

Selen – Vorkommen, Wirkung und Versorgung

Selenium – sources, effect and supply situation

A. Simonová, W. Pfannhauser

Zusammenfassung

Selen ist ein essentielles Spurenelement und zahlreiche biochemische Funktionsleistungen sind von einer ausreichenden Selenversorgung abhängig. Dies bedeutet, dass eine ungenügende Zufuhr eine Beeinträchtigung einer physiologisch wichtigen Funktion zur Folge hat, welche durch Supplementierung dieses Elements wiederhergestellt werden kann. Es werden Faktoren angeführt, die zu Selenmangel bzw. zu einem gestörten Selenstoffwechsel des Menschen führen können. Die Aufnahmedaten vieler westlicher Länder zeigen eine suboptimale Versorgung an, was auch in Österreich vermutet wird. Es werden Möglichkeiten erörtert, die zu einer besseren Selenversorgung der Menschen beitragen.

Kennwörter:

Selen, Mangel, Physiologie, Versorgung, Wirkung

Summary

Selenium is an essential trace element and involved in a wide variety of biochemical pathways. This means that a reduction of their exposure below a certain limit can result in an impairment of a physiologically important function, which is reversible after supplementation of the respective element. Further factors are listed up which may induce absence of selenium or a disturbed selenium metabolism of man. The selenium intake of many industrialised countries is suboptimal, this is also supposed for Austria. Finally measures are discussed which may contribute to improvement of selenium status.

Keywords:

Selenium, deficiency, physiology, supply, effect

Einleitung

Galt Selen lange Zeit ausschließlich als toxische Substanz, konnte dessen lebenswichtige Bedeutung als essentielles Spurenelement für höhere Tiere 1957 von Schwarz und Foltz nachgewiesen werden. Die eigentliche Entdeckung der biologischen Rolle gelang jedoch Jane Pinset [1], die herausfand, dass das Bakterium *Escherichia coli* das Substrat Formiat nur oxidieren kann, wenn es in einem Medium mit Molybdän und Selen kultiviert worden war. Heute weiß man, dass Selen nicht nur prophylaktische, sondern auch therapeutische Bedeutung hat. Epidemiologische Studien weisen auf einen Zusammenhang zwischen niedriger Selen-Aufnahme und erhöhtem Risiko für Kardiomyopathie, kardiovaskuläre Erkrankungen und Krebsentstehung hin.

Selen in der Nahrungskette

Selen ist ubiquitär, aber dennoch sehr ungleichmäßig über die Erde verteilt. In der Erdkruste ist es als 60-häufigstes Element nur in Spurenkonzentrationen (50–200 µg/kg) enthalten, jedoch in einigen Mineralien, z. B. Berzelianit, Tiemannit und Naumannit stark angereichert und meist mit Schwefel vergesellschaftet.

Das im Boden vorkommende Selen stammt in erster Linie aus der Verwitterung des Urgesteins [3].

Der Selengehalt in pflanzlichen und über das Futter damit auch in tierischen Lebensmitteln wird im Wesentlichen vom verfügbaren Gehalt im Boden bestimmt. Die Bindung von Spurenelementen im Boden hängt generell von folgenden Faktoren ab:

1. gelöste Menge im Boden
2. an Ionenaustauscherstellen festgehaltene Menge (organische Feststoffe wie Humus, anorganische Bestandteile wie Ton)
3. eingeschlossene oder an Bodenmineralien fixierte Menge
4. mit anderen Bodenbestandteilen ausgefällte Anteile
5. in biologischem Material eingeschlossene Anteile

Während die im Boden gelösten und an Ionenaustauschern festgehaltenen Mengen mobil und pflanzenverfügbar sind, können die anderen Anteile nur durch Änderungen von Bodenparametern (z. B. pH-Wert-Änderung) mobilisiert werden. In Ackerböden kann zudem infolge von Entzug durch lang dauernde intensive Nutzung und/oder Beregnung eine zusätzliche Verarmung an Selen auftreten [4].

Der Selengehalt im Erdboden schwankt je nach Region zwischen 0,1 mg/kg und 1000 mg/kg. In alkalischen, wasserreichen Böden neigt Selen zur Bildung gut löslicher Selenate, die von Pflanzen leicht aufgenommen werden können und eine Akkumulation bis zu toxischen Konzentrationen mit sich bringen können. In sauren, trockenen Böden liegt Selen als schlecht lösliches Eisenselenit gebunden vor, das von Pflanzen nur gering aufgenommen werden kann. Im Boden vorkommendes elementares Selen ist stabil und grundsätzlich nicht bioverfügbar [5].

Die Bioverfügbarkeit von Selen ist von seiner Bindungsform und der Art der aufnehmenden Pflanzen abhängig. Akkumulationspflanzen wie *Astragalus*-Spezies sind in der Lage, extrem hohe Selenkonzentrationen von bis zu 10 mg/g zu speichern, während Gemüsesorten wie Tomaten, Kartoffeln oder Karotten auch auf selenreichen Böden Selenkonzentrationen von max. 6 µg/g aufweisen. In selenarmen Regionen, wie z. B. Deutschland, Neuseeland, Teilen von China, werden selenhaltige Futtermittelzusätze an Nutztiere verabreicht, um so einer Selenmangelversorgung vorzubeugen. Laut neueren Studien sind dabei Futtermittelzusätze mit organischen anstatt anorganischer Selenverbindungen aufgrund der höheren Bioverfügbarkeit zu bevorzugen [6].

Die Bioverfügbarkeit kann sehr unterschiedlich sein: Bei Selenomethionin und Selenocystein beträgt sie über 90 %. Für den Menschen ist Selen aus pflanzlichen Lebensmitteln besser verfügbar (80–100 %) als aus tierischen Lebensmitteln (~15 %). Insgesamt beträgt die Verfügbarkeit von Selen aus gemischter Kost 60–80 % [7].

Selenstoffwechsel

Der Körperbestand von Selen wird mit 10–15 mg angegeben. Freie Selenverbindungen liegen intra- und extrazellulär kaum vor, sondern es überwiegen proteingebundene Formen [8].

Die Absorption von Selen (siehe *Abb. 1*) erfolgt hauptsächlich im Zwölffingerdarm (Duodeum), Dünndarm (Caecum) sowie im Dickdarm (Colon). Es werden alle Verbindungen des Selen absorbiert, beispielsweise Selenomethionin und andere Selenoaminosäuren sowie deren Methylderivate aus natürlichen Quellen, aber auch Selenit und Selenat (hauptsächlich aus Nahrungsergänzungsmitteln). Im Allgemeinen ist dabei die Aufnahme organisch gebundenen Selen deutlich effektiver als die des anorganischen Selen. Der Transport von anorganischem Selen in die Mucosa ist eine passive Diffusion und sowohl Selenit als auch Selenat konkurrieren mit anorganischem Sulfat um die Aufnahme. Dagegen ist die Absorption von Selenomethionin ein aktiver Prozess, der über das gleiche Carrier-System erfolgt wie für Methionin.

Auch in diesem Fall konkurrieren Selenomethionin und sein Schwefel-Analogon miteinander. Bei den anderen Seleno-Aminosäuren könnte dies ähnlich sein, wobei ebenfalls die Transportersysteme der schwefelhaltigen Aminosäuren mitgenutzt werden. Im Blut angelangt, bindet sich Selen dort an die Lipoproteine und erreicht die höchsten Konzentrationen in den Erythrozyten, der Leber, Milz, in Herz sowie Nägeln und Zahnschmelz. Um an die Proteine gebunden zu werden, erfolgt zunächst in den Erythrozyten eine glutathionabhängige Reduktion von Selenit mit Hilfe des Enzyms Glutathion-Reduktase zur bioverfügbaren β-Lipoprotein-Fraktion, kleinere Mengen binden auch an andere Blutproteine. Diese Verteilung scheint von der Ernährung abhängig zu sein, da beispielsweise die Hälfte des Selen im Plasma an Albumin gebunden ist, wenn Selenomethionin den Hauptteil des Elements einnimmt. Im weiteren Verlauf wird Selen in eine Reihe von Selenoproteinen inkorporiert, sowohl in spezifische Selenoenzyme wie etwa die Glutathion-Peroxidase, aber auch in unspezifische selenhaltige Proteine. Bei Letzteren erfolgt bei der Biosynthese der Proteine eine Substitution der schwefelhaltigen Aminosäuren wie etwa Cystein oder Methionin mit ihrem Selen-Analogon. Die Ausscheidung von Selen erfolgt hauptsächlich mit dem Urin, kleinere Mengen über Schweiß, Gallen- und Bauchspeicheldrüsensekrete und Faeces. Die homöostatische Regulation von Selen erfolgt vermutlich nicht über die Selenresorption, sondern über die Urinausscheidung [1, 4, 5].

In tierischen und pflanzlichen Nahrungsmitteln enthaltenes Selen findet sich vorwiegend in der Proteinfraction

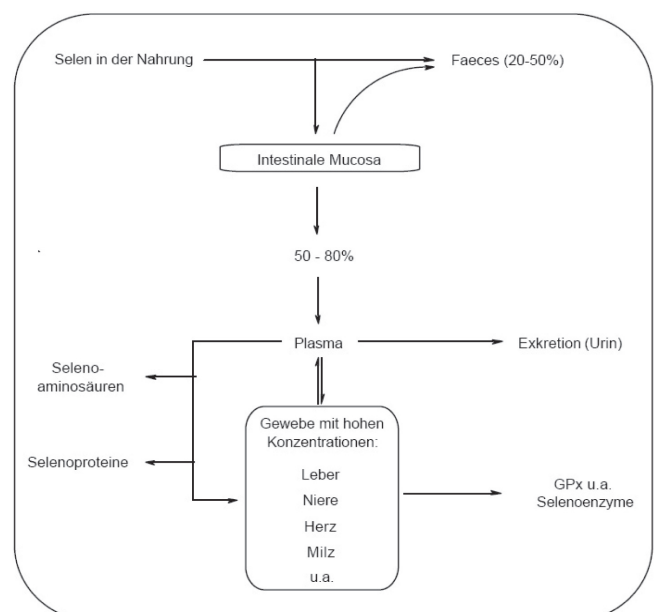


Abb. 1: Transport und Absorption von Selen im Gastrointestinaltrakt [1].

tion. Von Pflanzen aus dem Boden aufgenommenes anorganisches Selen wird zu organischen Verbindungen wie Selenomethionin metabolisiert, welches als Bausteine zellulärer Proteine dient. Ein hoher Anteil an Selenomethionin findet sich in Zerealien, Sojabohnen und Hülsenfrüchten.

Im tierischen Organismus liegt Selen vorwiegend in Form von Selenocystein vor. Hohe Selenkonzentrationen finden sich in Muskelfleisch, Innereien und Fisch [9].

Selenoproteine im menschlichen Organismus

Selen liegt bei normaler Selenzufuhr fast vollständig in Form spezifischer Selenoproteine vor. Die Konzentrationen dieser Enzyme in den einzelnen Organen unterliegen im menschlichen Organismus einem homöostatischen Regulationsmechanismus und erhöhen sich bei verstärkter Selenzufuhr (z. B. als Selenit oder Selenomethionin) nicht – lediglich der Gesamtgehalt an Selen im Gewebe weist eine Zunahme durch unspezifischen Einbau des Elements in mehrere Proteine auf, wobei Selenomethionin stärker als Selenit retiniert wird [10, 11].

Im eukaryontischen Organismus sind bislang vier verschiedene Familien von Selenoproteinen beschrieben: Glutathionperoxidasen, Dejodinasen, Thioredoxinreduktasen und Selenophosphatsynthetasen; die meisten Selenoenzyme katalysieren Oxido-Redukti-

onen, bei welchen der Selenocysteinrest im aktiven Zentrum an der Katalyse teilnimmt. Darüberhinaus wird die Existenz zahlreicher weiterer Selenoproteine vermutet, deren Funktion und Struktur bislang noch unbekannt sind. Allgemein ist davon auszugehen, dass der größte Anteil dieser Selenoproteine an Redoxprozessen beteiligt ist [12].

In Tab. 1 erfolgt eine Übersicht über bislang näher untersuchte spezifische Selenoproteine von Säugetieren [5].

Bezüglich der Versorgung der einzelnen Selenoproteine mit Selen bzw. deren Expression konnte sowohl zwischen den einzelnen Organen als auch auf zellulärer Ebene ein streng hierarchischer Regulationsmechanismus nachgewiesen werden. Im Allgemeinen weisen Gehirn, Reproduktionsorgane sowie das endokrine Organsystem eine – verglichen mit anderen Organen – bevorzugte Selenversorgung auf, während Blutplasma, Erythrozyten, Herz, Leber und Skelettmuskulatur in dieser Hierarchie im unteren Bereich angesiedelt sind. Mangelserscheinungen bei Selenunterversorgung manifestieren sich deshalb zuerst in diesen Organen [11].

Es gibt einige Selenoproteine (Selenoprotein P und Selenoprotein W), deren Funktionen im Säugetierorganismus noch unbekannt sind. Sie sind zwar rela-

Selenoprotein	Vorkommen	Funktion
Glutathionperoxidasen:		
<ul style="list-style-type: none"> • Zytosolische bzw. klassische GPx (cGPx) • Gastrointestinale GPx (GI-GPx) • Plasma-GPx (pGPx) • Phospholipid-Hydroperoxid-GPx (PHGPx) • Spermale GPx (snGPx) 	<ul style="list-style-type: none"> • Im Zytosol von Zellen nahezu aller Gewebetypen • In Zellen des Gastrointestinaltrakts • In extrazellulären Flüssigkeiten, vorwiegend der Niere • Im Zytosol oder membranassoziiert in verschiedenen Geweben, Mitochondrien von Spermatozoen • Im Zellkern der Spermatozoen, Spermatozoen, Hoden 	<ul style="list-style-type: none"> • Katalysiert die Reduktion von Wasserstoffperoxid und verschiedener anderer löslicher organischer Peroxide (allg.) • Beteiligung am antioxidativen Abwehrsystem gegen freie Radikale und relative Moleküle • Unterstützung von Vitamin E, das freie Radikale abfängt (allg.); Abwehrsystem gegen oral aufgenommene Lipidhydroperoxide (GI-GPx) • Protektion von Biomembranen gegen oxidative Schädigung, Beteiligung an inflammatorischen und Apoptose-Prozessen, Beteiligung an der Spermatogenese (PHGPx) • Einfluss auf Spermienreifung und Fruchtbarkeit durch Disulfid-Cross-Linking/Reorganisation der DNA (snGPx)
Iodothyronideiodinasen:		
<ul style="list-style-type: none"> • Typ-1-Deiodinase • Typ-2-Deiodinase • Typ-3-Deiodinase 	<ul style="list-style-type: none"> • Schilddrüse, Leber, Niere, ZNS • Gehirn, Placenta, Hypophyse, braunes Fettgewebe, ZNS, Skelettmuskel, Myokard • ZNS, Haut, Placenta 	Katalyse der Aktivierung und Inaktivierung von Schilddrüsenhormonen, Entwicklung des fetalen Gehirns
Thioredoxinreduktasen:		
<ul style="list-style-type: none"> • Thioredoxinreduktase 1 • Thioredoxinreduktase 2 • Thioredoxinreduktase 3 	(In verschiedenen Geweben)	Katalyse der NADPH-abhängigen Reduktion von oxidiertem Thioredoxin; Einflussnahme auf DANN-Synthese bzw. auf die Regulation von Transkriptionsfaktoren, Zellwachstum, Apoptosehemmung
Selenophosphatsynthetasen:		
Selenophosphatsynthetase 2	(In verschiedenen Geweben)	Katalyse der Reaktion von Selenid mit AMP; Produkt Selenophosphat ist Selenonor bei der Biosynthese von Selenocystein

Tab. 1: Spezifische Selenoproteine von Säugetieren [5].

tiv gut charakterisiert, ihre biologischen Bedeutungen sind jedoch nicht endgültig geklärt. Daneben ist noch eine Reihe weiterer Selenoproteine isoliert, von denen teilweise weder die Aminosäuresequenzen noch die eigentlichen Funktionen bekannt sind [1].

Ein interessanter Aspekt der verschiedenen Selenoproteine ist die Tatsache, dass in Bezug auf deren Expression eine strikte Hierarchie besteht. Diese Regelung der Natur gewährleistet, dass in Zeiten unzureichender Selenversorgung der Selengehalt in bestimmten Geweben aufrechterhalten bleibt und innerhalb der einzelnen Gewebe sogar die Aktivität bestimmter Selenoproteine gewährleistet wird. Untersuchungen an Ratten zeigten, dass bei massivem Selenentzug über sechs Generationen hinweg die Gewebekonzentrationen von Selen in Leber, Skelettmuskulatur und Blut zwar unter 1 % des Normalwertes sanken, dagegen im Gehirn immer noch 60 % der in Kontrolltieren gefundenen Konzentration enthalten war. In dieser Hierarchie folgen das Rückenmark, die Schilddrüse und die Ovarien [1].

Innerhalb der unterschiedlichen Gewebe ist die Phospholipidhydroperoxid-GPx das Enzym mit stabilster Aktivität. Die Aktivitäten der zytosolischen GPx sowie der Plasma-GPx sinken bei Selenentzug schnell und deutlich ab. Gastrointestinale GPx zeigt eine ebenso stabile Aktivität. Dieser Aktivitätsverlust wird nicht nur durch eine verringerte Proteinsynthese verursacht, sondern auch durch die unterschiedlichen Stabilitäten der mRNAs. Die Ursachen für diesen Effekt sind nicht geklärt. Es ist wohl möglich, dass die mRNA-Stabilität durch selenabhängige RNA-bindende Proteine reguliert wird, wie dies auch bei Proteinen des Eisenstoffwechsels der Fall ist [13].

Die absolute Notwendigkeit der Selenoproteine für den Organismus verdeutlicht eine Mutation der Maus, bei der das Gen für die Codierung der Selenocysteyl-tRNA ausgeschaltet wurde („knock out“) und damit auch vollständig die Synthese der Selenoproteine. Das Ergebnis war Letalität im frühen embryonalen Stadium [1, 13].

Funktion im Organismus

Selen kommt im Enzym Glutathionperoxidase im Organismus zur Wirkung. Das Enzym wirkt als Wasserstoffperoxid-Oxidoreduktase in Erythrozyten und verschiedenen Organen. Wichtig ist die Verhinderung der Lipidperoxidation in Membranen von Zellen und Zellorganellen. Dadurch wird die Bildung zelltoxischer Verbindungen inhibiert. Die Reaktion verläuft nach heutigem Kenntnisstand über einen Radikalabbruch-Mechanismus [3].

Tab. 2 zeigt die wesentlichen Wirkungen und Funktionen von Selen im Körper [14].

Selen
<ul style="list-style-type: none"> • wirkt als Cofaktor der Glutathion-Peroxidase (GPx) antioxidativ • besitzt enzymunabhängige Radikalfängerfunktionen • entwickelt bei der Zellspezifizierung eine antientzündliche Wirkung (Hinweise existieren, dass ein Teil der Wirkungen auch über die Regulation der Gen-Expression vermittelt wird) • ist Antagonist von Schwermetallen wie Quecksilber und Cadmium • moduliert das Immunsystem • hat antikanzerogene Wirkungen • hat Aufgaben im Schilddrüsenstoffwechsel als Cofaktor der Typ-I-Dejodase • hat weitere, bislang aber noch nicht voll erforschte Funktionen als Bestandteil anderer Selenoproteine

Tab. 2: Wesentliche Wirkungen und Funktionen von Selen [14].

Selen und das Immunsystem

Selen beeinflusst die Funktion aller Komponenten des Immunsystems und damit unspezifische, humorale und zellvermittelte Reaktionen. Selen kann als Modulator der Immunantwort angesehen werden, und zwar durch seine Fähigkeit, Auslöser- oder Vermittlermechanismen des Verteidigungssystems zu unterstützen oder wiederherzustellen [15].

Unspezifische Immunität bildet sich ohne vorherigen Kontakt mit dem Antigen, das für das pathogene Agens spezifisch ist (z. B. Rötung und Entzündungen), aus. Selen kann diese Immunantwort modulieren, wobei die Phagozytose-Aktivität von neutrophilen Zellen bei Selenmangel herabgesetzt wird.

Humorale Immunität ist die Fähigkeit des Organismus, auf die Herausforderung von Antigenen mit spezifischer Immunantwort zu reagieren, und zwar durch die Bildung eines spezifischen Immunoglobulins. Es besteht Evidenz für die Tatsache, dass Selen die Widerstandsfähigkeit des Organismus erhöht.

Bei zellvermittelter Immunität besteht ein spezifischer Abwehrmechanismus gegen intrazelluläre Bakterien, Pilze, Viren und Parasiten, der mit Autoimmunität verbunden ist. Es können drei Stufen der Entwicklung der zellvermittelten Immunität formal unterscheiden werden:

1. Erkennung des Antigens durch immunkompetente Lymphozyten
2. Wachstum und Differenzierung der reaktiven Klone der Lymphozyten
3. Auftreten (Expression) der Immunantwort

Die zytotoxische Kapazität von immunkompetenten Lymphozyten wird durch Selen beeinflusst. Zusammenfassend kann man sagen, dass Selenmangel zu Immunsuppression führt. Gaben geringer Selendosen führen zu einer Verstärkung bzw. Wiederherstellung

der Immunfunktionen und sind ein experimenteller Beweis der Essentialität von Selen.

Selenmangel inhibiert/Selengaben stimulieren

- Abwehrkraft gegen mikrobielle und virale Infektionen
- Neutrophile Funktionen und Antikörper-Bildung
- Entwicklung von T- und B-Lymphozyten als Antwort auf Mitogene

Selen und die Schilddrüse

Die Schilddrüse besitzt von allen menschlichen Organen den höchsten Selengehalt. Eine ausreichende Selenversorgung ist ein entscheidender Faktor für ihre Funktion. Wird Selen durch die Nahrung nicht in ausreichenden Mengen von außen zugeführt, kann dies zu einer Störung des Schilddrüsenstoffwechsels führen. Die Schilddrüsenhormone sind an der Steuerung zahlreicher Stoffwechselfvorgänge beteiligt, die den Zucker-, Eiweiß- und Fettstoffwechsel sowie wesentliche Bereiche des Energiehaushaltes beeinflussen. Eine spezielle Familie von selenhaltigen Proteinen, die sogenannten Deiodasen, sind maßgeblich an der Aktivierung und Deaktivierung von Schilddrüsenhormon beteiligt. Das selenhaltige Protein Glutathionperoxidase schützt in seiner Eigenschaft als „Radikalfänger“ zusammen mit anderen Verbindungen die Zellen vor Schädigung, besonders an Erbgut und Zellmembranen. Im Schilddrüsenstoffwechsel wird bei der Bildung von Schilddrüsenhormon als Nebenprodukt Wasserperoxid (H_2O_2) gebildet. Damit H_2O_2 nicht schädigend auf die Schilddrüse wirken kann, muss seine Wirkung neutralisiert werden. Das übernimmt die Glutathionperoxidase. Da das Protein in seiner Aktivität wiederum von Selen abhängig ist, kann das Gewebe der Schilddrüse bei geringer Selenversorgung geschädigt werden [16].

Selen und Krebs

Die Rolle von Selen bei Krebsauslösung und -erkrankung wurde in der Vergangenheit vielfach unterschiedlich und überaus kontrovers beurteilt. Die amerikanische Food and Drug Administration (FDA) hatte 1958 Selen sogar auf die Liste kanzerogener Substanzen gesetzt [15].

Tierexperimentelle Studien mit verschiedenen Modellen zeigen, dass hohe Dosen Selen in der Lage sind, die spontane, virale und chemisch induzierte Krebsinzidenz herabzusetzen. Der Mechanismus ist nicht abschließend geklärt, da protektive Effekte im Tierversuch oft bei zytotoxischen Dosierungen von Selen beobachtet wurden und die Wirkung verschiedener anorganischer und organischer Selenverbindungen unterschiedlich ist. Als Wirkungsmechanismus werden genannt: die antioxidative und die immunstimulierende Wirkung, eine Wechselwirkung mit dem Stoffwechsel von Kanzerogenen und eine Hemmung

der Tumorangiogenese durch Methylselenol, eine Hemmung der Tumorzellproliferation und Steigerung der Apoptose durch Selenodiglutathion, Selenwasserstoff und Methylselenol. Neben zahlreichen epidemiologischen Studien, die bei Krebspatienten niedrigere Selenspiegel fanden als bei Gesunden, sprechen einige Interventionsstudien für eine Rolle von Selen bei der Entwicklung von Krebs beim Menschen. In anderen Studien wurde ein solcher Zusammenhang jedoch nicht festgestellt [17, 18]. Selen beeinflusst aber auch das Tumorwachstum, indem es die Fähigkeit eines Wirts, transplantierte maligne Tumore abzustößt, stimuliert [2, 15].

Als gut belegt kann nur eine Assoziation zwischen Selenmangel und Hepatitis B und C, Leberkrebs in Asien sowie Ösophaguskrebs und Magenkrebs in Selenmangelgebieten in China angesehen werden. In einer Interventionsstudie in China mit etwa 29 000 Personen wurde durch Supplementierung der Nahrung mit β -Carotin, α -Tocopherol und Selen eine Senkung der Gesamt mortalität erreicht, die u. a. auf eine um 13 % niedrigere Krebshäufigkeit zurückzuführen war.

Die Kontroverse um Selen als Krebschutzfaktor beruht u. a. darauf, dass Wirkungen bei einer weit höheren Dosierung als der empfohlenen RDA ($>200 \mu\text{g/d}$) beobachtet wurden. Daraus wurde geschlossen, dass für den postulierten protektiven Effekt eine dauerhaft hohe Zufuhr von 250–300 $\mu\text{g/d}$ erforderlich ist. Die Dosierung von Selen geht in diesem Fall weit über das als physiologisch optimale und notwendige Maß hinaus. Derartige Dosen wirken demnach bereits therapeutisch. Mehrere Prostatakrebs- und Brustkrebspräventionsstudien werden zurzeit mit Antioxidantien, u. a. Selen, durchgeführt, wie die SELECT-Studie (Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial) und die europäische PRECISE-Studie (Prevention of Cancer by Intervention with Selenium). Die Ergebnisse dieser Studien mit Dosierungen oberhalb der empfohlenen täglichen Aufnahme sollten abgewartet werden: Derzeit fehlen für eine Empfehlung zur Krebsprophylaxe mittels hoher Selendosen ($>200 \mu\text{g/d}$) die wissenschaftlichen Grundlagen [17].

Selen und kardiovaskuläre Erkrankungen

Ergebnisse aus verschiedenen epidemiologischen Studien [4, 17] ergaben Hinweise, die einen Zusammenhang zwischen niedriger Aufnahme und niedrigem Status von Antioxidantien einschließlich Selen und dem Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen vermuten lassen. Zusätzliche Beweise legen nahe, dass oxidativer Stress Herzkrankheiten verschlimmern kann. Z. B. führen oxidierte Lipoproteine mit niedriger Dichte (LDL) zu einer Verstopfung der Herzarterien. Selen ist eines der Antioxidantien, welche die Oxidation von Lipoproteinen limitieren und somit Herzkrankheiten verhindern können. Ein erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen wurde

von *Salonen* [18] bei Serumwerten unter 45 µg/L und von *Suadicani* [17] bei Werten unter 80 µg/L gefunden. Dagegen bestand in der Studie von *Salvini* [17] kein Zusammenhang, jedoch wiesen hier Kontrollen und Fälle fast immer Werte oberhalb von 80 µg/L auf. Möglicherweise ist das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen nur bei Patienten mit marginaler Selenversorgung erhöht. Als Ergebnis der Euramic-Studie wurde ein inverser Zusammenhang zwischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen und den Selengehalten in Zehennägeln nur in der Berliner Kohorte [4] gefunden, die die niedrigsten Gehalte unter allen Studienzentren aufwies. Da Rauchen ein Confounder für niedrige Selengehalte ist, bewerten die Autoren den Selenstatus allein nicht als wichtigsten Faktor. Die Bedeutung von Selen in Zusammenhang mit kardiovaskulären Erkrankungen ist unklar, da es gegenwärtig lediglich unzureichende Beweise dafür gibt, dass eine Seleneinnahme derlei Herzkrankheiten verhindern kann [15, 18].

Selen und Infektionskrankheiten, Viruserkrankungen und HIV

Selen spielt eine wichtige Rolle im Immunsystem selbst, aber auch bei der Replikation von Viren, was zu einer Erniedrigung des Selenspiegels als Krankheitsfolge führen kann. Genome von Viren wie Ebola, die ein hämorrhagisches Fieber verursachen, enthalten mehrere Selenocystein codierende UGA-Codons und Selenocystein-Insertion-Elemente, sodass ein Einfluss eines Selenmangels auf die Pathophysiologie der Virusinfektion vermutet wird. Weitere RNA-Viren mit genetisch inkorporierter Selenocysteinproteinbiosynthese sind Coxsackie B, Hepatitis B und HIV-1. Pathophysiologisch soll es bei der Replikation dieser Viren durch intrazellulären Selenmangel zur Bildung freier Sauerstoffradikale kommen, die Mutationen der viralen RNA begünstigen. Als Mechanismus wird eine verminderte Aktivität der zellulären GPx und eine durch oxidativen Stress begünstigte Mutation oder Änderung der Genexpression viraler Gene vermutet [17].

Ein niedriger Selenstatus ist oft bei HIV-Erkrankten zu finden und wird mit der Schwere des Verlaufs in Verbindung gebracht. Von 24 über einen Zeitraum von fünf Jahren beobachteten Kindern mit HIV starben jene mit einem geringeren Selenanteil früher, was für ein progressiveres Fortschreiten der Krankheit spricht. Eine Untersuchung von 125 HIV-positiven Männern und Frauen ergab ebenfalls einen Zusammenhang von Selenunterversorgung und Sterblichkeit. Um einen Zusammenhang des Selenstatus mit dem Krankheitsverlauf von HIV/Aids zu belegen, bedarf es weiterer klinischer Studien [17, 18].

Selenmangel

Klinische Symptome eines Selenmangels sind Macrozytose, Pseudoalbinismus, gestreifte Fingernägel und Myopathien, die so stark sein können, dass das Geh-

vermögen eingeschränkt wird. Derartige Symptome sind beim Menschen ab einer Selenzufuhr von weniger als 20 µg/d aufgetreten [7].

Mit Selenmangel könnten bisher zwei Krankheiten eindeutig in Zusammenhang gebracht werden, die in bestimmten selenarmen Gebieten Chinas aufgetreten sind: die Keshan-Krankheit und das Kashin-Beck-Syndrom. Bei der Keshan-Krankheit handelt es sich um eine endemische Herzmuskelkrankheit (Kardiomyopathie), die v. a. bei Kindern und Jugendlichen sowie Frauen im gebärfähigen Alter beobachtet wurde. Die betroffenen Personen zeigten nekrotische und fibrotische Veränderungen im Myokard, verbunden mit Arrhythmien, Herzvergrößerungen und abnormalen EKG-Werten. Eine vorbeugende Einnahme von Selen supplementen konnte die Krankheitshäufigkeit und deren Verlauf positiv beeinflussen, sie aber nicht gänzlich beseitigen. So wurde in epidemiologischen Studien beobachtet, dass nicht alle selenunterversorgten Personen diese Krankheit entwickelten und dass es saisonale Unterschiede in der Krankheitshäufigkeit gab. Daraus wurde geschlossen, dass auch diese Krankheit keine klare Selenmangelkrankheit ist, sondern vermutlich durch Viren und andere Faktoren mitbedingt ist. Es ist inzwischen nachgewiesen, dass neben einem Selenmangel auch die Infektion mit dem Coxsackie-Virus entscheidend für die Krankheitsentstehung ist [4, 7, 8].

Bei der Kashin-Beck-Krankheit sind v. a. Kinder und Jugendliche von dieser endemisch in Sibirien, Nordchina und Nordkorea vorkommenden Erkrankung des Bewegungsapparates betroffen. Durch Störung des endochondralen Wachstums, sowohl der kurzen als auch der langen tubulären Knochen, kommt es zu polytopen symmetrischen Deformierungen der Extremitätengelenke und als Folge zum Minderwuchs. Neben Selenmangel werden Jodmangel, der Verzehr von Getreide, das mit mykotoxinproduzierenden Pilzen kontaminiert ist, sowie mit organischen Substanzen und Fulvinsäure verunreinigtes Trinkwasser als Ursachen für die Entstehung dieser Krankheit diskutiert. Eine aktuelle Studie mit Kashin-Beck-Kranken in Tibet weist darauf hin, dass eine Selensupplementierung keinen Einfluss auf den Krankheitsverlauf hatte, während die Gabe von Jod deutlich zu einer Verbesserung des Zustandes der Menschen führte [4, 7, 8]. Aufgrund der engen Beziehung zwischen dem Selen- und Jodstoffwechsel führt die alleinige Selensupplementierung ohne vorherige Beseitigung des Jodmangels in Regionen mit schwerem Mangel an Jod und Selen zu einer zunehmenden Verschlechterung des Schilddrüsenhormonstatus bis hin zu myxödematösem Kretinismus [7].

In Industrieländern ist ein offensichtlicher Selenmangel bisher bei gesunden Menschen nicht beobachtet worden. Diskutiert wird allerdings, ob die Versorgung mit diesem Spurenelement optimal ist und welche

Folgen eine suboptimale Versorgung haben könnte. Hohe Selenverluste können z. B. durch schwere und lang anhaltende Diarrhöen, Maldigestion, Malabsorption, Nierenkrankheiten, starke Blutungen oder eine sehr lange Stilldauer entstehen.

Risikogruppen für eine unzureichende Selenversorgung

Tab. 3 zeigt bestimmte Bevölkerungsgruppen, die ein erhöhtes Risiko für einen Selenmangel, entweder aufgrund einer niedrigen Zufuhr oder durch Verluste, haben. Außerdem gibt es Gruppen, die einen erhöhten Bedarf haben, wie z. B. Schwangere, Stillende und Heranwachsende.

Darüber hinaus können Selenunterversorgungen bei Menschen mit Essstörungen und bei Patienten, die spezielle Diäten einhalten müssen (z. B. PKU), mit selenarmen Formuladiäten oder parenteral ernährt werden, auftreten. Aber auch bei Nierenersatztherapien (Dialyse) sowie bei Krankheiten, wie akutem Myokardinfarkt, koronaren Herzkrankheiten und Leberzirrhose sowie Absorptionsstörungen (Mukoviszidose, Kurzdarmsyndrom), kann es zu einer Selenunterversorgung kommen [7, 8].

<p>A. Nutritiv bedingte Risikogruppe</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ reine Vegetarier (Veganer) ⇒ bei extrem einseitiger Ernährung, z. B. Alkoholiker ⇒ mit Sondernahrung ernährte Patienten ⇒ parenteral ernährte Patienten ⇒ Dialysepatienten ⇒ im Hungerzustand ⇒ bei Anorexia nervosa ⇒ bei Bulimie
<p>B. Verlustbedingte Risikogruppe</p> <p>1. Verluste über den Stuhl</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ bei schweren, lang anhaltenden Diarrhöen ⇒ bei Maldigestion ⇒ bei Malabsorption ⇒ bei Laxantienabusus <p>2. Verluste über den Urin</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ bei glomerulärem und tubulärem Nierenschaden mit Proteinurie ⇒ bei nephrotischem Syndrom ⇒ bei negativer Stickstoffbilanz ⇒ bei Diabetes insipidus ⇒ bei Diuretikatherapie <p>3. Durch Blutverluste</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ bei starken hämorrhoidalen Blutungen ⇒ bei Hypermenorrhöen <p>4. Verlust während der Stillzeit</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ bei lange währendender Stillzeit

Tab. 3: Risikogruppen für einen Selenmangel [8].

Toxizität von Selen

Selen gehört zu jenen Spurenelementen, bei denen die Spanne zwischen der ernährungsphysiologisch empfohlenen Zufuhrmenge und jener Menge, die toxische Wirkungen entfalten kann, nicht besonders weit ist. Dies betrifft in erster Linie die chronische

Toxizität und ist nicht bei der üblichen alimentären Zufuhr zu beachten, kann aber im Falle der Supplementierung von Bedeutung sein. Als obere sichere Grenze wird bei länger dauernder Zufuhr eine Menge von 5 µg/kg Körpergewicht und Tag angegeben. Dieser Wert entspricht somit fast dem empfohlenen Wert für die Supplementierung. Auswirkungen einer chronischen Selenoxizität werden ab Zufuhrmengen von 2400–3000 µg/d festgestellt [19].

Elementares Selen wird im Magen-Darm-Kanal nicht resorbiert, zu Vergiftungen führen nur Selenverbindungen (Selenite, Selenate und die organischen Verbindungen). Dieses toxikologisch bedeutsamste Spurenelement kann durch Verunreinigungen mancher Lebensmittel, v. a. aber nach medizinischer Verwendung, zu Vergiftungen führen. Beim Menschen kann es, abhängig von der Art der Selenverbindung, zu unspezifischen Störungen des Allgemeinbefindens und zu Magen- und Leberstörungen sowie zu Dermatitis kommen. Es sind zahlreiche Interaktionen des Selen mit anderen Spurenelementen oder sonstigen Stoffen möglich. Die biologischen Effekte von Vitaminen (A, C, E, B₁₂) werden vermindert. Die Wirkung des Selen wird synergistisch durch andere Metalle wie Cadmium, Zink, Nickel und Cobalt verstärkt [20].

Von der WHO, FAO, IAEA und dem Food and Nutrition Board (FNB) wurde als obere sichere Dosis ein Wert von 400 µg/d genannt aufgrund eines NOAEL von 4 µg/kg Körpergewicht; in ähnlicher Größenordnung liegen die Werte des Scientific Committee on Food (SCF) mit 300 µg/d. Von anderen Autoren werden erste adverse Effekte bereits ab 300 µg/d vermutet – ein Befund, der durch Untersuchungen gestützt wird, die bei einer Gesamtzufuhr von 300 µg/d eine subklinische Hypothyreose (Anstieg Thyreotropin, Abfall T₃) beschreiben. Für Kleinkinder wird empfohlen, dass 40 µg/d mit der Nahrung nicht überschritten werden sollten [17].

Akute Selenosis

Eine akute Selenvergiftung ist bei erwachsenen Personen (70 kg) ab einer einmaligen oralen Ingestionsmenge von mehr als 3500 µg Selen zu erwarten, dies entspricht einer Dosis von 50 µg Selen pro Kilogramm Körpergewicht [12].

Zwölf Personen, welche eine übermäßig starke Selenmedikation in Tablettenform erhielten (die geschätzten Applikationsdosen reichten von 27 mg bis 2310 mg), erkrankten an Nausea und Erbrechen, Nagelveränderungen, Ermüdung und Gereiztheit. Bei sechs Personen trat Haarausfall auf, drei erlitten einen Verlust von Finger- und Fußnägeln. Außerdem wurde über wässrige Diarrhöen, Abdominalkrämpfe, Parästhesien und knoblauchartigen Geruch der Atemluft berichtet; bezüglich Blutchemie, Hämatologie und Funktionstests von Leber- und Nierenfunktion wurden jedoch keine pathologischen Befunde erhoben [21].

Eine akute Selenosis nach Inhalation von selenhaltigen Stäuben oder Gasen verläuft unspezifisch und zeigt Symptome wie Reizung der Augen und Atemwege, Erbrechen und Übelkeit, erhöhte Körpertemperatur, Schwindel, Metallgeschmack und kann sich in psychoneurotischen Zustandsbildern äußern [6].

Chronische Selenosis

Epidemiologische Studien [22, 23] kommen mit unterschiedlichen Kriterien zu weitgehend übereinstimmenden Kalkulationen des toxischen Schwellenwertes bei chronisch erhöhter nutritiver Selenexposition. In der Untersuchung von Yang et al. [22] wurden Auftreten und Rückbildung von Selenosen, in der Studie von Brätter [23] die signifikante Erniedrigung von freiem Trijodthyronin im Serum als Kriterium zugrunde gelegt. Die Grenzdosis wurde auf 4,45–5,72 µmol/d kalkuliert und liegt damit fünf- bis sechsmal über dem nutritiven Selenbedarf [12]. Unspezifische Symptome wie Kopfschmerzen, Verdauungsstörungen, allgemeines Schwächegefühl, Anämie und Schwellung sowie Rötung der Augenlider (sogenanntes rose eye) kennzeichnen eine durch chronisch hohe Seleningestion hervorgerufene Selenosis. Weiters wurden nach mehrmonatiger Aufnahme von 2000–5000 µg Selen pro Tag das Auftreten eines metallischen Geschmacks im Mund, Foetar ex ore sowie Brüchigkeit von Haaren und Fingernägeln beobachtet; diese Symptome erwiesen sich nach Beendigung der überhöhten Selenzufuhr als reversibel [24]. Ferner kann relativ früh im Rahmen einer chronischen Selenintoxikation eine Unterbrechung der Schilddrüsenhormonsynthese mit Auswirkungen auf den Metabolismus des Wachstumshormons und Insulin-like Factors auftreten. Weitere Effekte einer chronischen Selenosis könnten eine Störung der NK-Zellen und neurotoxische Effekte wie Degeneration von Motoneuronen und erhöhtes Risiko einer amyotrophen Lateralsklerose sein [5].

Selenbedarf

Die beim Menschen mindestens erforderliche Aufnahme von Selen wurde mit 16–70 µg Selen pro Tag (0,3–1,1 µg Selen pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag) ermittelt, d. h. zur Verhütung von offensichtlichen Selenmangelzuständen reicht vermutlich bereits eine Selenzufuhr von 0,3 µg/kg Körpergewicht und Tag (20 µg/d für einen 70 kg schweren Erwachsenen) aus. Der minimale Selenbedarf wurde mittels einer Supplementierung von Selen in der Keshan-Region in China bestimmt, indem bei Patienten mit Selenmangel die Sättigung der Plasma-GPx unter ansteigender Dosierung mit Selen gemessen wurde. Es wurde festgestellt, dass 20 µg/d das Auftreten der Keshan-Krankheit verhindern können und dass bei 40 µg/d die Enzymaktivität maximiert war [7, 17]. Andererseits wurde in Studien in Neuseeland festgestellt, dass die GPx bei einer Selenaufnahme von 60–80 µg/d ihr Aktivitätsmaximum erreicht. Im Jahr 2000 hat das FNB die Studien aus China und Neusee-

land noch einmal vor dem Hintergrund neuer Kenntnisse über Selen ausgewertet und für nordamerikanische Frauen und Männer aller Altersgruppen über 14 Jahre einen EAR (Estimated Average Requirement) von 45 µg/d definiert. Daraus wurde unter Annahme eines Variationskoeffizienten von 10 % ein RDA (Recommended Dietary Allowance) von 55 µg/d berechnet. Für Schwangere wird eine Mehraufnahme von 5 µg/d empfohlen und für Stillende eine Mehraufnahme von 15 µg/d (Tab. 4) [25, 29]. Von der WHO und der SCF wurden etwas niedrigere Werte von 30 µg/d für Frauen und 40 µg/d für Männer festgelegt, da man von einem ausreichenden Selenstatus bei einer zu 2/3 maximierten Aktivität der Plasma-GPx als Zielparameter ausging. Eine Annahme, die andere Parameter leider außer Acht lässt [26, 27]. Die skandinavischen Länder empfehlen zwischen 30 und 60 µg/d für Frauen und Männer, in England werden 60 bzw. 75 µg täglich empfohlen, die Werte aus Australien sind mit 70 und 85 µg/d geringfügig höher [17].

D-A-CH-Referenzwerte

Von DGE, ÖGE, SGE und SVE wurden Schätzwerte für eine angemessene Selenzufuhr definiert, die in Tab. 4 für die unterschiedlichen Altersgruppen aufgeführt sind [28].

Alter	Selen (µg/d)
Säuglinge 0 bis unter 4 Monate 4 bis unter 12 Monate	5–15 7–30
Kinder 1 bis unter 4 Jahre 4 bis unter 7 Jahre 7 bis unter 10 Jahre 10 bis unter 15 Jahre	10–40 15–45 20–50 25–60
Jugendliche und Erwachsene 15 Jahre und älter	30–70
Schwangere und Stillende	30–70

Tab. 4: Schätzwerte für eine angemessene Selenzufuhr [28].

Die D-A-CH-Schätzwerte für die Selenzufuhr orientieren sich an der tatsächlichen Selenaufnahme, die in verschiedenen Studien ermittelt wurde, 41–47 µg/d für den Mann, 30–38 µg/d für die Frau [28], und dem Ausbleiben offensichtlicher Mangelercheinungen. Hingegen wurden der Einfluss auf den antioxidativen Status und die Immunlage nicht in die Erwägungen einbezogen. Laut D-A-CH sprechen die in Europa ermittelten Werte und der aktuelle Wissensstand dafür, dass im Bereich von 30–70 µg/d eine angemessene Zufuhr für Erwachsene erreicht wird. Da die aktuellen Zufuhrwerte am unteren Ende des Bereichs liegen und über Selen auch eine Stärkung der antioxidativen Kapazität erfolgt, ist weiterhin eine sorgfältige Beobachtung der Versorgung mit Selen notwendig. Es stellt sich auch die Frage, ob nicht eine etwas höhere Aufnahmeemp-

fehlung dem Aspekt der Prävention besser entspricht. Über die Höhe einer ausreichenden Selenzufuhr bei schwangeren und stillenden Frauen wird noch diskutiert. Die Höchstmenge der Selenzufuhr ist mit 200–400 µg/d angegeben, da bei diesen Mengen kurz- und langfristig keine toxischen Effekte beobachtet wurden. Ein Befund, der für die Erhöhung der Zufuhr ohne Risiko spricht [8, 28]. Allerdings sind Dosierungen bei Nahrungsergänzungsmitteln und insbesondere im Bereich der Selbstmedikation an diesen Angaben zu bemessen.

Dietary Reference Intakes (DRI) des Food and Nutrition Board (FNB)

Im Unterschied zu den D-A-CH-Referenzwerten geben die Dietary Reference Intakes (DRI) nur für Säuglinge Schätzwerte bzw. Adequate Intakes (AI) an. Ansonsten benennen sie empfohlene Zufuhrmengen (Recommended Dietary Allowance/RDA). Zur Ableitung der RDA wird der Durchschnittsbedarf (Estimated Average Requirement/EAR) herangezogen [29].

Alter	AI und RDA Selen (µg/d)		EAR Selen (µg/d)		UL Selen (µg/d)	
	m	w	m	w	m	w
Säuglinge						
0–6 Monate	15*	15*			45	45
7–12 Monate	20*	20*			60	60
Kinder						
1–3 Jahre	20	20	17	17	90	90
4–8 Jahre	30	30	23	23	150	150
9–13 Jahre	40	40	35	35	280	280
Jugendliche und Erwachsene						
14–70 Jahre	55	55	45	45	400	400
Schwangere		60		49		400
Stillende		70		59		400

* Angabe als AI-Wert

Tab. 5: Empfohlene Selenzufuhr nach DRI und die tägliche tolerierbare Maximalmenge an Selen [29].

Der Tolerable Upper Intake Level (UL) ist mit 400 µg/d angegeben und stimmt damit mit der oberen Grenze der D-A-CH-Referenzwerte überein. Da jedoch im Bereich der Versorgung mit essentiellen Spurenelementen in vielen Fällen die Empfehlungen über die zurückliegenden Jahrzehnte laufend angehoben wurden (man vergleiche Magnesium und Calcium), erscheint eine optimale Versorgung mit Selen bei Aufnahmen um 70 µg/d für eine volle Aktivität aller Se-abhängigen Enzyme und eine optimale antioxidative Wirkung sowie optimale Immunkompetenz des Organismus erforderlich zu sein [29].

Vorkommen von Selen

Selen ist ein ubiquitär vorkommendes Element. Die Nahrung ist jedoch der mit Abstand wichtigste Expositions- und Aufnahmepfad für den Menschen [17].

1) Selen in der Nahrung

Die Menge von Selen in Nahrungsmitteln hängt stark vom Selengehalt des Bodens ab. Selenarme Böden in Europa finden sich insbesondere in Deutschland, Dänemark, Schottland, in Teilen der Balkanländer und in Finnland. In manchen selenarmen Gebieten werden dem Boden selenhaltige Düngemittel zugeführt, z. B. in Finnland seit 1984. Um eine Mangelversorgung zu vermeiden, darf dem Futter von Schlachttieren Selenit oder Selenat zugesetzt werden. Tab. 6 gibt einen Überblick über die Selengehalte verschiedener Lebensmittel. Da die Gehalte im Einzelfall in Abhängigkeit von Herkunft und Entstehung eines Lebensmittels stark schwanken können, sind Abweichungen von den Angaben zu erwarten [7, 17].

Nahrungsmittel	Selengehalt (µg/kg)
Tierische Nahrungsmittel	
• Rindfleisch	20–80
• Hühnerfleisch	30–100
• Schweinefleisch	50–150
• Leber	50–200
• Niere	500–2000
• Fische und Schalentiere	200–500
• Hühnererei	100–200
• Milch	5–20
• Käse	20–200
Pflanzliche Nahrungsmittel	
• Öle	<5
• Gemüse (Kartoffel, Bohne, Sellerie)	10–30
• Speisepilze	20–100
• Obst (Apfel, Banane, Orange)	<10
• Getreide	10–500
• Nüsse (Erdnuss, Walnuss)	20–200
• Paranuss, „Brasilnuss“	2000–5000

Tab. 6: Selengehalt von Nahrungsmitteln [17].

Laut Lebensmitteldatenbank des US Department of Agriculture (USDA) enthalten 100 g Paranüsse 1917 µg Selen. Mit einer Nuss würde man demzufolge zirka 70–90 µg Selen aufnehmen; Erwachsene könnten so problemlos die geschätzte für den Bedarf ausreichende Zufuhrmenge aufnehmen. Kinder bis zum Alter von sechs Jahren würden durch den Verzehr einer Paranuss sogar den für diese Altersgruppe definierten UL erreichen. Hierzulande sind Paranüsse Bestandteil von Nussmischungen (z. B. Studentenfutter), abgesehen davon besitzen sie eine untergeordnete Bedeutung in der westlichen Ernährung [2, 7]. Derzeit ist die Hauptquelle für Selen Fleisch. Idealerweise sollte das Selen zu etwa gleichen Teilen aus pflanzlichen und tierischen Nahrungsmitteln aufgenommen werden. In selenarmen Ländern ist dies nicht der Fall. Z. B. tragen in Deutschland Getreideprodukte nur mit etwa 5 %, Gemüse mit 3 % und Obst mit 1 % zur gesamten Selenaufnahme bei. Der sich durchschnittlich ernährende Erwachsene erhält etwa 85 % des insgesamt zugeführten Selens aus tierischen Nahrungsmitteln, die Hauptmenge davon durch Verzehr von Schweine- und Hühnerfleisch. Diese Fleischsorten sind

aber nur selenreich, weil bei der Zucht dieser Tiere künstlich selenangereicherte Futtermittel verwendet werden müssen. Die Zugabe von Selen erfolgt zur Vermeidung des beobachteten plötzlich Herztods bei Schweinen und der Muskeldystrophie bei Geflügel. Allerdings wird dem Viehfutter Selen-Salz und kein Selenomethionin beige-mischt, was für den Menschen deutlich besser wäre [2]. Der Selengehalt allein reicht zur Bewertung von Nahrungsmitteln jedoch nicht aus. Es muss auch die Bioverfügbarkeit des Selens berücksichtigt werden, die sehr unterschiedlich sein kann. In Getreide z. B. ist sie hoch und liegt zwischen 90 und 100 %, in Seefischen ist sie wesentlich geringer. Im Thunfisch ist das Selen nur zu etwa 50 % bioverfügbar. Obwohl die Bioverfügbarkeit von Selen aus Fisch relativ gering ist, kann der Verzehr von Fisch einen Beitrag zur Deckung des Selen- und des Jodbedarfes leisten, was im Hinblick auf die enge Beziehung zwischen dem Stoffwechsel von Selen und Jod von Bedeutung ist. Rindfleisch ist – zumindest in Europa – vergleichsweise selenarm, da diese Tiere in der Regel kein selenhaltiges Kraftfutter erhalten [7, 30].

2) Selen in Trinkwasser

Das Trinkwasser spielt für die Selenversorgung praktisch keine Rolle. Der Grenzwert der Trinkwasser-Verordnung liegt bei 0,01 mg/L und wird in der öffentlichen Wasserversorgung problemlos eingehalten. Der Leitwert von 0,01 mg/L wurde von der WHO anhand eines NOAEL von 4 µg/kg Körpergewicht pro Tag mit einer Ausschöpfung von 10 % Trinkwasser festgelegt [7, 17].

3) Selen in der Muttermilch

Der mittlere Selengehalt der Muttermilch beträgt in der ersten Stillwoche zwischen 18 und 30 µg/L, fast ausschließlich in Form von Selenomethionin oder Selenocystein (als Glutathion-Peroxidase GPx). Die höchsten Gehalte werden im Kolostrum gefunden. Wichtig ist bei der Betrachtung der Selenversorgung während der Stillzeit, dass die Konzentrationen in der Muttermilch mit einer Halbwertszeit von zirka 50 Tagen abfallen. Im Mittel nimmt ein gestillter Säugling 12,5 µg Selen pro Tag auf. Um Mangelerscheinungen zu verhindern, wird angenommen, dass eine Mindestmenge von etwa 4 µg Selen pro Liter notwendig ist. Die Gehalte in der Muttermilch sind in der Regel zweifach höher als in Kuhmilch und industriell gefertigten Muttermilchersatzprodukten, die zudem je nach Herkunftsregion variieren können (Europa: Säuglingsanfangsnahrungen 2,7–8 µg/L, Folgenahrung 5,2–13 µg/L). Dadurch beträgt die Aufnahme bei Verwendung von Muttermilchersatzprodukten im günstigsten Fall etwa 6 µg/d und im ungünstigsten Fall 2 µg/d. Bei den üblicherweise unter 10 µg/L liegenden Gehalten in künstlichen Säuglingsnahrungen kommt es beim Säugling zu einem Abfall des Selenserumspiegels und der GPx-Aktivität, ohne dass damit klinisch relevante Symptome verbunden sind [2, 17].

Selenversorgung

Der Selenstatus der Bevölkerung wird am besten mit dem Human-Biomonitoring durch die Bestimmung der Selenkonzentration sowohl im Serum/Plasma als auch in Vollblut oder Erythrozyten (mit Bezug auf Hämoglobin) diagnostiziert [17, 31]. Selengehalte im Plasma/Serum sind der Parameter der Wahl zur Erfassung des aktuellen Selenstatus, während die Werte im Vollblut ein Langzeitparameter sind [10, 17]. So lässt sich ein mittelfristig bedingter subnormaler Selenstatus von einem längerfristig bedingten Selenmangel unterscheiden (Tab. 7) [17].

Serum/Plasma (µg/L)	Vollblut (µg/L)	Erythrozyten (µg/g Hb)	Befund
Normal >50	Normal >60	Normal >0,2	Unauffällig
Niedrig <50	Normal bis niedrig	Normal bis niedrig	Mittelfristige Unterversorgung
Niedrig <50	Niedrig <60	Niedrig <0,2	Langfristige Unterversorgung
Normal >50	Niedrig <60	Niedrig <0,2	Unterversorgung in Kompensation

Tab. 7: Schema zur Diagnose eines Selenmangels [17].

Die Bestimmung von Selen im Plasma/Serum gibt bis zu Konzentrationen von 70–90 µg/L (0,9–1,1 µmol/L) einen Hinweis auf den Status, da die funktionellen Selenoproteine erst oberhalb dieser Konzentrationen ihr Maximum erreichen. Oberhalb dieser Konzentrationen werden die Gehalte im Serum und Vollblut stark von der nutritiv zugeführten Selenform – insbesondere durch die Aufnahme von Methionin und Selenomethionin – beeinflusst [8, 17]. Da die Selenblutspiegel in den verschiedenen Ländern der Erde sich stark unterscheiden, existiert bisher kein offizieller Referenzwert. Nève [32] kommt in seiner Metaanalyse zahlreicher Literaturstellen jedoch zu dem Schluss, dass der Serum-selen Spiegel zwischen 100 und 135 µg/L liegen muss, um präventive Effekte zu erzielen. Nach neueren Untersuchungen liegt dieser Wert bei >135 µg/L. Weitere Studienergebnisse sowie wissenschaftliche Überlegungen ergeben untere und obere Grenzen, die in Tab. 8 zusammengefasst sind [33, 34]. Daraus ergibt sich die Schlussfolgerung, dass die bisher noch verwendeten empfohlenen Tagesdosen für eine präventive Versorgung mit Selen nicht ausreichend sind.

Selen		Erniedrigt	Optimal	Erhöht, aber klinisch unbedenklich	Kontrolle erforderlich
Vollblut	µg/L	<89	89–168	169–230	>230
	µmol/L	<1,1	1,1–2,1	2,2–2,91	>2,91
Serum	µg/L	<74	74–139	140–190	>190
	µmol/L	<0,94	0,94–1,77	1,78–2,41	>2,41

Tab. 8: Untere und obere Grenzwerte für Selen im Vollblut und Serum [33, 34].

Ein anderes geeignetes Kriterium zur Bewertung des Selenstatus ist die Bestimmung der Aktivität der Plasma-Glutathionperoxidase (p-GPx). Die p-GPx ist ein Parameter, der eine suboptimale Selenversorgung relativ schnell anzeigt. Wegen der kürzeren Lebensdauer der Thrombozyten von 8–14 Tagen ist die Plättchen-GPx, in Ergänzung zur Plasmaselenbestimmung, ein sensibler Parameter für die Selendepletion bzw. -repletion [8, 17]. Ein Problem besteht jedoch in der Festlegung von Referenzbereichen u. a. für die maximale GPx-Aktivität. Sie beruhen nur auf Schätzungen aus Studien und werden in verschiedenen Quellen unterschiedlich angegeben. In einer aktuelleren Veröffentlichung aus 2004 wird eine Selenkonzentration im Blut von 80–90 µg/L als notwendig erachtet, um eine maximale GPx-Aktivität zu erreichen [35]. Andere Studien geben an, dass die Aktivität der GPx in Erythrozyten linear mit der Selenversorgung bis zu einer Selenkonzentration im Blut von zirka 1 µmol/L (zirka 80 µg/L) ansteigt. Diese Konzentration stellt sich bei einer Zufuhr von 40 µg/d ein und erreicht danach ein Plateau [36]. Das deutsche Umweltbundesamt hat folgende Referenzwerte zum Selenstatus, Serum- und Vollblutselengehalt und zur Glutathionperoxidaseaktivität herausgegeben (Tab. 9) [37].

Population	Serum/Plasma Selen (µg/L)
Männer und Frauen	50–120
Kinder	
0–1 Jahr	33–71
2–5 Jahre	32–84
5–10 Jahre	41–74
10–16 Jahre	40–82
	Selen Serum/g Protein (µg Se/g Protein)
Männer und Frauen	0,770–1,150
	Selen Vollblut (µg/L)
Männer	79–130
Frauen	60–120
	Selen in Erythrozyten auf g Hämoglobin bezogen (µg Se/g Hb)
Männer und Frauen	0,2–0,6
	Glutathionperoxidaseaktivität im Serum (U/L)
Männer	127–195
Frauen	123–167
Kinder	
0–1 Jahr	81–125
2–5 Jahre	103–149
5–10 Jahre	91–151
10–16 Jahre	106–154

Tab. 9: Referenzwerte zum Selenstatus, Serum- und Vollblutselengehalt und zur Glutathionperoxidaseaktivität [37].

Die Bestimmung von Selenoprotein P, welches nach heutigem Kenntnisstand der beste Parameter zur Beurteilung des Selenstatus ist, wird derzeit noch nicht routinemäßig durchgeführt. Der Anwendung dieser funktionellen Parameter in der Praxis stehen jedoch methodische Probleme der Standardisierung und die begrenzte Stabilität der Enzyme entgegen, sodass diese Diagnostik wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten bleibt [8, 17, 38].

Selengehalte in Haaren und Nägeln werden nicht als geeignete Indikatoren des individuellen Selenstatus angesehen. Zwar weisen Untersuchungen an Personengruppen darauf hin, dass manchmal eine Korrelation zwischen Haar-/Nagel- und Serumwerten besteht (Tab. 10). Nach der heutigen Einschätzung sind die individuellen Schwankungen aber bei Haaren/Nägeln größer als bei Serum, besonders im niedrigen Konzentrationsbereich; auch gibt es für Haar/Nägel keine zuverlässigen Referenzwerte. Weiterhin können die Ergebnisse des Selenstatus aus Haar-/Nagel-Bestimmungen durch manche Körperpflegemittel verfälscht werden, die Selenverbindungen enthalten (z. B. Antischuppen-Shampoos). Falls dennoch Haar-/Nägelmessungen bei Einzelpersonen vorgenommen worden sind und die Ergebnisse auffällig erscheinen, sollte vor weiteren Maßnahmen eine Selenbestimmung im Serum nachgeholt werden [17, 19, 39].

Ebenso irrelevant ist eine Selenbestimmung in Urin und Faeces, da in Abhängigkeit von der Selenaufnahme auch die Ausscheidung erfolgt [8, 39].

Zum anderen kann die Selenversorgung über die Aufnahme mit der Nahrung ermittelt werden. In diesem Fall sind Duplicate Diet Untersuchungen der Hochrechnung aus statistischen Verzehrdaten oder Warenkorbuntersuchungen überlegen. Der Grund dafür liegt darin, dass bei statistischen Erhebungen Verkaufs- und nicht Verzehrdaten erfasst werden und Verzehrverluste nicht berücksichtigt werden. Alle diese Faktoren führen zu überhöhten Angaben [31].

Hingegen liefern richtig angelegte Duplicate Diet Studies einen praxisorientierten Überblick über die aktuelle Aufnahme. Werden die Aufnahme und die Ausscheidung über längere Zeiträume gemessen, kann der Bedarf an Selen abgeschätzt werden. Solche Bilanzstudien ergeben z. B. in den USA eine erforderliche tägliche Zufuhr von 80 µg für Männer und 57 µg für Frauen, normiert auf Kilogramm Körpergewicht etwa 1 µg/d [31].

In einer Studie in Skandinavien über den Selengehalt im Serum wurde festgestellt, dass obwohl hier notorischer Selenmangel im Boden besteht, keine Abweichung vom Durchschnittswert zu beobachten war. Dies wird auf den Konsum von Meerestieren und den hohen Importanteil von Lebensmitteln zurückgeführt [40].

In Finnland, wo die Böden extrem selenarm sind, zogen die Verantwortlichen aus dem niedrigen Selenstatus der Bevölkerung die Konsequenz und fügten Mineraldüngern für die Landwirtschaft Selenat bei. Tatsächlich normalisierte diese Substitution die Blutselenwerte sowie die Selenmenge in der Muttermilch. Es sind jedoch noch keine veränderten Krankheitsmuster oder Häufigkeiten ableitbar. Es gelang also in Finnland, die durchschnittliche Selenaufnahme der Bevölkerung von 25 µg/d in den Jahren 1975/76 auf 124 µg/d 1989 anzuheben [40].

Für Deutschland belegen einerseits durchschnittlich

Nr.	Zahl/ Geschlecht	Alter	Haar Mittel (mg/kg)	Zahl/ Geschlecht	Alter	Blut Mittel (mg/kg)	Bewertung/ Kommentar
1	26 M, F	18–49	0,31±0,06	316 M, F	6–65	64±14 Serum	Mangel (a)
2	34	19–70	0,30±0,11	65 M 81 F	19–70 19–70	74±14 Plasma 77±13 Plasma	Suboptimal (b) Suboptimal
3	54	17–81	0,44±0,13				Suboptimal (b)
4	16 F 32 F 20 F	18–35 20–35 20–35	0,28±0,07 0,30±0,06 0,32±0,08	16 F 32 F 20 F		42,8±2,7 Serum 50,2±3,2 Serum 58,1±3,1 Serum	Fehlgeburt (c) Gesundes Kind Ohne Kind
5	26 F 18 F		0,14±0,09 0,34±0,25	26 F 18 F		120±4 Serum 110±1 Serum	Fehlgeburt (d) Keine Fehlgeburt
6	40	Erwachsene	0,47 (0,16–0,70)				Kontrollgruppe (d)
7	119 172	5–14 5–14	0,07±0,02 0,10±0,02				Kashin-Beck (e) Gesund
8	10	Kinder	0,17±0,05				Kashin-Beck (e)
9	54	Erwachsene	0,43 (f)	54	Erwachsene	130	Arsenismus (g)
10	82 82	16–40	0,75 (0,1–3,95) 0,52 (0,1–3,0)				Mütter (d) Neugeborene
11	13	Erwachsene	2,62±0,10				Fisch + Paranuss (h)
12	21 32	20–40 20–40	2,43±0,23 0,05±0,02				Se in der Nahrung (i)

a) Nordböhmen, Tschechien; b) Nordpolen; c) Türkei; d) United Kingdom (UK); e) China, Provinz Shanxi; f) vor Supplementierung mit Selen; g) Innere Mongolei; h) Amazonasgebiet, Brasilien; i) Punjab, Indien. In der Gruppe mit hoher Selenzufuhr zeigten einige Probanden klinische Zeichen einer Selenintoxikation.

Tab. 10: Human-Biomonitoring von Selen in Haar und Blut [17].

niedrige Selenaufnahmewerte, andererseits zu niedrige Selen-Blutspiegel eine suboptimale Zufuhr [41, 42]. Die Aufnahmemengen lagen dennoch im von den deutschsprachigen Ernährungsgesellschaften empfohlenen Bereich von 30–70 µg/d. 1992 betrug die tägliche Selenaufnahme für Frauen noch 38 µg und für Männer 47 µg [41], Analysen von 1996 ergaben nur 30 µg Selen für Frauen und 40 µg für Männer pro Tag [43]. Etwa 20 % der Frauen bzw. Männer verzehren weniger als 20 µg Se pro Tag bzw. weniger als 25 µg Se pro Tag. Hier lässt sich der Selenmangel durch eine negative Selenbilanz eindeutig nachweisen [44].

Die nutritive Selenaufnahme von Frauen während der Schwangerschaft und der Stillzeit in Deutschland ist vermutlich suboptimal. Der tägliche Verlust von Selen während der Stillzeit wird mit 12,5 µg Se angegeben. Nach zirka 50 Tagen ist der Selengehalt der Muttermilch auf die Hälfte abgefallen, sodass sich bereits zu diesem Zeitpunkt eine unter den Empfehlungen des FNB liegende Selenversorgung des Säuglings ergibt [17]. Nève [32] empfiehlt für Belgien, mit einer in Deutschland vergleichbaren Selenversorgung, 25–50 µg/d während der Schwangerschaft und Stillzeit zu supplementieren. In Großbritannien ist es in den letzten Jahren zu einem Rückgang der Selenversorgung gekommen, was damit zusammenhängt, dass weniger selenreiches Getreide aus Nordamerika importiert wurde. Ob dies auch auf Deutschland zutrifft, ist nicht bekannt, da seit der VERA-Studie in den letzten 15 Jahren keine aktuelleren Studien zur Selenversorgung durchgeführt wurden [19].

Es gibt Hinweise dafür, dass Individuen aufgrund von Genpolymorphismen in der Lage sind, sich auf sehr

unterschiedliche Selenversorgungssituationen einzustellen, ohne Mangelercheinungen zu entwickeln. Entsprechende Untersuchungen wurden in Großbritannien durchgeführt, wo die durchschnittliche Zufuhr bei 0,5 µg/kg Körpergewicht (also bei zirka 30 µg/d bei einer 60 kg schweren Person) liegt, aber bisher keine offensichtlich auf Selenmangel zurückzuführenden Krankheiten registriert wurden [45].

Nach dem Tätigkeitsbericht 1990 der Eidgenössischen Ernährungskommission beträgt die mittlere Zufuhr der Schweizer Bevölkerung an Selen 60–70 µg pro Tag. Die in den USA vom Food and Nutrition Board erlassenen Empfehlungen lauten 50–200 µg/d. „Damit liegt die mittlere Zufuhr in unserem Lande an der unteren Grenze“, konstatiert Gautschi [46]. Das bedeutet auch, dass Teile der Bevölkerung mit Selen sehr gut, andere aber auch unzureichend versorgt sind. Die Selenversorgungslage in Österreich ist ebenfalls ungünstig. Mit den 1991 in einer Duplicate Diet Study [31] ermittelten durchschnittlichen Aufnahme von 35,5 µg/d (Bereich: 24–48 µg/d) liegt die Versorgung mit Selen unter dem Wert der RDA von 55 µg/d. In dieser Studie erreichte keiner der 20 Probanden die untere Grenze der empfohlenen Aufnahme.

Etwa zur gleichen Zeit, als die österreichischen Daten der Duplicate Diet Study veröffentlicht wurden, erschien eine weitere österreichische Arbeit über den Selenstatus bei Kindern und Erwachsenen im Bundesland Steiermark. Darin wurden die Serumspiegel untersucht und festgestellt, dass die Steiermark eines der europäischen Gebiete ist, die am geringsten mit Selen versorgt sind. Die Autoren, ausgewiesene Kinderkliniker und Ärzte, stellten fest, dass 17 % der Erwachsenen manifeste Unterversorgung aufweisen. Ihr

Land/ Stadt	n	Aufnahme Se µg	Bereich	Alter	Probentechnik, Jahr
Belgien	5	52±16	26-83	-	Duplicate portion, 1984
Brüssel	7	47,1±13,2	33,4-62,8	-	Duplicate portion, 1994
Antwerpen	7	45,3±17,2	27,9-76,3	-	Duplicate portion, 1994
Vilvoorde	7	61,1±19,5	36,6-95,4	-	Duplicate portion, 1994
Liège	7	28,4±11,4	18,2-49,3	-	Duplicate portion, 1994
Burundi	4 3 10 1000 189	66,6 63,9 82,4 (43,1)* 38,4 16,9	- - - - -	- - Mittelklasse-Männer Mittelklasse-Frauen ländl. Bevölkerung	Duplicate portion Duplicate portion Food analysis and consumption data Food analysis and consumption data Food analysis and consumption data
Finnland	-	30	-	-	1976
	-	113	-	-	1986
190	42,6±13,0	-	55-69 (Männer)	-	Food consumption records
	-	39	-	-	Food consumption data, 1984
Helsinki	-	92	-	-	Food consumption data, 1986
	-	28±17	-	-	1967-86 dietary histories, controls
	-	29±19	-	-	1967-86 dietary histories, lung cancer patients
Frankreich	14	49±25	16-134	25-25	Duplicate portion
	-	-	50-65	-	Normal diets, 1988
	-	-	64-81	-	Diets from military hospital, 1988
	-	-	34-57	-	Diets from open-air schools, 1988
	-	42	-	-	Vegetarians, 1988
Japan	-	130	-	-	-
	-	127	-	-	Annual nutrition survey, 1987, 1988
25	97±22	45-135	18-19 (Frauen)	-	1989
Schweden	-	38	-	-	-
11	21±20	-	-	-	Food tables (Männer)
Lund	19	18±7	-	-	Food tables (Frauen)
Lund	-	40±4	-	20-55	1989
	-	40±4	-	>65	1989
Schweiz	-	70	-	-	-
Niederlande	-	67	-	-	-
Türkei					
Ankara	6	23±13	14-47	Ländl. Bevölkerung	Duplicate portion
Ankara	10	57±23	25-115	Städt. Bevölkerung	Duplicate portion
Ankara	6	23±11	14-43	Ländl. Bevölkerung	Duplicate portion
Ankara	6	81±41	40-131	Städt. Bevölkerung	Duplicate portion
	-	30	-	-	-
	-	52±34	-	-	Duplicate portion, 1988
Dänemark	-	52	-	-	Blutspenden (1974), 1990
	-	62	-	-	Blutspenden (1988), 1990
	-	56±28	18-263	30-34 (Männer)	1990
Portugal	27	37	7-67	-	Duplicate diets, 1990
Pinhel					
Deutschland	-	48	-	-	(7 d, 24 h) eating protocol, 1989
	-	38	-	-	(7 d, 24 h) eating protocol, 1989
West	-	46	-	-	Market basket study, 1989
	-	39	-	-	Market basket study, 1989
Spanien	6	98	-	-	Diets, 1986
Griechenland	-	100±6	-	-	One family (30 d), 1991
	-	110	-	-	Food consumption data, 1987
	-	95	-	-	After cooking, 1988
USA	12	37,8±15,7	-	27-50	Nutrition almanac
Cleveland	9	72,9±7,0	-	24-39	Dietary records (Frauen)
North Carolina					
Beltville	15	74±3	-	Frauen	Self-selected diets, 1984
	12	90±4	-	Männer	Self-selected diets, 1984
	23	84±4	-	-	Lactating mothers, 1987
	-	71	-	-	Calculated from core foods, 1987
South Dakota	44	174±91	68-444	-	Seleniferous area, 1990
Ohio	65	85±4	-	-	Drinkers, 1991
Ohio	59	85±6	-	-	Non-drinkers, 1991
	66	61,5±5,9	-	Männer	Before stress, 1991
	66	92,5±26,7	-	22-82	During stress, 1991
	142	240±143	68-727	-	Duplicate plate food, 1991
	-	-	60-160	-	National average, 1991
Venezuela					
Caracas	33	230	-	-	Double portion
Tachira	138	80	-	-	Double portion
Turen	-	350	-	-	Double portion
Poblado & Aji	-	500	-	-	Double portion
Italien	-	-	-	-	Factory meals over 1 week
	-	90	-	-	One meal based on fish, 1989
	-	60	-	-	Diet, lacking fish, 1989
Nepal	26	23±16	-	-	Lactating mothers, 1988
Pakistan	3	-	64-86	-	Integrated diet samples, 1990
	-	-	83-108	-	Summer (3 types of diet), 1990
	-	-	-	-	Winter (3 types of diet)
Österreich	140	35,5	24,4-48,0	-	Doppel-Portions-Untersuchung, 1990

* ohne Fisch

Tab. 11: Literaturdaten der täglichen Aufnahme von Selen (µg) im Vergleich [48].

Schluss: Es ist angezeigt, entweder eine Empfehlung über die Änderung der Ernährungsgewohnheiten zu veröffentlichen oder aber eine Supplementierung der Nahrung zu empfehlen [47]. Die aktuelle (in diesem Heft publizierte, S. 357 ff) Studie zur Selenversorgung in der Steiermark zeigt jedoch, dass sich die Lage gegenüber 1990 deutlich entspannt hat. Dennoch liegt der mittlere Plasma-Se-Spiegel am unteren Ende der erwünschten Bandbreite [50]. In Österreich und seinen Nachbarstaaten (Deutschland, Schweiz) besteht aufgrund der Unterversorgung der Böden für Nutztiere Selenmangel, weshalb es dem Futter zugefügt wird. Über die Nahrungskette besteht auch für den Menschen die Gefahr einer latenten Unterversorgung mit Selen. Vergleicht man die in Österreich ermittelten Aufnahmedaten mit den Daten aus anderen Ländern, fällt auf, dass Österreich im Bereich der niedrigsten ermittelten Werte liegt. Die Werte liegen sehr nahe bei den in typischen Selenmangelgebieten wie Neuseeland und Skandinavien gefundenen Daten [31]. In Tab. 11 sind die in der Literatur aufgefundenen täglichen Selenaufnahmen mit der Nahrung angeführt [48].

1996 wurde am Institut für Lebensmittelchemie der TU Graz eine Studie (Diplomarbeit) mit dem Thema „Versorgung mit Selen durch ausschließlich in Österreich produzierte Lebensmittel“ durchgeführt. Im Rahmen dieser Studie wurde die mit der Nahrung aufgenommene Selenmenge in Österreich bestimmt. Als Methode diente die doppelte Probennahme von Mahlzeiten (Duplicate Diet Study). Die aus den 84 gepoolten Lebensmittelproben ermittelte tägliche Selenaufnahme ergab einen Mittelwert von 47,8 µg Selen, wobei die regionale tägliche Aufnahme von Selen zwischen 36,5 und 67,8 µg schwankte, dies entspricht den D-A-CH-Werten. Im internationalen Vergleich ist die Selenversorgung in Österreich niedrig, insbesondere wenn man sie mit anderen industrialisierten Ländern vergleicht.

Um die Selenversorgung in Österreich zu verbessern, könnte man in Form von Düngesalzen oder Sprühdüngung von Jungpflanzen die Selenkonzentration in Lebensmitteln erhöhen. Eine andere Möglichkeit, eine ausreichende Versorgung sicherzustellen, besteht in der Supplementierung [48, 49].

Literatur

- [01] *Appel M.*: Selenoproteine, Seminararbeit, Institut für Pharmazie und Lebensmittelchemie, Bayerische Julius-Maximilians-Universität Würzburg, WS 2001/2002.
- [02] www.pilz-medica.compaid.at (bezogen am 17.1.2008).
- [03] *Drobner C.*: Essentialität und Toxizität des Spurenelements Selen sowie Untersuchungen zur Selenaufnahme Erwachsener eines teerbelasteten Lebensraumes und Deutschlands, Abschlussarbeit zum Postgradualstudium Toxikologie und Umweltschutz der Universität Leipzig, Jena, 1997.
- [04] *Pfannhauser W.*: Das essentielle Spurenelement Selen: Bedeutung, Wirkung und Vorkommen in der Nahrung. *ernährung/nutrition*, 1992; 16 (9): 506–508.
- [05] *Schöpfer J.E.*: Das Verhältnis von Cadmium und Selen in der Prostata unter Berücksichtigung des Rauchverhaltens, Dissertation, Institut für Rechtsmedizin der Universität München, 2006.
- [06] *Schrauzer G.N.*: Selenium. In: *Merian E.* (Hrsg.): Metalle in der Umwelt. Verlag Chemie. Weinheim-Deerfield Beach/Florida-Basel 2004; 541–554.
- [07] Bundesinstitut für Risikobewertung: Verwendung von Mineralstoffen in Lebensmitteln. Teil II, 2004.
- [08] *Wischniewski C.*: Autoimmunthyreoiditis und Selen. Diplomarbeit, Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg, 2005.
- [09] *Whanger P.D.*: Selenocompounds in plants, animals and their biological significance. *J Am Coll Nutr*, June 2002; 21 (3): 223–232.
- [10] *Behne D.*: Effect of chemical form and dosage on the incorporation of selenium into tissue protein in rats. *J Nutr*, 1991; 121 (6): 806–814.
- [11] *Behne D.*: Studies on the distribution and characteristics of new mammalian selenium-containing proteins. *Analyst*, 1995; 120: 823–825.
- [12] *Bosch M.*: Selenstatus in menschlichem Blut bei erhöhter Quecksilberexposition, Dissertation, Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München, 2006.
- [13] *Behne D., Kyriakopoulos A.*: Mammalian selenium-containing proteins. *Annu Rev Nutr*, 2001; 21: 453–473.
- [14] www.webmed.ch/docs/selen/Selen_htm (bezogen am 25.1.2008).
- [15] *Pfannhauser W.*: Das essentielle Spurenelement Selen: Bedeutung, Wirkung und Vorkommen in der Nahrung. *ERNÄHRUNG/NUTRITION*, 1992; 16 (10): 567–570.
- [16] *Boll I., Heinze K.*: Selen in der Medizin. Seminarvortrag im Rahmen des Anorganisch-chemischen Fortgeschrittenenpraktikums in Bergen, 18.5.2001.
- [17] Selen in der Umweltmedizin. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz*, 2006; 49: 88–102.
- [18] *Salonen J.T.* et al.: Association between cardiovascular diseases and myocardial infarction and serum in matched-pair longitudinal study. *Lancet*, 1982; 2: 175–179.
- [19] *Marktl W.*: Physiologie und Ernährungsphysiologie von Selen. *J Miner Stoffwechs*, 2001; 3: 34–36.
- [20] *Wilplinger M.*: Essentielle Spurenelemente Cr, Cu, Mo, Ni, Se und Zn. Forschungsprojekt, Institut für Lebensmittelchemie und -technologie, TU Graz, Juli 1996 bis August 1997.
- [21] *Magee R.J., James B.D.*: Selenium. In: *Seiler H.G., Sigel H., Sigel A.*: Handbook on metals in clinical and analytical chemistry, Marcel Dekker, Inc., New York, 1994, 551–562.

- [22] Yang G., Zhu R.: Further observations on the human maximum safe dietary selenium intake in a seleniferous area of China. *J Trace Elements and Electrolytes in Health and Disease*, 1994; 8: 159–165.
- [23] Brätter P.: Influence of high dietary selenium intake on the thyroid hormone level in human serum. *J Trace Elements in Medicine and Biology*, 1996; 10: 163–166.
- [24] Schrauzer G.N.: Selen – Natürlicher Schutzstoff bei Quecksilberbelastung. In: Becker W. (Hrsg.): *Ganzheitliche Zahnheilkunde in der Praxis*, Spitta Verlag, Balingen, 1993, 3–28.
- [25] IOM: Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium and Carotenoids. National Academy of Sciences, Washington DC, 2000.
- [26] WHO: Selenium. In: *Trace Elements in Human Nutrition and Health*. Geneva, 1996, 105–122.
- [27] SCF: Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Selenium. SCF/CS/NUT/UPPLEV/25 Final, 2000.
- [28] D-A-CH – Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Hrsg.: DGE, ÖGE und SVE, 1. Auflage, 2000, 195.
- [29] Food and Nutrition Board (Hrsg.): Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium and Carotenoids, Washington DC (National Academy Press), 2000.
- [30] Schrauzer G.N.: Selen – Neue Entwicklungen aus Biologie, Biochemie und Medizin, Johann Ambrosius Barth Verlag, Heidelberg – Leipzig.
- [31] Pfannhauser W.: Das essentielle Spurenelement Selen: Bedeutung, Wirkung und Vorkommen in der Nahrung. *ERNÄHRUNG/NUTRITION*, 1992; 16 (11): 642–646.
- [32] Nève J.: Methods in determination of selenium states. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis*, 1991; 5: 1–17.
- [33] www.patientenkompetenz.org (bezogen am 5.3.2008).
- [34] Winnefeld K. et al.: Selenium in serum and whole blood in patients with surgical interventions. *Biol Trace Elem Res*, 1995; 50: 149–155.
- [35] Thomes C.D.: Assessment of requirements for selenium and adequacy of selenium status – a review. In: *European Journal of Clinical Nutrition*, 2004; 58: 391–402.
- [36] Biesalski H.K., Köhrle J., Schümann K.: Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe – Prävention und Therapie mit Mikronährstoffen. Thieme Verlag, Stuttgart 2002; 166.
- [37] Umweltbundesamt: Selen und Human-Biomonitoring – Stellungnahme der Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes, Heidelberg, 2002; 45: 190–195.
- [38] Ekmekcioglu C.: Spurenelemente auf dem Weg ins 21. Jahrhundert – zunehmende Bedeutung von Eisen, Kupfer, Selen und Zink. *Journal für Ernährungsmedizin*, 2000; 2: 18–23.
- [39] Bähr K., Dreher I., Köhrle J.: Selensupplementation durch Selenhefe und Natriumselenit – Analyse des Selenstatus sowie Risiken des Mangels und der Intoxikation. *Journal of Laboratory Medicine*, 1999; 23 (11): 594–599.
- [40] www.pharmazeutische-zeitung.de/fileadmin/pza/2004-36/medizin1.htm (bezogen am 21.3.2008).
- [41] Oster O.: Zum Selenstatus in der Bundesrepublik Deutschland, Universitätsverlag, Jena, 1992.
- [42] Diplock A.T.: Trace elements in human health with special reference to selenium. *J Clin Nutr*, 1987; 45: 1313–1322.
- [43] Anke M. et. al.: Die Versorgung Erwachsener Deutschlands mit Jod, Selen, Zink bzw. Vanadium und mögliche Interaktionen dieser Elemente mit dem Jodstoffwechsel. In: *Aktuelle Aspekte des Jodmangels und Jodüberschusses*. Bauch K. (Hrsg.): *Interdisziplinäres Jodsymposium*, Blackwell Verlag, Berlin – Wien, 2000, 147–176.
- [44] Anke M. et. al.: Der Selenbestand der Flora und der Selengehalt pflanzlicher und tierischer Lebensmittel Deutschlands. *Ernährungsforschung*, 2002; 47: 67–79.
- [45] Jackson M.J., Broome C.S., McArdle F.: Marginal dietary selenium intake in the UK: are there functional consequences? *J Nutr*, 2003; 133: 1557–1559.
- [46] Gautschi K.: Welche Rolle spielen Selen und andere Antagonisten bei Schwermetallbelastung? *Verein Amalgam-Geschädigter*, Zürich, 13.4.2002.
- [47] Tiran B., Tiran A., Petek W., Rossipal E., Wawschinek O.: Selenium Status of Healthy Children and Adults in Styria (Austria) – Investigation of a Possible Undersupply in the Styrian Population. *Trace Elem Med*, 1992; 9: 75–79.
- [48] Sima A.: Versorgung mit Selen durch ausschließlich in Österreich produzierte Lebensmittel, Diplomarbeit, Institut für Lebensmittelchemie und -technologie, TU Graz, Okt. 1996.
- [49] Pfannhauser W.: Ausgewogene Ernährung – was bedeutet das wirklich? *Lebensmittel & Biotechn*, 2007; 1: 15–18.
- [50] Stückler R. et al.: Selenkonzentrationen im Blutplasma gesunder Probanden unterschiedlichen Alters und Geschlechts aus der Steiermark im Zeitraum von 2001 bis 2006. *ERNÄHRUNG/NUTRITION* 2008; 32 (9): 357–363.

Anschrift der Autoren:

*Dr. techn. Ing. Alena Simonová
o. Univ.-Prof. Dr. Werner Pfannhauser
Institut für Lebensmittelchemie und -technologie
Technische Universität Graz
Petersgasse 12/II, 8010 Graz
alena.simonova@tugraz.at
werner.pfannhauser@tugraz.at*