entzündungsprozesse, oxidativer Stress und Störungen der Endothelfunktion eine zentrale Rolle in der Entstehung der Atherosklerose spielen, ist ein Zusammenhang zwischen Zinkmangel und KHK möglich.	
In einer Placebo-kontrollierten Interventionsstudie von Bao und Mitarbeitern aus Detroit z.B. wurde der Effekt einer Zinksupplementation (45 mg/d über 6 Monate) auf Entzündungsparameter und Lipidperoxidation bei älteren Versuchspersonen (n = 20 pro Gruppe, 56 – 83 Jahre) untersucht¹¹. Dabei zeigte sich in der Zinkgruppe eine signifikante Reduktion der Entzündungsmarker hs-CRP, Interleukin-6, MCP-1, VCAM-1, sowie Malondialdehyd als Parameter für Lipidperoxidation. Untersuchungen in der Zellkultur bestätigten die Ergebnisse.	
Eine andere aktuelle Studie aus Südkorea fand einen Zusammenhang zwischen diätetischer Zinkzufuhr und Intima-Media-Dicke der Arteria carotis communis als Marker für eine subklinische Atherosklerose. Es zeigte sich, dass unter 4564 Erwachsenen ohne Hinweis auf eine KHK diejenigen mit geringer Zinkzufuhr im Vergleich zu jenen mit relativ hoher Zinkzufuhr ein höheres Risiko für Atherosklerose aufwiesen¹². Eine andere epidemiologische Studie fand einen ähnlichen Zusammenhang zwischen niedriger Zinkzufuhr und erhöhtem Risiko für KHK-Mortalität bei Frauen, die mehr als 10g pro Tag Alkohol konsumierten¹³. Eine finnische Untersuchung bei Typ 2 Diabetikern über einen Beobachtungszeitraum von im Mittel 8 Jahren kam zu dem Ergebnis, dass diejenigen mit Zink-Plasmaspiegeln ≤ 14,1 µmol/L ein etwa 1,7-fach höheres Risiko für KHK-Sterblichkeit aufweisen als solche mit höheren Werten¹⁴. Jedoch finden sich in der Literatur auch Untersuchungen, die keinen Zusammenhang zwischen Zinkzufuhr bzw. Zinkstatus und KHK-Risiko beschreiben konnten. Erwähnt werden sollte in diesem Zusammenhang, dass eine längerdauernde Zinksupplementation mit Mengen über 50 mg pro Tag zu einer Verminderung der HDL-Spiegel, insbesondere bei Gesunden, führen kann^{15, 16}. Das Gesamtcholesterin und die LDL Spiegel werden durch Zink nur unwesentlich beeinflusst. Die Mechanismen für diesen Effekt sind unbekannt; möglicherweise spielt Kupfermangel eine Rolle.	
Fazit: Ein Zinkmangel scheint das Risiko für Atherosklerose zu erhöhen. Andererseits ist aufgrund der unzureichenden Studienlage eine Zinksupplementation zur Atheroskleroseprophylaxe bei normalem Zinkstatus nicht gerechtfertigt. Außerdem sollten potentielle negative Effekte von hochdosiertem Zink auf den HDL-Spiegel und die Kupferabsorption bedacht werden.	

SELEN (SE)

FUNKTIONEN, VORKOMMEN, BEDARF

Das Element Selen (gr. Selene: Mond, Mondgöttin) wurde im Jahre 1817 von dem schwedischen Chemiker Jöns Jacob Freiherr von Berzelius (1779 – 1848) entdeckt¹. Zunächst wurde Selen als gefährliches Umweltgift und Kanzerogen eingestuft. Erst seit zirka 50 Jahren ist die Essentialität des Selen bekannt. Der Gesamtbestand eines erwachsenen Menschen an Selen beträgt ca. 5 – 15 mg. Aufgrund der weltweit unterschiedlichen Selenkonzentrationen des Bodens variieren die Selenzufuhr und damit auch der Selenstatus zwischen verschiedenen Populationen¹⁷. Nach der Absorption von natürlich vorkommenden Selenverbindungen, wie Selenomethionin und Selenocystein, bzw. anorganischem Selenat und Selenit gelangt Selen in einen gemeinsamen Pool, von wo es anschließend in verschiedene funktionelle Selenoproteine eingebaut wird. Die bekanntesten sind die Selen-abhängigen Glutathion-Peroxidasen (GPx), die potente antioxidative Wirkungen aufweisen und freie Radikale, wie Lipid-Hydroperoxide (Gleichung 1) sowie H2O2 (Gleichung 2), durch deren Überführung in Wasser und Alkohole, deaktivieren.



ROOH = Hydroperoxid
ROH = Alkohol
GSH = Glutathion
GSSG = oxidiertes Glutathion

Als Bestandteil der Thioredoxin Reduktasen und der Deiodinasen ist Selen ferner in die Regulation der Genexpression und in den Schilddrüsenstoffwechsel involviert. Zusätzlich finden sich noch andere Selen-abhängige Proteine im Blut, wie das Selenoprotein P, welches antioxidative Funktion aufweist und derzeit als potentieller Biomarker für den Selenstatus diskutiert wird¹⁸. Die reichsten Quellen für Selen sind Innereien, Seefische und Meeresfrüchte mit einem Selengehalt von 20 – 200 µg/100g essbarem Anteil⁸. Muskelfleisch, Hühnerei, Käse, Pilze und Getreide weisen einen Gehalt von 5 – 20 µg/100g essbarem Anteil auf. Obst und

Gemüse haben i. d. Regel einen Selengehalt von unter 5 µg/100g. In Anlehnung an verschiedene Studien ist eine minimale Selenkonzentration im Plasma von etwa 70 µg/L notwendig, um eine gute GPx-Aktivität zu erzielen^{19, 20}. Dabei scheinen Zufuhrmengen von 40 – 70 µg Selen/d zu genügen, um diesen Wert zu erreichen. In diesem Bereich liegen auch die Schätzwerte für die Selenzufuhr bei Erwachsenen. Über die optimalen Zufuhrmengen bzw. Selenplasmaspiegel wird in der wissenschaftlichen Literatur jedoch noch diskutiert.

Ao. Univ.-Prof. Dr. Cem Ekmekcioglu
Institut für Physiologie
Universität Wien
Schwarzspanierstraße 17/I
1090 Wien

Selen und KHK

Da selenabhängige GPx in der Lage sind, eine Lipid-Peroxidation abzuwehren, ist eine protektive Wirkung von Selen in der Entstehung der Atherosklerose durchaus denkbar. Der Zusammenhang zwischen Selenzufuhr, -status bzw.- supplementation und KHK wurde in zahlreichen Arbeiten untersucht. Eine Meta-Analyse aus dem Jahr 2006, die diesbezüglich 25 Beobachtungsstudien analysierte, zeigte z.B. einen inversen Zusammenhang zwischen der Selenkonzentration im Blut oder Zehennägeln und dem KHK-Risiko²¹. Eine neuere deutsche Untersuchung wies ferner eine Korrelation zwischen niedrigen Selenspiegeln und kardiovaskulärer Mortalität bei akutem Koronarsyndrom nach²². Hingegen wurde kein Zusammenhang zwischen Selenstatus und stabiler Angina pectoris gefunden. Im Gegensatz dazu zeigte die CARDIA trace element study über eine Periode von 18 Jahren keinen Zusammenhang von Selenstatus und subklinischer Atherosklerose²³. Eine Zusammenfassung von Interventionsstudien, in denen Selen allein oder in Kombination mit anderen Mikronährstoffen gegeben wurde, zeigte ebenfalls nur eine geringfügig schützende Wirkung von Selen im Vergleich zu Placebo auf die KHK ²¹.

Hohe Selenplasmaspiegel bzw. eine längerdauernde höherdosierte Selensupplementation gehen mit einem höheren Risiko, an Diabetes Typ II zu erkranken, einher^{24, 25}. Zu denken gibt jedoch vor allem, dass in einem Kollektiv von knapp 7200 Italienerinnen sogar innerhalb der diätetisch geschätzten Zufuhrmengen eine höhere im Vergleich zu einer niedrigen täglichen Zufuhr (≤ 47 µg) mit einem signifikant höheren Diabetes-Risiko (p-trend < 0.001 über Quintilen) assoziiert ist ²⁶. Die Mechanismen sind derzeit unklar. Es werden sowohl eine vermehrte Glukagonausschüttung als auch eine durch hohe Selenplasmaspiegel bzw. GPx-Aktivität induzierte Insulin-Resistenz diskutiert. Zwar konnte der Zusammenhang zwischen Selen und Diabetes nicht in allen Studien nachgewiesen werden, die Resultate geben jedoch Anlass, das „supplementierungsfreudige“ Verhalten der Gesellschaft neu zu diskutieren. Nicht unerwähnt bleiben sollte auch eine rezente Studie aus der Zeitschrift „Atherosclerosis“, in der bei über 1100 Personen hohe Serumselenspiegel mit hohen Gesamt- bzw. LDL-Cholesterinspiegeln assoziiert waren ²⁷.

Fazit:

Ein Selenmangel scheint das Risiko für KHK zu erhöhen. Andererseits wird jedoch, aufgrund potentiell nachteiliger Wirkungen, wie eines erhöhten Diabetes-Risikos, von einer Selensupplementation bei normalem Selenstatus, abgeraten.



Literatur:

1.Ekmekcioglu, C. and W. Marktl, Essenzielle Spurenelemente: Klinik und Ernährungsmedizin. 2006, Vienna: Springer.
2.Wood, R.J., The iron-heart disease connection: is it dead or just hiding? Ageing Res Rev, 2004. 3(3): p. 355-67.
3.Kruszewski, M., Labile iron pool: the main determinant of cellular response to oxidative stress. Mutat Res, 2003. 531(1-2): p. 81-92.
4.Papanikolaou, G. and K. Pantopoulos, Iron metabolism and toxicity. Toxicol Appl Pharmacol, 2005. 202(2): p. 199-211.
5.Sullivan, J.L., Iron in arterial plaque: modifiable risk factor for atherosclerosis. Biochim Biophys Acta, 2009. 1790(7): p. 718-23.
6.You, S.A. and Q. Wang, Ferritin in atherosclerosis. Clin Chim Acta, 2005. 357(1): p. 1-16.
7.Sempos, C.T., et al., Serum ferritin and death from all causes and cardiovascular disease: the NHANES II Mortality Study. National Health and Nutrition Examination Study. Ann Epidemiol, 2000. 10(7): p. 441-8.
8.Deutsche Forschungsanstalt für Lebensmittelchemie, Lebensmitteltabelle für die Praxis (Der kleine Souci-Fachmann-Kraut). 2004, Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
9.Marshall, I., WITHDRAWN: Zinc for the common cold. Cochrane Database Syst Rev, 2006(3): p. CD001364.
10.Jackson, J.L., E. Lesho, and C. Peterson, Zinc and the common cold: a meta-analysis revisited. J Nutr, 2000. 130(5S Suppl): p. 1512S-5S.
11.Bao, B., et al., Zinc decreases C-reactive protein, lipid peroxidation, and inflammatory cytokines in elderly subjects: a potential implication of zinc as an atheroprotective agent. Am J Clin Nutr. 91(6): p. 1634-41.
12.Yang, Y.J., et al., Dietary zinc intake is inversely related to subclinical atherosclerosis measured by carotid intima-media thickness. Br J Nutr. 104(8): p. 1202-11.
13.Lee, D.H., A.R. Folsom, and D.R. Jacobs, Jr., Iron, zinc, and alcohol consumption and mortality from cardiovascular diseases: the Iowa Women's Health Study. Am J Clin Nutr, 2005. 81(4): p. 787-91.
14.Soinio, M., et al., Serum zinc level and coronary heart disease events in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care, 2007. 30(3): p. 523-8.
15.Hughes, S. and S. Samman, The effect of zinc supplementation in humans on plasma lipids, antioxidant status and thrombogenesis. J Am Coll Nutr, 2006. 25(4): p. 285-91.
16.Foster, M., P. Petocz, and S. Samman, Effects of zinc on plasma lipoprotein cholesterol concentrations in humans: a meta-analysis of randomised controlled trials. Atherosclerosis. 2010, 210(2): p. 344-52.
17.Fairweather-Tait, S., et al., Selenium in Human Health and Disease. Antioxid Redox Signal, 2010.
18.Hurst, R., et al., Establishing optimal selenium status: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Am J Clin Nutr. 91(4): p. 923-31.
19.Neve, J., Human selenium supplementation as assessed by changes in blood selenium concentration and glutathione peroxidase activity. J Trace Elem Med Biol, 1995. 9(2): p. 65-73.
20.Rayman, M.P., The importance of selenium to human health. Lancet, 2000. 356(9225): p. 233-41.
21.Flores-Mateo, G., et al., Selenium and coronary heart disease: a meta-analysis. Am J Clin Nutr, 2006. 84(4): p. 762-73.
22.Lubos, E., et al., Serum selenium and prognosis in cardiovascular disease: results from the AtheroGene study. Atherosclerosis. 209(1): p. 271-7.
23.Xun, P., et al., Longitudinal association between toenail selenium levels and measures of subclinical atherosclerosis: the CARDIA trace element study. Atherosclerosis, 2010. 210(2): p. 662-7.
24.Stranges, S., et al., Effects of long-term selenium supplementation on the incidence of type 2 diabetes: a randomized trial. Ann Intern Med, 2007. 147(4): p. 217-23.
25.Bleys, J., A. Navas-Acien, and E. Guallar, Serum selenium and diabetes in U.S. adults. Diabetes Care, 2007. 30(4): p. 829-34.
26.Stranges, S., et al., A prospective study of dietary selenium intake and risk of type 2 diabetes. BMC Public Health, 2010. 10: p. 564.
27.Laclaustre, M., et al., Serum selenium and serum lipids in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003-2004. Atherosclerosis, 2010. 210(2): p. 643-8.

Foto: PhotoAlto