

Verbesserte Schwermetallabwehr durch optimierte Zufuhr von Selen, Zink und anderen Spurenelementen

**Dr. rer. nat.
Eleonore Blaurock-Busch,
PhD**

Toxische Metalle lahmen wichtige Enzymsysteme, stören Zellfunktionen und gelten als eine ernstzunehmende Ursache vieler Erkrankungen. Nicht selten liegt die Ursache der erhöhten Schwermetallbelastung bei einer mangelhaften Entgiftungsfähigkeit des Körpers. Mitursache der reduzierten Entgiftungsfähigkeit kann eine unzureichende Zufuhr wichtiger Spurenelemente sei. Letztendlich ist die Funktion wichtiger Enzyme wie z. B. der Glutathion-Peroxidasen, der Superoxid-Dismutasen oder der Glutathion-S-Transferasen spurenelementabhängig.

Selen: Bestandteil wichtiger Entgiftungsenzyme

Die Glutathion-Peroxidasen sind Enzyme, die für die Abwehr von oxidativem Stress notwendig sind. Mit Hilfe von Glutathion, das als Reduktionsmittel dient, reduzieren sie Zellgifte wie zum Beispiel Wasserstoffperoxid zu Wasser. So werden diese potentiell toxischen Stoffe für die Zellen unschädlich gemacht und entsorgt.

Die Aktivität der Glutathion-Peroxidasen (GP) ist abhängig von Selen. Letzteres ist fest an das Enzym Glutathion Peroxidase gebunden und ist somit mitbeteiligt an der Umwandlung von freien Radikalen. So werden die organischen Peroxide und vor allem Wasserstoffperoxid (H_2O_2) von der GP zu harmlosen Derivaten reduziert.

Selen als Bestandteil der Glutathion Peroxidasen entschärft zahlreiche Entzündungsvorgänge und unterstützt Immunfunktionen. Bei Selenunterversorgung erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, dass Gewebeschädigungen auftreten.

Bei einer unzureichenden Selenzufuhr wird notgedrungenweise die Funktion dieser Glutathion Peroxidasen eingeschränkt, d.h. die Entgiftung kann nicht mehr in ausreichendem Masse stattfinden.

Störungen in der Funktion dieser selenhaltigen Glutathionperoxidasen gehen mit Mangelsyndromen wie der Keshan- und Kaschin-Beck-Krankheit einher und mögen eine Rolle bei der Tumorentstehung, bei atherosklerotischen und neurodegenerativen Erkrankungen spielen [1].

Bedarf und Bedarfsdeckung

Menschen, die sich vegan ernähren, neigen zu Selenmangel. Süß- und Seewasserfische, Eigelb, Fleisch, Leber, Getreideprodukte und Nüsse gelten als Hauptlieferanten von Selen, wobei erwähnt werden muss, dass Nahrungsmittel aus selenreichen Gebieten höhere Selengehalte aufweisen als solche aus selenarmen Gebieten. Deutsches Getreide zeigt eine deutlich geringere Selenkonzentration auf als Getreide aus den USA, denn Deutschlands Böden gelten als selenarm. Das Gleiche gilt für die Böden Zentral- und Nordeuropas oder Teile Chinas. Die Böden vieler USA Bundesstaaten sind dagegen selenreich.

In Deutschland ist die durchschnittliche Selenzufuhr mit ca. 40–60 μg recht niedrig und an der Grenze zu einer Mangelversorgung. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt 20–100 $\mu\text{g}/\text{Tag}$. Als optimal gilt die tägliche Zufuhr von 50–200 μg (0,05–0,2 mg). Nach Angaben der Kommission „Human-Biomonitoring“ (2002) ist in Deutschland die Selenversorgung über die Nahrung vermutlich nicht optimal [2]. Somit ist es nicht erstaunlich, dass in Deutschland unter der Norm liegende Selen-Blutspiegel bei bestimmten Krankheiten festgestellt wurden, z. B. bei Herzinfarkt, koronarer Herzerkrankung, Krebs und Leberzirrhose. Auch bei konservativster Deutung der vorliegenden Daten muss daraus geschlossen werden, dass die Selenversorgung des gesunden Bundesbürgers nur knapp oberhalb des Mangelniveaus liegt.

Das Risiko für Selenmangel ist für Menschen mit extrem einseitiger Ernährung erhöht, wie z. B. Alkoholiker oder Patienten, die mit Sonden oder durch Infusionen ernährt werden. Magersüchtige oder Bulemiker, Patienten mit chronischer Diarrhöe oder Malabsorptionsproblemen sind nicht selten von Selen- und anderen Nährstoffmängeln geprägt. Als weitere Risiken eines Selenmangels gelten Nierenerkrankungen oder starker Blutverlust.

Bei Blut-Serum oder Blut-Plasmawerten von weniger als 100 mcg/L ist die Glutathion Peroxidaseaktivität merklich reduziert. Das mag erklären, weshalb altersbedingte Immunschwäche positiv reagieren auf eine erhöhte Selenzufuhr [3]. Auch können bei mangelhafter oder deutlich schwankender Selenversorgung Entgiftungsprozesse nicht ausreichend und oder nur mangelhaft stattfinden. Zudem begünstigt eine defizitäre Selenversorgung die Aufnahme der toxischen Metalle Arsen und Quecksilber.

Wird Selen ausreichend zugeführt, kann es mit gewissen Schwermetallen stabile Metallselenide bilden, die im Magen-Darm-Trakt nicht resorbiert und somit leicht ausgeschieden werden, d.h. eine ausreichende orale Selenzufuhr hat einen direkten Einfluss auf die gastrointestinale Schwermetallausscheidung.

Es darf erwähnt werden, dass die regelmässige Tageszufuhr von >400 mcg Selen als toxisch gilt, wengleich die konkreten Angaben über die giftigen Konzentrationen der einzelnen Selenverbindungen in der Literatur nur unzureichend beschrieben sind. Die Toxizität der verschiedenen Selenverbindungen ist von der jeweiligen Magen-Darmresorption abhängig.

Multifunktionselement Zink

Als Kofaktor mehrerer Hundert Enzymsysteme ist Zink an vielen elementaren Lebensvorgängen beteiligt: am Protein-, Kohlenhydrat-, Lipid- und Nukleinsäure-Stoffwechsel, an der Zellteilung- und Reifung, der Bildung und dem Abbau der Schilddrüsenhormone, des Insulins, der Wachstumshormone und der entzündungshemmenden Prostaglandine. Zink ist notwendig für eine funktionierende Immunabwehr.

Die Bedarfswerte an Zink werden meist relativ übereinstimmend angegeben, sie liegen für Erwachsene zwischen 10 und 20 mg. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. empfiehlt männlichen Jugendlichen ab 15 Jahren und Männern täglich 10 mg Zink täglich aufzunehmen, Mädchen ab 10 Jahren und Frauen werden dagegen nur noch 7 mg pro Tag empfohlen. Schwangere ab dem 4. Monat sollten täglich 10 mg Zink aufnehmen, stillende Frauen 11 mg.

Mit der Nahrung werden täglich etwa 10 bis 15 mg Zink aufgenommen, der Bedarf gilt daher unter normalen Bedingungen als weitgehend gedeckt. Proteine können die Resorption verbessern, daher ist die Bioverfügbarkeit von Zink aus tierischen Lebensmitteln höher. Eine mangelnde Zinkzufuhr aus der Ernährung kommt in der Regel nur bei einseitiger Ernährung vor, vor allem beim Verzicht auf eiweisshaltige Produkte, sowie bei strikten Diäten und Fastenkuren.

Rund 10 mg an Zink werden täglich vom Körper wieder ausgeschieden, diese Rate kann z. B. durch starken Alkoholkonsum erhöht sein. Zu beachten ist weiter, dass die Resorption durch verschiedene Faktoren gestört werden kann. **Die kann z. B. durch viel Phytinsäure, Ballaststoffe und zuviel Kalzium verringert werden.**

Bei der **Pyropyrrolurie**, einer genetisch bedingten Störung der Häm-Biosynthese, die unter der Wirkung **auslösender** Faktoren zu Stoffwechselkrisen führen können, ist die Zinkresorption gestört. Zink wird selbst bei einer defizitären Versorgung vermehrt ausgeschieden. Es wird vermutet, dass etwa 10% der Bevölkerung davon betroffen sind. 1972 entdeckten Pfeiffer und Illiev einen Zink- und Vitamin-B6-Mangel

bei gewissen schizophrenen Patienten und erkannten die chemische Affinität des Kryptopyrrols zu der aktiven Form des Vitamin B6 und Zink. Die Behandlung mit hohen Dosen an Pyridoxin und Zink-Supplementierung verlief erfolgreich und ist seitdem zumindest in der orthomolekulären Medizin gut bekannt [4, 5].

Alle Mineralstoffe und Spurenelemente, einschliesslich der toxischen Elemente sollten idealerweise in einem biochemischen Gleichgewicht stehen. Dieses biochemische Gleichgewicht sorgt dafür, dass die Aufnahme der Schwermetalle wie Blei, Nickel und Kadmium durch Spurenelemente wie Zink erschwert wird. Liegt Zinkmangel vor, erhöht sich die Aufnahmebereitschaft des Körpers gegenüber Schwermetallen, d. h. Blei oder Kadmium wird leichter aufgenommen und abgelagert [6]. So wurde bereits vor Jahrzehnten nachgewiesen, dass selbst geringfügiger Zinkmangel zu einer erhöhten Anreicherung von Blei im Blut, in Knochen und Hirnarealen führt. Umgekehrt kann Blei das Zink (wie auch Eisen) der Häm-Enzyme verdrängen. Liegt neben einer Zinkunterversorgung ein gleichzeitiger Eisen- oder Calciummangel vor, so potenziert sich die schädigende Wirkung von Blei [7].

Metallothioneine (MT) sind Proteine, die die Fähigkeit besitzen, Schwermetalle zu binden. Wenn jedoch die Schwermetallbelastung zu hoch ist, dreht sich der Spiess um. Kadmium ist dann fähig das Zink des Metallothionein zu ersetzen [8].

Die Spurenelemente der Superoxid Dismutase Enzyme (SODs)

Die Superoxid Dismutase Enzyme (SOD) sind wirksame Radikalfänger. Diese SOD-Enzyme können, genau wie die Glutathion Peroxidase Gewebeschädigungen verhüten, die durch zu grosse Mengen an freien Radikalen verursacht werden. Obgleich SOD Enzyme in fast allen Zellen vorkommen können, sind sie nicht immer ausreichend vorhanden. So können SOD vom Körper mit Mangan oder mit Kupfer und Zink gebildet werden. Sind diese Spurenelemente nicht ausreichend vorhanden, kann der Körper nicht genügend SOD bilden.

Das SOD1, auch CuZnSOD genannt, enthält die Spurenelemente Kupfer und Zink. Das SOD1 befindet sich vor allem im Zytosol der Zelle, wurde aber auch im Zellkern gefunden. Ist die Aktivität dieses Enzyms im Zellplasma oder der Zellzwischenräume eingeschränkt, können Ausfälle im Gehirn oder auch Lungenschäden auftreten. Wengleich Kupfer und Zink oft als Gegenspieler genannt werden, das heisst eine ungleiche Zufuhr stört das biochemische Gleichgewicht dieser Spurenelemente, so wird Kupfer, genau wie Zink für die Produktion und Funktion der SOD1 benötigt.

Kupfer erfüllt im menschlichen Körper eine Reihe von Aufgaben: Es ist an der Bildung der roten Blutkörper-

chen beteiligt und spielt eine Rolle für die Funktion des zentralen Nervensystems sowie beim Pigmentstoffwechsel. Im erwachsenen menschlichen Organismus befinden sich im Mittel 100 Milligramm Kupfer, vor allem im Skelett, aber auch in den Muskeln, den inneren Organen und im Gehirn. Kupfermangel ist selten.

In der Regel wird der tägliche Kupferbedarf durch eine normale Ernährung gedeckt. Erwachsene und Kinder über sieben Jahren haben einem geschätzten Kupferbedarf von 1 bis 1,5 Milligramm täglich aus. Kinder unter sieben Jahren benötigen nur 0,5 bis 1 Milligramm Kupfer. Eiweissstoffe erhöhen die Kupferverwertung, Faser- oder Ballaststoffe wirken hemmend. Kupfer befindet sich in guten Mengen in Innereien (Leber), in Schalentieren wie Krebsen und Hummern, in Schokolade und Nüssen sowie Vollkorngetreide (insbesondere Buchweizen). Auch kupferhaltige Leitungssysteme können in bestimmten Regionen über die Wasseraufnahme einen Teil zur Kupferaufnahme beitragen.

Das SOD2, auch MnSOD genannt, enthält Mangan. Es verhält sich ähnlich wie Zink und ist an zahlreichen enzymatischen Funktionen als Aktivator oder als Bestandteil beteiligt. Bei Mangel kann es daher zu schweren Ausfallerscheinungen kommen, so wird unter anderem der Zuckerstoffwechsel verändert (wie bei Chrommangel). Die meisten manganhaltigen Enzyme spielen im Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel eine Rolle. Als unverzichtbarer Bestandteil des SOD2 schützt es als Antioxidans vor dem Einfluss freier Radikale. Als essentielles Spurenelement muss es dem Körper täglich in ausreichender Menge zugeführt werden. Die Resorption geschieht bis zu 40% im

Darm, die Ausscheidung ist sehr effektiv und erfolgt überwiegend durch den Stuhl, die Gefahr einer oralen Vergiftung ist somit minimal.

Mangan ist im menschlichen Skelett in relativ hohen Konzentrationen gespeichert. Der gesamte Körper eines erwachsenen Menschen enthält ca. 10–40 mg Mangan. Mangan kommt hauptsächlich in Vollwertprodukten und weniger in Fleisch vor, was zur Folge hat, dass Vegetarier selten Manganmangel aufweisen, bei normal Verköstigenden wird eine latenter Mangel leichter verzeichnet. Eine zu hohe Phosphatzufuhr (durch Zucker und Fleisch) behindert die Manganaufnahme.

Manganmangel schränkt die MnSOD-Funktion ein, die Schutzfunktion gegenüber den reaktiven Sauerstoffverbindungen wird geringer. Allgemein gilt für alle SOD and Entgiftungsenzyme: Je grösser der entsprechende Mangel des jeweiligen Spurenelements, umso mehr wird die Funktion des jeweiligen Enzyms eingeschränkt.

Wichtiges zur Aktivität der Entgiftungsenzyme

Die Superoxid Dismutase Enzyme gehören zur Gruppe der Phase 1 Entgiftungsenzyme. Wenn diese nicht ausreichend vorhanden sind, kann die Aktivität der Phase 1 Entgiftung nur unzureichend stattfinden. Das hat weiterreichende Folgen, denn bei einer eingeschränkten Phase 1 Aktivität wird auch die Phase 2 des Entgiftungszyklus betroffen, d.h. die Folgereaktionen der Phase 2 des Entgiftungszyklus sind bereits eingeschränkt. Wichtige Entgiftungsenzyme der Phase 2 sind die Glutathion-S Transferasen (GST). Dazu gehören die GSTM1, GSTT1 und GSTP1 Enzyme, die massgeblich an der Toxinentgiftung beteiligt sind. Berücksichtigt man, dass bei etwa 50% der deutschen Bevölkerung das für die Schwermetallentgiftung so wichtige Glutathion-S-Transferase Enzym M1 (GSTM1) gänzlich fehlt (Abb. 1), wird die Notwendigkeit der gezielten Spurenelemente Versorgung deutlich und dringlich.

Eine ausreichende Spurenelementversorgung unterstützt die Produktion und Funktion verschiedener Enzyme, die wichtig für die körpereigene Entgiftung sind. Fällt ein Entgiftungsenzym aus, sollte die Unterstützung der vorhandenen Enzymsysteme vermehrt stattfinden, damit die Entgiftung ausreichend stattfinden kann. Selbst reduziert funktionierende Enzymsysteme können durch eine ausreichende Versorgung mit den für sie notwendigen Nährstoffen verbessert werden. Dies ist notwendig, denn selbst bei einer gering eingeschränkten Schwermetallentgiftung werden Toxinen leichter in den Geweben angehäuft und die Gefahr der chronischen Metallbelastung steigt entschieden an.

Population	n	Percentage of absence of GSTM1	Referenzen	
Russia, Slavic, north-western Saint Petersburg	67	26	38,8%	Present study
Central Moscow	100	49	49,0%	Afanasyeva and Spitzin (1990)
Central-eastern Ekaterinburg*	157	106	67,5%	Present study
Estonia	205	97	47,3%	Mikelsaar et al. (1994)
France	101	45	44,6%	Laisney et al. (1984) Groppi et al. (1992)
Germany	296	149	50,3%	Brockmuller et al. (1994)
Japan	84	40	47,6%	Harada et al. (1992)
United Kingdom	225	95	42,2%	Zhong et al. (1991)
Sweden	192	80	41,6%	Seidegard et al. (1990)

*Significantly different from the north-western Slavic population

Abb. 1 Nicht vorhandenes GSTM1 bei Menschen verschiedener Nationalitäten

Dr. rer. nat. Eleonore Blaurock-Busch, PhD
Röhrenstrasse 20
91217 Hersbruck | Deutschland
T +49 (0)9151.4332
ebb@microtrace.de

Literatur

- [1] 1 Aoyama K, Matsubara K, Kobayashi S: Aging and oxidative stress in progressive supranuclear palsy. *Eur J Neurol* 2006 Jan;13(1):89-92
- [2] Umweltbundesamt (2002): Selen und Human-biomonitoring. Seltungnahme. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 45:190-195
- [3] Rayman M.A., The Argument for increasing selenium Intake. *Proceedings of Nutr Society*. 2002, 61, 203-215
- [4] C. C. Pfeiffer: 1986, Haug Verlag; S 59-80; Nährstoff-Therapie bei psychischen Störungen. L. Wettenberg: Pharmacological and biochemical properties og kryptopyrrole and its oxidation products possibly related to acute intermittent porphyria: 1976: *Annals of clinical research*; vol. 8 suppl. 17
- [5] U. Böhm, C. Muss, M Pfisterer: *Rationelle Diagnostik in der orthomolekularen Medizin; Optimale Therapie durch individuelle Diagnostik; Hippokrates Verlag Stuttgart, 2004*
- [6] Goyer R.A. Toxic and essential metal interactions. *Annual Review of Nutrition*. 1997. Vol. 17: 37-50
- [7] Otto Dr. DSIU Dokumentations- und Informationsstelle für Umweltfragen der Kinderärzte, Osnabrück
- [8] Ashraf M.H, Fosmire G.J. Effects of Marginal Zinc Deficiency on Subclinical Lead Toxicity in the Rat Neonate. *J. Nutr.* 1985. 115:334-346