Zeitschrift: Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene = Travaux de chimie alimentaire et d'hygiène

Herausgeber: Bundesamt für Gesundheit

Band: 84 (1993)

Heft: 1

Artikel: Wie Eisen und andere Spurenelemente die menschliche Gesundheit beeinflussen : eine Neubeurteilung alter Erfahrungen = How iron and other trace elements influence human health : a reconsideration of old experiences

Autor: Kieffer, Felix

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-982124

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 16.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg., **84**, 48–87 (1993)

Felix Kieffer, Wander AG, Bern

Wie Eisen und andere Spurenelemente die menschliche Gesundheit beeinflussen: Eine Neubeurteilung alter Erfahrungen

How Iron and other Trace Elements Influence Human Health: A Reconsideration of Old Experiences

Motto: Eisen ist dauerhaft, doch eines Tages wird es verrosten. Einige verbreitete Ansichten über die Vorteile des Eisens in der Ernährung werden in naher Zukunft dasselbe Schicksal erleiden. Auch sie werden bald einmal zum alten Eisen gehören.

Einleitung

Die heutige Tagung ist für mich beinahe ein Jubiläum. Es begab sich nämlich vor 19 Jahren, dass mich ein gewisser Berend Strahlmann, der damals an der Universität in Bern tätig war, dazu überreden konnte, einen Vortrag über die «Aspekte der optimalen Versorgung mit Spurenelementen» zu halten. Anlass dazu gab eine Lebensmittelchemiker-Tagung in Bad Ragaz zu Ehren des damals 75 Jahre alt gewordenen Professors Otto Högl. Mir ist bis heute schleierhaft geblieben, weshalb B. Strahlmann zu jener Zeit annahm, ich würde etwas von Spurenelementen verstehen, denn ich war ja in Fachkreisen noch genau das, was man ein «unbeschriebenes Blatt» nennt. So war ich also im Sommer 1973 gezwungen, mich intensiv in mein bevorzugtes Spezialgebiet zu vertiefen. Am 3. November 1973 trat ich dann mit meinem Referat vor ein erstauntes Publikum, und kurze Zeit später ist der Text sogar in der Zeitschrift «Chimia» abgedruckt worden (1). In der Zwischenzeit hat sich in Politik und Wissenschaft vieles verändert, was kaum jemand vorausgeahnt hätte. Ich selbst wurde unter anderem allmählich in die Rolle eines Spurenelement-Fachmannes gedrängt; und dass ich einer geworden bin, habe ich ohne Zweifel zu einem grossen Teil der damaligen Initiative von B. Strahlmann zu verdanken. Sie, verehrte Anwesende, brauchen sich deshalb nicht zu verwundern, wenn anfangs 1992 wiederum ein Berufskollege auf die Idee gekommen ist, ich könnte an der 104. Jahrestagung der SGLUC wieder einmal über interessante

Neuerungen auf dem Gebiet der Spurenelemente referieren. Tatsächlich liess ich mich ein weiteres Mal dazu überreden. Es braucht allerdings sehr viel Fleiss und Lesekapazität, wenn man in der heutigen Zeit noch über alle Spurenelemente einigermassen informiert sein will, denn die Literatur darüber ist beinahe unüberschaubar geworden. Regelmässig erscheinende Bücher und Übersichten werden in dieser Situation zu unentbehrlichen Helfern. Einige wichtige neue Standardwerke sind im Literaturverzeichnis angegeben (2–10). Daneben steht uns seit einigen Jahren auch die Möglichkeit der Computerrecherchen zur Verfügung. Diese erweisen sich zur Abklärung von Detailfragen zwar als nützlich, die kreative Denkarbeit können sie den Wissenschaftlern aber nicht abnehmen.

Es erscheint mir angebracht, mit einer Rückschau zu beginnen und danach das Augenmerk auf neue Erfolge der Spurenelementforschung zu richten. In meinem Übersichtsreferat von 1973 (1) habe ich die folgenden Themen behandelt:

- Evolution des Lebens aus der Ursuppe
- Spurenelementgehalt des Meerwassers
- Elementare Zusammensetzung des menschlichen Körpers
- Gründe für die frühere Vernachlässigung der Spurenelementforschung
- Einteilung der Elemente in Untergruppen
- Voraussetzungen für eine optimale Versorgung
- Probleme der Spurenanalytik
- Spurenelementgehalt der Lebensmittel
- Mineralstoffverluste durch Verarbeitung und Zubereitung
- Bioverfügbarkeit und Resorptionsrate
- Interaktionen bei Ungleichgewichten
- Toleranz und Toxikologie
- Stoffwechselfunktionen
- Verteilung im Gewebe
- Ausscheidungswege
- Mangelerscheinungen
- Bedarfsermittlung

Selbst ich als Verfasser bin heute noch über die Vollständigkeit der Betrachtungsweise in meinem Erstlingswerk beeindruckt. Jene erste Übersicht wurde übrigens von mir in der Folge noch stark erweitert. Die 27 Seiten umfassende neue Version ist 1979 im Sandoz-Bulletin in deutscher, französischer und englischer Sprache veröffentlicht worden (11). Davon sind bis heute etwa 10 000 Sonderdrukke zur Verteilung gelangt, fast ebensoviele wie von meiner späteren Selen-Übersicht (12). Da ich nicht daran interessiert bin, altbekanntes Wissen aufzuwärmen, d. h. zu wiederholen, baue ich meine nun folgenden Ausführungen auf dem damaligen Stande auf.

Mit diesen einleitenden Ausführungen eröffnete der Verfasser am 11. September 1992 sein Referat in Les Diablerets. Aus dem ursprünglichen Manuskript ist schliesslich die nachstehende Übersichtsarbeit geworden.

Die Herkunft der Spurenelemente in der Ernährung

Unser Nahrungsangebot ist sehr vielfältig. In allem, was wir essen und trinken, sind irgendwelche Spurenelemente enthalten. Die Nahrung besteht sowohl aus natürlichen als auch aus technologisch stark veränderten Lebensmitteln und Getränken. Daneben konsumieren wir Trinkwasser und verschiedene Mineralwasser, wir atmen staubige Luft mit Cadmium-, Blei- und anderen Metallpartikeln ein, wir haben Hautkontakt mit Metalloberflächen und Kunststoffolien, welche mit Metallpigmentfarben bedruckt sind, und die meisten Menschen tragen in ihren Zähnen Quecksilberlegierungen in Form von Amalgam mit sich herum. Die Summe der Spurenelementzufuhr ist zwar bei jedem Menschen individuell verschieden. Eine mittlere Nahrungs- und Umweltbelastung, welche in einer bestimmten Region vorherrscht, ist für deren Einwohner aber unvermeidbar. Hinzu kommen noch weitere Quellen von zum Teil massiven Spurenelementzufuhren, und zwar die Medikamenteneinnahme und die Zahnpasten. Darin sind sowohl Wirk- als auch Hilfsstoffe aus Metallverbindungen enthalten, wie zum Beispiel Aluminiumhydroxid, Calciumcarbonat, Magnesiumcarbonat sowie Wismutsubnitrat gegen Magen- und Darmbeschwerden, Magnesiumaluminiumsilikat (auch unter dem Namen Talkpuder bekannt) sowie Kieselsäure und Calciumstearat als Tablettierhilfsmittel und viele andere mehr. Weit verbreitet ist auch die Einnahme von Multivitamin-Mineralstoff-Supplementen. Darin sind verschiedenartige Salze von Spurenelementen enthalten, manchmal in Form von organischen Komplexverbindungen, wie zum Beispiel Chrom als Glucosetoleranzfaktor in Chromhefe oder Selen als Selenomethionin im Proteinanteil von Selenhefe. Auch gewisse homöopathische Spurenelementpräparate können in sinnvoller Dosierung zur Versorgung mit Spurenelementen beitragen (Chrom, Selen), während dies bei Hochpotenzen mit Sicherheit nicht der Fall ist (13).

Nachdem der Verfasser 1983 den Auftrag erhalten hatte, das Kapitel über Spurenelemente für den zweiten Schweizerischen Ernährungsbericht zu verfassen (14), musste er damals noch ohne Computerhilfe aufgrund von Tabellenwerten eine umfangreiche Übersicht über den Gehalt von 130 Lebensmitteln an 16 Mineralstoffen erstellen. Im Ernährungsbericht sind später nur die Ergebnisse veröffentlicht worden. Die ursprünglich rund 2000 Gehaltszahlen wurden auf 14 Werte reduziert und mit dem kurzen Satz kommentiert: «Das umfangreiche Zahlenmaterial ist in Tabelle 2 summarisch zusammengefasst» (14). Das Thema der heutigen Tagung rechtfertigt es, trotz der acht Jahre Verspätung etwas näher auf die damaligen Daten einzugehen. Zum Zweck der besseren Übersicht sind ähnliche Einzellebensmittel zu Hauptgruppen zusammengefasst und die Anzahl der Mineralstoffe von 16 auf 12 reduziert worden. Es ergibt sich so eine neue Übersichtstabelle, welche es erlaubt, wenigstens den Anteil der verschiedenen Lebensmittelgruppen an der Versorgung mit den einzelnen Mineralstoffen zu gewichten (vgl. Tabelle 1).

Die in der Tabelle 1 enthaltenen Gehaltsangaben lassen zahlreiche Schlussfolgerungen zu, welche zum Teil in den beiden Ernährungsberichten von 1984 (14) und 1991 (15) nachzulesen sind. Hier folgen aus Platzgründen nur einige zusätzliche Bemerkungen.

Tabelle 1. Herkunft der Mineralstoffe in unserer Ernährung
(gekaufte Mengen pro Person und Jahr, ohne Abzug von Haushaltverlusten)

Lebensmittelgruppen	Jahreskonsum in kg (1979/80)	K (g)	Na (g)	Ca (g)	Mg (g)	Cl (g)	P (g)	Zn (mg)	Fe (mg)	Mn (mg)	Cu (mg)	I (mg)	F (mg)
Brot, Weizenmehle	59,0	84,0	1,27	9,45	11,7	0,69	128	414	766	1025	145	—	—
Reis, Hafer, Mais	9,0	22,3	0,77	1,81	8,56	1,70	20,2	157	153	155	19,4	0,22	4,70
Kartoffeln	49,0	21,7	1,57	4,65	12,2	22,0	24,5	132	392	73,0	73,5	1,86	4,90
Honig, Melasse	0,86	1,46	0,24	0,42	0,25	—	1,04	11,2	25,0	0,24	0,80	—	—
Gemüse, alle Sorten	49,7	146	19,2	21,1	10,0	23,2	22,1	158	442	122	54,4	2,30	8,50
Salate, alle Sorten	10,2	28,3	2,95	4,54	1,08	6,44	4,30	19,3	90,7	24,4	4,85	0,32	1,70
Hülsenfrüchte, Soja	4,7	25,9	1,38	3,25	2,42	1,35	7,74	74,3	123	41,0	14,7	0,18	0,87
Knoblauch, Zwiebeln	4,0	7,00	0,36	1,24	0,36	—	1,68	56,0	20,0	8,00	3,20	0,08	1,60
Pilze und -konserven	1,7	4,37	2,35	0,19	0,20	2,42	1,50	2,90	18,8	1,20	7,76	0,11	0,09
Tomatenpüree	13,0	151	76,7	7,80	2,60	24,7	4,42	91,0	130	37,7	—	—	—
Früchte, alle Sorten	94,0	183	2,26	15,1	11,7	12,2	17,4	113	435	105	93,0	1,42	9,70
Früchtekonserven, Sirup	6,1	9,80	0,17	0,61	0,36	0,02	0,82	4,70	18,0	2,30	2,90	—	—
Dörrobst, Datteln, Feigen	1,4	11,2	0,34	1,04	0,50	0,43	1,36	2,53	23,8	5,20	4,00	0,02	0,04
Erdnüsse, Kastanien	1,25	4,10	0,06	0,72	1,60	0,13	3,50	25,5	23,7	13,0	5,65	0,10	1,05
Nüsse und Mandeln	4,2	27,3	0,21	7,81	6,24	0,91	16,4	91,4	145	121	43,7	0,08	7,30
Fleisch, alle Sorten	86,0	282	75,5	7,83	24,2	48,7	153	2000	2310	66,7	431	2,62	22,4
Eier	12,1	18,1	17,8	6,91	1,50	22,3	26,7	167	260	3,60	16,8	1,20	—
Fische und -konserven	8,1	26,1	21,3	2,07	2,04	3,68	17,6	146	73,2	1,71	55,9	1,95	—
Milch, Rahm	127,8	258	80,8	206	20,2	170	154	676	93,4	4,07	17,0	5,38	22,1
Joghurt, Quark	11,0	16,7	5,16	13,0	1,31	11,3	10,5	42,2	6,50	0,60	1,72	0,40	2,13
Käse, alle Sorten	13,4	11,5	95,1	109	4,65	100	74,7	592	75,0	10,5	115	0,48	—
Speiseöle	16,2	—	—	—	—	—	—	32,5	4,87	8,12	0,32	—	—
Butter, Kochfett	10,3	1,33	0,42	—	—	3,10	1,73	17,9	19,7	2,35	2,13	0,15	—
Kaffee (100 L)	7,5	65,0	0,70	7,00	6,70	0,80	2,40	42,0	20,0	14,0	4,00	—	—
Tee (32 L)	0,26	3,0	0,22	2,34	1,34	—	0,16	11,8	3,20	70,4	2,24	—	24,7
Kakaopulver	7,5	144	1,28	8,55	31,1	2,40	49,2	262	937	262	292	—	—

Lebensmittelgruppen	Jahreskonsum in kg (1979/80)	K (g)	Na (g)	Ca (g)	Mg (g)	Cl (g)	P (g)	Zn (mg)	Fe (mg)	Mn (mg)	Cu (mg)	I (mg)	F (mg)
Fruchtsäfte	17,6	24,0	0,38	1,45	0,96	0,60	1,65	17,7	42,8	16,0	7,71	0,13	0,19
Bier	67 L	25,5	3,35	2,70	4,70	23,5	18,8	13,4	6,70	20,1	26,8	—	33,5
Wein	47 L	43,2	1,40	3,76	4,23	3,30	5,64	103	329	94,0	42,3	0,03	11,8
Mineralwässer	60 L	0,12	0,60	9,10	1,80	0,60	—	—	—	—	—	—	1,20
Trinkwasser	550 L	—	1,10	44,0	8,80	1,65	—	—	—	—	—	—	5,50
Kochsalz im Haushalt	2,9	—	1150	—	—	1770	—	—	—	—	—	36,8	—
Total (gerundet)	1350	1840	1565	500	185	2260	770	5475	7000	2300	1500	56,0	164

Es ist unschwer zu erkennen, dass nur durch den Verzehr einer Vielfalt von Nahrungsmitteln jene Mengen an Mineralstoffen zusammenkommen, welche wir heute als die empfehlenswerte tägliche Zufuhr bezeichnen. Jede einseitige Diät ist somit langfristig gesehen ein erheblicher Risikofaktor für die Gesundheit. Früchte, Gemüse und Getreide, also die pflanzlichen Nahrungsquellen, werden gewöhnlich als die wichtigsten Kaliumlieferanten herausgestrichen. Die Summe von Kalium aus Fleisch und Milch übertrifft jene aber deutlich. Die zweitgrösste Calciumquelle nach Milch und Käse ist das Trinkwasser. Die Erhaltung sauberer Quellen ist somit von überragender Bedeutung. Kakao ist in jeder Hinsicht ein hervorragender Spurenelementlieferant und deshalb keineswegs bloss ein Genussmittel. Dass er wegen seines hohen Gehaltes an Polyphenolen und Oxalsäure auch gleich noch die Eisenresorption hemmt, ist ein bisher noch wenig beachteter zusätzlicher Vorteil. Näheres darüber folgt auf den Seiten 69–70. Fleisch und Milch liefern allein schon die Hälfte der gesamten Zinkzufuhr. Wie stünde es wohl um unsere Immunabwehr, wenn wir diese beiden Nahrungsquellen nicht hätten? Das Fleisch liefert allerdings auch 33% der gesamten Eisenzufuhr. Und weil das Eisen im Fleisch als Hämeisen vorliegt, welches etwa fünfmal besser resorbiert wird als das pflanzliche Eisen, stammen bei einer gemischten Ernährung sogar 70–80% des für den Stoffwechsel verfügbaren Nahrungseisens aus dem Fleischkonsum! Tee und Bier sind die ergiebigsten natürlichen Fluorquellen. Und schliesslich zeigt die Tabelle auch, dass ohne die vorbildliche Massnahme der Kochsalziodierung die Jodversorgung derart schlecht wäre, dass wir in der Schweiz sehr wahrscheinlich eine Kropfendemie hätten.

Bioverfügbarkeit und Absorption

Mit der analytischen Erfassung des Spurenelementgehaltes von Lebensmitteln ist über den löslichen Anteil und die Bioverfügbarkeit für den Körper noch nichts ausgesagt, denn es fehlt ja noch der Faktor «Resorptionsrate». Das Gebiet der «Bioavailability» wird allmählich zu einem zentralen Interessengebiet der Spurenelementforschung, weil sich herausgestellt hat, dass die verschiedenartigen Lebensmittel, die dem Menschen zur Verfügung stehen, je nach deren Kombination während einer Mahlzeit einen entscheidenden Einfluss auf die Verfügbarkeit einzelner Mineralstoffe ausüben. Bei vielen Aussenseiterdiäten spielt das Phänomen der Interaktionen zwischen den Lebensmitteln und den darin enthaltenen Nährstoffen offensichtlich eine dominierende Rolle, was von der Schulmedizin, welche diese Diäten zu bewerten versucht, allerdings noch weitgehend ignoriert wird. In den vergangenen Jahren haben sich zahlreiche Autoren mit dem Thema «Bioverfügbarkeit» befasst (16–24), und ein internationales Symposium über «Bioavailability» steht bevor (25). Die zahlreichen Spurenelemente, welche der Mensch zum Leben benötigt, liegen in den Nahrungsmitteln zur Hauptsache in recht komplexen Formen vor, und sie interagieren in zum Teil noch wenig bekannter Art und Weise, weshalb die Erforschung der Bioverfügbarkeit sowie deren Beeinflussung durch

Tabelle 2. Resorptionsraten und -mengen von Spurenelementen

Element	Empfohlene Tagesmenge in mg	Resorptionsrate im Darm (%)	Für den Stoffwechsel verfügbar bzw. täglich benötigt (mg), ca.
Na	1100–3300	95–98	1000–3000
K	2000–5000	95–98	1800–4500
Cl	1500–4500	90–95	1300–4200
F	1–3	90–95	1–3
I	0,15–0,2	90–95	0,15–0,2
Mo	0,2–0,5	70–80	0,15–0,4
Se	0,05–0,10	60–80	0,03–0,08
P	800–1000	50–70	400–700
Mg	300–350	35–40	100–140
Ca	800–1000	30–40	240–400
Zn	12–15	25–35	2–5
Cu	1,5–3,0	15–25	0,25–0,75
Fe (Häm)	10–15	15–25	1,5–3,0
Fe (anorg.)	10–15	3–6	0,3–0,9
Mn	2–5	3–5	0,06–0,25
Cr (GTF)	0,05–0,02	10–15	0,005–0,03
Cr (anorg.)	0,05–0,20	0,4–0,8	0,0002–0,0016

Umweltchemikalien noch während Jahrzehnten ein bedeutungsvolles Forschungsgebiet sein wird.

Wenn in der Ernährungslehre von «Empfehlungen für die tägliche Zufuhr» (26, 27) die Rede ist, so sind in jenen Zahlen natürlich die Prozentsätze für die unvollständige Resorption stets berücksichtigt. In der Tabelle 2 sind die Resorptionsraten der ernährungsphysiologisch wichtigen Elemente angegeben. Aus der letzten Kolonne wird ersichtlich, wieviel der Stoffwechsel des erwachsenen Durchschnittsmenschen von jedem Element tatsächlich benötigt. Diese Werte entsprechen gerade jenen Mengen, welche bei parenteraler Langzeiternährung den Patienten idealerweise zugeführt werden sollten, was leider nicht immer der Fall ist, so dass es manchmal zu schweren Mangelerscheinungen kommt, weil in den Infusionslösungen einzelne Spurenelemente fehlen.

Alle Mineralstoffe, die der Dünndarm nicht aufnehmen kann, strömen in Form von unlöslichen Phosphaten und polymeren Komplexen zusammen mit den Nahrungsfasern in den Dickdarm ab. Dort beeinflussen diese Reste das Wachstum der 50–100 verschiedenen Bakterienstämme, welche in der Dickdarmflora vorkommen, und sie üben wegen der langenVerweilzeit auch physiologische Wirkungen auf die Dickdarmschleimhaut aus, welche allerdings noch kaum untersucht worden sind. Dies wäre aber im Zusammenhang mit den immer häufiger werdenden Dickdarmerkrankungen von grossem praktischem Nutzen.

Die Einzelheiten der Transportmechanismen von Spurenelementen durch die Dünndarmepithelschicht sind ebenfalls erst lückenhaft aufgeklärt. Ihre Erforschung bringt keinen kommerziellen Gewinn, deshalb fehlt zumeist das Geld für

Tabelle 3. Spurenelement-Interaktionen im Darm

Ein Überschuss von...	erzeugt ein Defizit von...
Cadmium	Zink, Kupfer, Selen
Calcium	Zink, Eisen, Magnesium
Eisen	Zink, Kupfer, Mangan
Kupfer	Eisen
Mangan (selten)	Eisen, Magnesium
Molybdän (selten)	Kupfer
Quecksilber	Selen
Zink	Eisen, Kupfer
Zinn	Zink

derartige Bemühungen. Unbestritten ist die Tatsache, dass einige wichtige Elemente derart stark um die gemeinsamen Bindungsstellen auf den Transportproteinen konkurrieren, dass grössere Ungleichgewichte in der Nahrung langfristig zu manifesten Mangelerscheinungen führen. Die Tabelle 3 enthält eine Aufzählung der wichtigsten Interaktionen (aus diversen Quellen).

Um die Einflüsse der Nahrungszusammensetzung auf die Resorption zu vermindern, werden von mehreren Firmen Spurenelementchelate kommerziell angeboten. Es handelt sich dabei meistens um Gemische von Proteinhydrolysaten mit den betreffenden Spurenelementsalzen. Noch nie hat sich bewahrheitet, dass ein solches Chelat eine mehr als 10- bis 30%ige Verbesserung der Resorption ergeben hätte. Eine derartige Zunahme lässt sich durch eine geringfügige Erhöhung des Zusatzes der einfachen Salze viel billiger erreichen. Aminosäurechelate kosten nämlich nicht 10 bis 30%, sondern 300 bis 1000% mehr als die entsprechenden Salze. Chrom- und Selenhefe sind von dieser Kritik ausgeschlossen. Ihr Einsatz bringt gegenüber den Salzen eindeutige Vorteile wie bessere Resorption und geringere Toxizität (28, 29). Die meisten Elemente diffundieren passiv durch die Darmschleimhaut. Weil sie dort aber rasch an Trägerproteine gebunden werden, stösst die Erforschung der Transportmechanismen auf grosse Schwierigkeiten. Der Abtransport der Metallionen vom Darm via Blut in die übrigen Organe erfolgt stets in Form von Proteinkomplexen. Spezielle Aminosäuregruppierungen in diesen Proteinen vermögen gewisse Ionen sehr fest zu binden. Zum Beispiel spielt Phosphoserin die Hauptrolle bei der Fixierung des Eisens im Phosvitin des Eidotters, Cysteinreste binden in den Metallothioneinen das Cadmium und Zink, und Histidin schliesst in den Oxidasen das Kupfer ein. Transferrin ist wohl das bekannteste unter den Trägerproteinen. Einzelheiten darüber folgen auf den Seiten 61–63 Coeruloplasmin ist der spezifische Träger für Kupferionen. Dieser Komplex besitzt bereits Enzymwirkung, und zwar katalysiert er die Oxidation des zweiwertigen Nahrungseisens zum dreiwertigen, was eine Voraussetzung für den Einbau des Eisens in das Transferrin und das Ferritin ist (30). Coeruloplasmin funktioniert auch als Radikalfänger (31–36), ähnlich wie β-Carotin, Vitamin E, Ubichinon und die selenhaltigen Glutathionperoxidasen. Deshalb wirkt eine gute Versorgung mit

Kupfer für den Organismus antioxidativ und nicht etwa prooxidativ, wie dies z. B. in Lebensmittelkonserven der Fall ist. Kupfer findet sich auch innerhalb der Erythrocyten, und zwar zusammen mit Zink im Enzym Superoxiddismutase.

Wirkungsmechanismus. Toxikologie

Die bekannten Funktionen der Spurenelemente, auch jene des Eisens, sind in den bereits zitierten Standardwerken abgehandelt (2–12). Es ist schon beeindrukkend, welch vielfältige Wirkungen dabei von einem einzigen Element ausgeübt werden können. Ein gutes Beispiel ist das Zink, welches Bestandteil von über 100 verschiedenen spezifischen Enzymen ist. Auch Kupfer ist in über 20 Enzymen enthalten, aber es handelt sich bei diesen einheitlich um Oxidasen. Noch spezifischer geht es beim Selen zu. Dieses ist bisher erst in drei unterschiedlichen Enzymen identifiziert worden. Es macht den Anschein, dass die Natur einem Element um so weniger Funktionen zugewiesen hat, je fundamentaler die Reaktionen sind, die es zu steuern hat. In der Tabelle 4 sind die drei bisher bekanntgewordenen Selenoenzyme kurz charakterisiert (12, 37–39).

Tabelle 4. Selenhaltige Enzyme

Enzym	Entdeckung	Mol. gew. (ca.)	Funktion
Glutathionperoxidase	J. Rotruck 1973	90 000 4 Se-Atome	Reduziert nur freie Fettsäureperoxide (mit GSH)
Phospholipid-Glutathionperoxidase	F. Ursini 1982	20 000 1 Se-Atom	Reduziert auch lipidgebundene Fettsäureperoxide (mit GSH)
Thyroxindejodinase	D. Behne 1990	27 000 1 Se-Atom	Wandelt Thyroxin in das aktive Trijodthyronin um

Vom Mangan weiss man inzwischen, dass es neben seinen bereits früher bekannten Funktionen das aktive Zentrum der membrangebundenen Superoxiddismutase bildet. Dieses Enzym hilft mit, die Mitochondrien in allen Zellen vor dem oxidativen Angriff der Superoxidradikale auf die Strukturlipide zu schützen. Über den Wirkungsmechanismus von Chrom ist bis heute leider immer noch nicht viel mehr bekannt als kurz nach seiner Entdeckung durch *K. Schwarz* und *W. Mertz* im Jahre 1959. Sicher ist, dass ein nicotinsäurehaltiger Chromkomplex an der Informationsübertragung beteiligt ist, welcher von den Insulinrezeptoren ausgeht und die Zellmembran für Glucose und Aminosäuren durchlässig macht (40). Die Arroganz, mit welcher die etablierten Diabetologen das Chrom immer noch aus ihrem Bewusstsein und damit aus der Therapie verdrängen, ist beschämend. Das darf hier ruhig einmal gesagt werden. Die bisherigen synthetischen Nachbildungen des

Glucosetoleranzfaktors (GTF) sind zwar strukturell nicht völlig identisch mit dem relativ unstabilen, natürlichen GTF, aber biologisch dennoch wirksam. Alle bisherigen Bemühungen zur Strukturaufklärung sind leider an dessen Instabilität gescheitert. Für Chrom ist die Verbesserung der Glucosetoleranz übrigens die vorläufig einzige gesicherte Funktion. Doch lässt der hohe Chromgehalt, den gewisse isolierte Nukleinsäurefraktionen aufweisen, eine noch viel wichtigere Funktion des Chroms bei der Zellreplikation und in der Genetik erahnen. Das vorwiegend in der Pflanzenphysiologie wichtige Bor scheint auch beim Menschen einige bedeutsame Funktionen auszuüben. *Nielsen* hat nachweisen können, dass die enzymatische Hydroxylierung der Steroidhormone und der D-Vitamine zu den hochaktiven, eigentlichen Wirkstoffen von der Anwesenheit von Borat-Ionen abhängig ist (41). Dies eröffnet hoffnungsvolle Perspektiven zur Prävention der Osteoporose bei Frauen.

Die toxische Wirkung von Spurenelementen, die sich bei Überdosierung manifestiert, kommt je nach Element durch zum Teil unterschiedliche Mechanismen zustande (2, 10, 42). Es ist hier sicher nicht der richtige Ort, um dieses komplizierte Gebiet abzuhandeln. Im Vordergrund stand bisher stets das Argument, die toxischen Schwermetalle würden sich an die für die Proteinstruktur massgebenden Thiolgruppen anlagern und dadurch die Tertiärstruktur der meisten Enzyme zerstören. Im Lichte neuerer Erkenntnisse, auf die weiter unten eingegangen wird, erscheint es als wahrscheinlicher, dass alle in hohen Dosen toxischen Metalle wie Quecksilber, Blei, Cadmium, Kupfer, Chrom, Aluminium usw. zuerst einmal den gesamten Transferrinbestand des Körpers absättigen, wozu gar nicht so viele Ionen nötig sind, was zu einem dramatischen Anstieg der Konzentration an freien Eisenionen führen muss. (Der Grund, weshalb das so gefährlich ist, wird ab Seite 61 erklärt.) Erst im Anschluss daran bilden die gelösten Schwermetallsalze Komplexe mit den löslichen Reduktionsmitteln, wie z. B. dem Glutathion, welches zur ununterbrochenen Neutralisierung der sich ständig neu bildenden Sauerstoffradikale und Peroxide unentbehrlich ist. Beides zusammen führt dann zu einer lawinenartigen Zunahme von membranzerstörenden Oxidationsvorgängen, welche kein Organismus überleben kann.

Ausscheidung

Alle Spurenelemente, welche in den Körper gelangen, müssen diesen irgendwann auch wieder verlassen, da sonst eine tödliche Akkumulierung eintreten würde. Die Ausscheidungswege sind zwar bekannt, aber es wird relativ selten darüber gesprochen. Die Tabelle 5 gibt dazu eine vereinfachte Übersicht.

Zu dieser Tabelle wäre eigentlich nichts Besonderes zu sagen, wenn da nicht *ein* Element bei dieser Betrachtung völlig aus dem Rahmen fallen würde – das Eisen nämlich. Für dieses besitzt der Organismus keinen Ausscheidungsmechanismus im Sinne eines Überlaufs via Urin oder Galle, wie dies bei allen (!) übrigen Elementen der Fall ist. Die Konsequenzen, die dem Körper daraus erwachsen, sind ausserordentlich schwerwiegend, aber die Fachwelt nimmt vorderhand noch kaum Kennt-

Tabelle 5. Ausscheidungswege der Mineralstoffe

Element	im Schweiss	im Urin, %	im Stuhl, %
K	+	95	5
Na	++	95	5
Ca	+	35	65
Mg	+	40	60
PO_4	(+)	60	40
Cl	++	95	5
Cr	–	1	99
Cu	+	20	80
Fe	(+)	0 (!)	90–95
Mn	–	4	96
Mo	–	75	25
Zn	+	30	70
Se	–	70	30
F	–	60	40
I	–	80	20

nis davon. Die einzige auf natürlichem Wege mögliche Eisenausscheidung ist der Blutverlust. Das weibliche Geschlecht verdankt mit grösster Wahrscheinlichkeit seine gegenüber Männern weltweit um 6 bis 8 Jahre längere Lebenserwartung den niedrigeren Eisenvorräten im Körper, welche eine Folge der periodischen Menstruationsblutungen zwischen dem 15. und dem 50. Lebensjahr sind (43, 44). Diese Vermutung wird durch die ebenfalls höhere Lebenserwartung der regelmässigen Blutspender gestützt (45). Den Männern fehlt der heilsame Mechanismus solcher regelmässiger Blutverluste. Aus diesem Grunde sind physiologisch gesehen wohl nicht die Männer, sondern eher die Frauen die Krone der Schöpfung. Als Ersatz für die Bevorzugung der Frauen bei der Evolution haben die Männer zahlreiche oft religiös gefärbte Verhaltensregeln sowie ausgeklügelte Ernährungsvorschriften und Diätpläne entwickelt, welche allesamt im Endeffekt zu einer verminderten Aufnahme des verfügbaren Nahrungseisens führen oder führen sollen, ohne dass sich die Urheber dieses Zusammenhangs bewusst waren. Wenn man sich einmal klar darüber geworden ist, dass im finsteren Mittelalter zahlreiche Menschen einzig und allein dadurch vor dem Tod gerettet worden sind, dass man ihnen die Venen aufschnitt, was man in der Gelehrtensprache als Aderlass bezeichnet, oder dass man ihnen mehr als 50 Blutegel angesetzt hat (46), so wird man sich allmählich bewusst, welch enorme Selbstheilungskraft von einem Eisenverlust ausgehen kann! Im unablässigen Streben der Menschen nach einer Verminderung der Eisenresorption liegt mit grosser Wahrscheinlichkeit der Grund und auch der tiefere Sinn der meisten Aussenseiterdiäten der Neuzeit (47–49). Deshalb erscheint es dem Verfasser als gerechtfertigt, dem Eisen nun ein eigenes Kapitel zu widmen. Ohne die stimulierenden Gedanken, welche *R. Willson* bereits 1977 (50, 51) sowie *J.L. Sullivan* 1981 (43) und später (41, 194–196) geäussert haben, wäre es wohl nie zustandegekommen.

Der Sonderfall Eisen

Ausgangssituation

Immer, wenn in Politik und Wirtschaft etwas nicht in den Rahmen passt, spricht man von einem Sonderfall. Die Stellung des Nahrungseisens für den Menschen entwickelt sich aufgrund ganz neuer Erkenntnisse nun ebenfalls zu einem solchen

Tabelle 6. Geschichtsdaten über das Eisen

ca. 1500 v. Chr.	Bereits im alten Ägypten wird das zum Kühlen von geschmiedeten Eisenteilen benützte Wasser als Heilmittel gegen die Bleichsucht (Anämie) der Frauen verwendet.
1571	Monardes verabreicht seinen Patienten als Stärkungsmittel eine Tinktur, die er durch zwanzigtägiges Einlegen von Eisenspänen in Essig gewinnt.
ca. 1681	Sydenkam und Willis kurieren die Chlorose (Anämie) junger Frauen mit einem Wein, der längere Zeit über Eisenspänen gelagert worden ist.
1683	Lémery beschreibt in einem Lehrbuch verschiedene Rezepte zur Herstellung von Eisenpräparaten.
1713	Lémery findet erstmals Eisen in der Asche von Blut.
1745	Menghini weist nach, dass der Eisengehalt im Blut auf die roten Blutkörperchen beschränkt ist.
1832	Froidisch findet regelmässig einen tiefen Eisengehalt im Blut anämischer Frauen. Daraufhin werden in vielen Schlachthäusern Trinkkuren mit Tierblut für anämische Patienten organisiert.
1885	C.A. MacMunn erkennt, dass Eisen für die Zellatmung benötigt wird.
um 1925	D. Keilin entdeckt die Cytochrome und deren Eisengehalt.
1937	McCance und E. Widdowson postulieren die Regulation der Eisenbilanz im Dünndarm.
ab 1950	Weltweit sind Bestrebungen im Gange, ganz besonders in den USA, um Grundnahrungsmittel wie Brot und Milch mit Eisensalzen anzureichern.
ab 1960	Von der WHO werden Strategien entwickelt, um die weitverbreitete Eisenmangelanämie der Frauen in Ländern der dritten Welt zu bekämpfen.
ab 1980	Mehrere Autoren empfehlen die Zufuhr von Ascorbinsäure, zum Beispiel Orangensaft, zu jeder Mahlzeit, als wirksame Massnahme zur Erhöhung der Resorptionsrate von Nichthäm-Eisen.
ab 1985	Beginn der Einsicht, dass ein Eisenüberschuss im Organismus und somit jedes unnötige Nahrungseisen ein bedeutender Risikofaktor speziell für Männer, aber auch für Frauen nach der Menopause, darstellt.

Sonderfall. Wie es dazu gekommen ist und welche Konsequenzen dies für die gesamte Ernährungsphysiologie und die Strategien zur Krankheitsprävention nach sich zieht, wird nun im zweiten Teil dieser Abhandlung gezeigt. Doch vorerst wollen wir uns einmal die Geschichte des Eisens in der Tabelle 6 ansehen (11).

Nach einer Periode der Verherrlichung des Eisens in Tausenden von Publikationen (z.B. 50–58) und einem damit begründeten Konsum von Millionen von eisenhaltigen Multivitamin- und Mineralstofftabletten, angeblich zur allgemeinen Stärkung, fängt dieses Eisen allmählich an, sein zweites Gesicht zu zeigen. Dieses sieht eher finster aus (59–79). Die grosse Mehrheit der Ärzte, Physiologen, Ernährungswissenschaftler und Laien kennen vom Eisen verständlicherweise nur gerade jene positiven Eigenschaften, welche ihnen bisher unablässig an Vorträgen und durch die Presse einsuggeriert worden sind. Ihnen kommt das Eisen heute wie ein alter Bekannter vor, der ein vertrautes, gütiges Gesicht besitzt und der niemandem etwas Böses antun könnte. Deshalb werden auch so viele Lebensmittel und Stärkungsmittel mit Eisen supplementiert (58). In einigen Ländern wird bekanntlich seit langer Zeit das Grundnahrungsmittel Mehl freiwillig mit Eisen angereichert, obschon ernstzunehmende Warnungen gegen dieses Vorgehen bestehen (80–87). Es ist aber nicht das erste Mal, dass ein Spurenelement zwei höchst gegensätzliche Gesichter zeigt. Als Beispiel sei hier das Selen erwähnt. Für die Beschreibung dieses sehr giftigen, aber eben doch absolut lebensnotwendigen und die Gesundheit fördernden Spurenelementes hat *Oldfield* bereits 1987 den treffenden Titel «The two faces of selenium» gebraucht (88). Selen ist in den vergangenen zwanzig Jahren vermutlich zum bestuntersuchten Spurenelement aufgerückt, weil die meisten Forschungsarbeiten zu einer Zeit erfolgten, als die Analysentechnik bereits ein sehr hohes technisches Niveau erreicht hatte (12). Wir haben uns mittlerweilen ein wenig daran gewöhnt, dass die empfohlene tägliche Zufuhr von rund 80 µg und die untere toxische Grenze von ca. 800 µg Selen pro Tag relativ eng beieinander liegen. Das Aufsehen, das man wegen dieser Situation macht, ist allerdings durch nichts gerechtfertigt. Alles deutet nämlich darauf hin, dass für die Eisenzufuhr der gefahrlose Bereich noch sehr viel schmaler ist als beim Selen! Weshalb dem so ist, wird durch die weiteren Ausführungen mit aller Deutlichkeit klargestellt. Aber selbst wenn jemand den endgültigen Beweis für die latente Gefahr des Eisens vorlegen könnte, würden die heutigen Fachleute aus wirtschaftlichen und politischen Gründen eine solche Ansicht natürlich vorerst höchstens als eine von vielen Hypothesen akzeptieren. Man darf sich deshalb keine falschen Hoffnungen machen, dass die nachfolgenden Gedanken rasch Eingang in die Gesundheitspolitik finden werden.

Die bekannten Stoffwechselfunktionen des Eisens

Die Literatur über den Eisenstoffwechsel ist sehr umfangreich, weshalb sich der Verfasser darauf beschränken muss, auf einige grosse Publikationen zu diesem Thema zu verweisen (50–56). Gewisse Grundtatsachen sind zum Verständnis der weiteren Ausführungen jedoch erklärungsbedürftig (Tabelle 7).

Tabelle 7. Täglicher Eisenumsatz

Körperbestand	Gesamteisen:	4,0 g (ca.)
	70% davon im Blut:	2,8 g
	Gesamtblutvolumen:	4,5 l (ca.)
	Lebensdauer der Erythro.:	90–120 Tage
	Erythrocyten pro mm^3:	5×10^6
Täglicher Umsatz	1% von 4,5 l:	45 ml (cm^3)
	Anzahl Erythrocyten in 45 ml Blut: $45 \times 10^3 \times 5 \times 10^6 = 2{,}25 \times 10^{11}$	
	Anzahl Eisenionen in 28 mg Eisen: $2{,}8 \times 0{,}01 \times 1/56 \times 6 \times 10^{23} = 3 \times 10^{21}$	

Der Eisenbestand im ganzen Körper beträgt etwa 3 bis 4 g bei Frauen und 4 bis 5 g bei Männern. Davon sind ca. 70% im Hämingerüst der zirkulierenden Erythrocyten verankert. Jene Eisenionen sind zweiwertig und so fest zwischen den vier Pyrrolmolekülen eingeklemmt, dass keine wasserlöslichen Eisenionen daraus freikommen, solange der Erythrocyt strukturell intakt ist. 1 mm^3 Blut enthält rund 5 Millionen Erythrocyten, die 4,5 Liter Blut eines erwachsenen Mannes also 4,5 Millionen mal mehr, d. h. $2{,}25 \times 10^{13}$ einzelner Erythrocyten. Deren Lebensdauer beträgt 90–120 Tage. Dies bedeutet, dass täglich etwa 1% davon, oder ca. 2×10^{11} Erythrocyten, absterben und durch neue ersetzt werden. Die darin enthaltene Eisenmenge beträgt 25–35 mg, welche täglich aus dem Hämingerüst entfernt und auf das Transportprotein Transferrin übertragen oder in die Ferritinreservoirs eingelagert werden muss. Dies entspricht der unvorstellbar hohen Zahl von rund 10^{21} Eisenionen! Wenn nun die zwei auf einem Transferrinmolekül vorhandenen Bindungsstellen für Eisen wegen einer zu guten Eisenversorgung mit der Nahrung bereits mit Eisen oder gar einem anderen Metall, zum Beispiel mit Aluminium, besetzt sind, so müssen die Eisenionen kurze Zeit warten, bis ein anderes Transferrinmolekül vorbeikommt, welches noch gar keines oder bloss ein Eisenion «geladen» hat, das also noch nicht «abgesättigt» ist. Während dieser Wartezeit werden die gelösten Eisenionen zu einem gefährlichen Katalysator für die Bildung von hochreaktiven Hydroxylradikalen aus Superoxid (71–76). Dies ist insbesondere in einem sauren Milieu der Fall (pH <5) (73). Möglicherweise liegt genau in diesem Umstand die weitverbreitete Erfahrung aus der Naturheilkunde begründet, wonach ein basenüberschüssiger Speiseplan langfristig gesehen eben doch gesünder ist als ein säureüberschüssiger. Hier stellt sich natürlich die grundsätzliche Frage, weshalb die Situation eines Eisenüberschusses denn so dramatisch ist.

Die Rolle des Eisens bei der Entstehung von «oxidativem Stress»

Der Begriff «oxidativer Stress» ist neueren Datums. Er beschreibt treffend den ganzen Komplex von verzweigten Kettenreaktionen, welche sich in einem Organismus abspielen, der zu wenig physiologische Antioxidantien und gleichzeitig zu

viel Eisenvorräte und andere Prooxidantien enthält. Darüber existiert mittlerweile eine ansehnliche Literatur (89–99). Der Grund, weshalb gerade die Eisenionen bei der Entstehung von oxidativem Stress eine zentrale Rolle spielen, wird in der Tabelle 8 anhand der wichtigsten Reaktionsabläufe erläutert. Kernpunkt dabei ist die Bildung der äusserst aggressiven Hydroxylradikale, welche durch die Gegenwart von freien Eisenionen enorm beschleunigt wird.

Freie, gewebeschädigende Eisenionen entstehen vor allem dann, wenn Erythrocyten aus einem inneren Mangel an Antioxidantien wie Vitamin E, Ubichinon (100, 101), Glutathion und Selen unstabil geworden sind und deswegen der Hämolyse anheimfallen. Das Hämeisen muss beim Wegtransport rasch einen freien Platz auf einem Transferrinmolekül finden. Dieses wichtige Plasmaprotein hat ein Molekulargewicht von 77 000 Dalton und besitzt bloss zwei Bindungsstellen für dreiwertiges Eisen. Diese sind beim gesunden Menschen höchstens zu 35% mit Eisen abgesättigt. In Gegenwart von nicht mit Eisen gesättigtem Transferrin oder Lactoferrin sinkt die Konzentration an gelösten Fe-III-Ionen auf unter 10^{-20} Mol pro Liter ab (102, 103), derart fest gebunden halten diese natürlichen Komplexbildner

Tabelle 8. Begründung der Gefahr von Eisenüberschuss

1. Natürliche Entstehung der Superoxidradikale:

Alkohol, Aminosäuren, Biogene Amine, Fettsäuren, Purine, Lymphozyten

$$\xrightarrow[\text{in den Mitochondrien}]{\text{Cytochrom c} + O_2 + \text{NADPH}} \text{Oxidations-Produkte} + \underline{\underline{\bullet O_2^-}}$$

2. Normale Entgiftung bei leeren Eisendepots:

$$2 \bullet O_2^- + 2 H^+ \xrightarrow[\text{Dismutase}]{\text{Superoxid-}} O_2 + \underline{\underline{H_2O_2}}$$

$$H_2O_2 + H_2O_2 \xrightarrow{\text{Katalase}} O_2 + 2H_2O$$

$$H_2O_2 + 2\,GSH \xrightarrow[\text{Peroxidase}]{\text{Glutathion-}} 2H_2O + GS\text{-}SG$$

3. Eisenkatalysierte Hydroxylradikalbildung bei vollen Eisendepots:

$$\bullet O_2^- + Fe^{3+} \xrightarrow{\text{Fe–Reduktion}} O_2 + Fe^{2+}$$

$$H_2O_2 + Fe^{2+} \xrightarrow[\text{Reaktion}]{\text{Fenton-}} OH^- + Fe^{3+} + \bullet OH$$

$$\bullet O_2^- + H_2O_2 \xrightarrow[\text{Reaktion}]{\text{Haber–Weiss-}} O_2 + OH^- + \underline{\underline{\bullet OH}}$$

die Eisenionen. Die Transferrinkonzentration im Blut liegt normalerweise bei 2–3 g/l und jene an Lactoferrin in Muttermilch sogar bei 5–10 g/l. Weil Transferrin keineswegs spezifisch nur Eisen bindet, können auch andere Metalle, wie zum Beispiel Aluminium, die Transferrinmoleküle im Blut absättigen und dadurch die Eisenbindung empfindlich stören. Ist nun wegen der Eisenübersättigung des Körpers nicht sofort ein freier Eisentransportplatz verfügbar, beginnt sehr rasch die Bildung von zerstörerischen Hydroxylradikalen aus den allgegenwärtigen Superoxidradikalen gemäss den Reaktionsschemas der Tabelle 8. Dies ist eine Schlüsselaussage hinsichtlich der Gefahr einer zu guten Eisenversorgung. Weil der Mensch ja keinen Ausscheidungsmechanismus für einen sich eventuell ansammelnden Eisenüberschuss besitzt, haben wie bereits erwähnt alle menschlichen Gemeinschaften, Stämme, Völker, Religionen usw. instinktiv irgendwann damit begonnen, gewisse Lebens- und Ernährungsgewohnheiten sowie Speisen zu bevorzugen, durch welche die Aufnahme des Nahrungseisens im Darm behindert wird. Im folgenden Kapitel wird nun anhand von vielen praktischen Beispielen gezeigt, dass diese Hypothese ziemlich plausibel ist.

Indizien, welche für die schädliche Wirkung eines Eisenüberschusses im Körper und in der Ernährung sprechen

Vielleicht die älteste aller eisenvermindernden Massnahmen betrifft die Benützung von schwefelwasserstoffhaltigen Thermalbädern zu Heilzwecken. Der einmalig penetrante Geruch nach faulen Eiern, der sich in der Umgebung von Schwefelquellen verbreitet, muss bereits die Menschen der Frühzeit, Griechen wie Römer, fasziniert haben. Auf welche Weise unsere Vorfahren aber erkannt haben, dass diese Wasser und deren Dämpfe heilkräftig sind, wird wohl für immer ein Geheimnis bleiben. Tatsache ist, dass alle echten Schwefelquellen, wie sie vereinfacht auch genannt werden, zu Keimzellen berühmter Thermalbadekurorte geworden sind. Nachfolgend sind nur die schweizerischen Schwefelquellen aufgelistet (Tabelle 9) (104). In unseren Nachbarländern gibt es noch viele andere.

Tabelle 9. Schwefel(H_2S)-Quellen in der Schweiz

Ort	H_2S, mg pro Liter	Literleistung pro Minute
Baden (AG)	3	600–700
Lavey-les-Bains (VD)	4	160–180
Lenk (BE)	44	40–50
Lostorf (SO)	37	160–170
Rietbad (SG)	3	7–100
Schinznach (AG)	50	160–180
Schwefelbergbad (BE)	22	15–20
Serneus (GR)	1,5	50–60
Stabio (TI)	15	100–120
Yverdon-les-Bains (VD)	0,8	ca. 2000

Die Heilindikationen von Schwefelbädern liegen hauptsächlich im Bereich von Rheuma und Atemwegserkrankungen (104–106). Welches ist nun aber die Wirkung von Schwefelwasserstoff im Körper? Das Schwefelwasserstoffgas diffundiert innerhalb von 10 bis 15 Minuten durch die Haut ins Blut (106). Beim Einatmen geht es natürlich noch viel schneller. Es bindet dann sofort alle freien Eisenionen, denen es gerade begegnet, zu völlig wasserunlöslichem Eisensulfid, und dies sowohl extra- wie auch intracellulär, gemäss den folgenden Reaktionsgleichungen:

$$2\,Fe^{3+} + H_2S \longrightarrow 2\,Fe^{2+} + 2\,H^+ + S$$
$$2\,Fe^{2+} + 2\,H_2S \longrightarrow 2\,FeS + 4\,H^+$$
$$2\,Fe^{3+} + 3\,H_2S \longrightarrow 2\,FeS + 6\,H^+ + S$$

Dadurch wird die Wirkung der Eisenionen als Katalysator zur Bildung von Hydroxylradikalen rasch und sehr effizient blockiert, allerdings nur temporär. Eine solche Erklärung für die entzündungshemmende Wirkung der Schwefelquellen hat der Verfasser bisher in der Literatur noch nirgends gefunden. Sie dürfte unter den Balneologen bestimmt einiges Aufsehen erregen. Insbesondere sollte die Zerstörung des Schwefelwasserstoffs durch Einleiten von Ozon, wie sie vielerorts praktiziert wird, neu überdacht werden, denn mit dem Geruchlosmachen verschwindet ja auch die wichtigste Komponente der Heilwirkung. Die für öffentliche Heilbäder optimale und noch gefahrlose Schwefelwasserstoffkonzentration müsste in der Zukunft allerdings erst noch festgelegt werden, und zwar für Hallen- und Freibäder getrennt. Über das Schicksal der sich im Organismus bildenden mikroskopisch kleinen wasserunlöslichen Eisensulfidpartikel und die Langzeitwirkung häufiger Schwefelbäder auf den Menschen müsste sich die Wissenschaft ausserdem noch grössere Klarheit verschaffen. Mit Hilfe eines handelsüblichen Präparates war es übrigens bis vor kurzem möglich, Schwefelbäder auch zu Hause in der Badewanne nachzuahmen, indem man zwei oder drei der blauen Sulfoxyl®-Tabletten (Sodip), welche in Apotheken rezeptfrei erhältlich waren, in einer halbvollen Badewanne aufgelöst hat und es sich dann für einige Zeit in diesem Bade wohl sein liess, das so «gesund» nach faulen Eiern roch. Kleinkinder und Silbergegenstände mussten allerdings vorher aus dem Badezimmer entfernt werden, denn beide vertragen den Schwefelwasserstoff nur schlecht. Gutes Lüften nach einem solchen Bad dürfte eine Selbstverständlichkeit sein.

Der Schwefelwasserstoff gilt allgemein als ein für den Menschen sehr giftiges Gas. Der MAK-Wert (Maximale Arbeitsplatz-Konzentration) ist nicht ohne Grund mit 10 ppm sehr tief angesetzt (107). Im Arzneimittel-Kompendium der Schweiz steht jedoch unter Sulfoxyl® etwas ganz anderes geschrieben. Zitat: «Schwefelwasserstoff zeichnet sich durch eine trophische, schützende und regenerierende Wirkung auf das Schleimhautepithel aus. Sulfoxyl® besitzt entgiftende, desensibilisierende und antiseptische Eigenschaften.» Wie soll man nun diesen Widerspruch lösen? Die Erklärung dürfte nach dem bisher Gesagten nicht mehr schwer fallen.

Es ist auch in diesem Falle einmal mehr nur die Dosis, die bestimmt, ob etwas giftig ist oder nicht (Paracelsus, ca. 1530). Diese Dosis bleibt bei vernünftiger Anwendung von Schwefelbädern eben unter der Gefahrengrenze. Dafür gibt es auch noch einen anderen Hinweis. Für die meisten der grossen Chemiker, welche in der Zeit von ca. 1860 bis 1950 gelebt haben, war der Schwefelwasserstoff ein geradezu unentbehrliches analytisches Werkzeug. Sie verbrachten einen Teil ihres Lebens in einer schwefelwasserstoffhaltigen Laboratmosphäre. Es ist auffallend, dass viele dieser Alchimisten und «Giftmischer» sehr alt geworden sind. Leider muss Sulfoxyl® 1993 vom Markt zurückgezogen werden, weil die Kunde von der heilkräftigen Wirkung von Schwefelbädern nicht bis zur IKS vorgedrungen ist und diese somit für Sulfoxyl® auch kein Verständnis aufbringt. Fangopackungen wirken übrigens ähnlich wie Schwefelbäder, allerdings nicht auf die Atmungsorgane, sondern nur via die Haut, weil der Fangoschlamm ja keinen gasförmigen Schwefelwasserstoff abgibt. Die vulkanische Fangomasse ist jedoch reich an schwefelhaltigen Mineralien (Sulfiden), welche das beim starken Schwitzen im Hautgewebe freiwerdende Eisen rasch chemisch binden und deshalb dessen Diffusion aus dem Körper aufgrund des hohen Konzentrationsgefälles beschleunigen.

Jedes starke Schwitzen führt zu ganz geringen Eisenverlusten durch die Haut (108, 109). Wenn sich grosse Schweissverluste im Laufe einer Sportlerkarriere sehr oft wiederholen, so wird die Wirkung messbar. Es ist eine bekannte Tatsache, dass Langstreckenläufer, aber auch Frauen und Vegetarier, relativ häufig zu Anämiepatienten werden, wenn sie über Jahre hinweg intensives Ausdauertraining praktizieren (110). Schon mancher Sportler ist durch eine therapieresistente Anämie derart geschwächt worden, dass er seine Karriere abbrechen musste. Die lebensverlängernde Wirkung von vernünftig betriebenem Sport ist aber ohne Zweifel zu einem schönen Teil dadurch bedingt, dass die sich wiederholenden körperlichen Anstrengungen zu grösseren Schweissverlusten führen, woraus allmählich eine Reduktion der Eisenvorräte im Körper resultiert. Dies gilt zum Beispiel auch für regelmässiges Bergsteigen. Entweder sind gute Bergsteiger sehr ehrgeizig, riskieren eines Tages zu viel und stürzen vielleicht ab. Oder aber sie sind besonnen und gehen keine zu grossen Risiken ein; dann werden sie auffallend alt. Dem Höhenlungenödem geht übrigens auch ein oxidativer Stress im Lungengewebe voraus. Deshalb kann man erwarten, dass jene Alpinisten, welche entleerte Eisenvorräte aufweisen, weniger davon befallen werden als die gut mit Eisen versorgten. Blutplättchenaggregationshemmer wie Aspirin® sowie Diuretika (Diamox®) und Calciumantagonisten (Nifedipin®) verringern das Risiko noch weiter. Auch der Muskelkater ist vermutlich eine Folge der Eisenfreisetzung aus überlasteten und sich danach zersetzenden einzelnen Muskelfasern (118). Acetylsalicylsäure bindet in dieser Situation freie Eisenionen, wodurch die Entzündung und damit die Schmerzen vemindert werden (vgl. Seite 73). Wenn die Bewohner aus den Tiefebenen zur Erholung in die Berge verreisen, so erleben sie dort eine wohltuende Erleichterung. Diese ist darauf zurückzuführen, dass der Körper zum Ausgleich des dort herrschenden geringeren Sauerstoffpartialdrucks viele rote Blutkörperchen neu bilden muss. Das hierfür benötigte Eisen entnimmt er den allgemeinen Eisenvorräten im Ferritin. Dies führt zu einer Verminderung der Radikalbildung in den Organen. Die heilklimatische

Wirkung der Höhenkurorte hat somit viel mit dem Eisenstoffwechsel des Menschen zu tun.

Gicht ist eine mit der Arthritis verwandte Erkrankung. Sie tritt allerdings fast ausschliesslich bei Männern auf, welche einen erhöhten Serumharnsäurespiegel aufweisen (über 7–8 mg/dl). Weil nur die Männer zu überfüllten Eisendepots neigen, kann man annehmen, dass sich bei diesen in gewissen bevorzugten Gelenken besonders viele freie Eisenionen ansammeln und dort Anlass zur Radikalbildung geben. Ein noch unbekannter Mechanismus löst danach als Abwehrmassnahme einen intensiven Einstrom von Harnsäure in die Synovialflüssigkeit aus. Die Harnsäure wirkt ja unter anderem auch als ein biologischer Radikalfänger (111). Die Folge davon ist allerdings ein unerwünschtes Abscheiden von Natriumuratkristallen, was schliesslich zur mechanischen Zerstörung der Gelenkpfannen führt.

In den USA hat vor etwa 15 Jahren die sogenannte Chelat-Therapie durch den Arzt *H.R. Evers* sowie die Taschenbuchautoren *H.* u. *A. Brecher* eine sehr grosse Popularität als Allerwelts-Heilmethode erlangt (112). Dabei werden Injektionen von Komplexon (als Calcium-EDTA) verabreicht, wodurch belastende Schwermetalle wie Blei von den Autoabgasen oder Cadmium und Quecksilber aus der Umwelt bzw. den Amalgamfüllungen harngängig gemacht und somit aus dem Körper ausgeschwemmt werden. «Erfunden» hat diese Methode der Glarner Arzt *W. Blumer,* welcher in den Jahren 1971–1977 auf diese Weise zahlreiche bleibelastete Patienten von vielfältigen Beschwerden befreien konnte. Als Nebenbefund stellten *Blumer* und *Reich* auch eine drastische Reduktion der Krebsmortalität im solcherart behandelten Patientengut fest (113, 114). Heute weiss man, dass EDTA sehr wohl Blei, daneben aber auch Eisen und andere Schwermetalle komplex bindet. Die auf einen Sechstel reduzierten Krebstodesfälle sind wahrscheinlich eher auf die Verminderung der Radikalbildung infolge der Blockierung von freien Eisenionen zurückzuführen als auf die Bleiausschwemmung selber. Das konnte *Blumer* damals noch nicht wissen. Weil EDTA neben Blei und Eisen auch die für die Immunabwehr eminent wichtigen Elemente Zink und Kupfer blockiert und dadurch der Körper in gefährlicher Weise daran verarmt (115), hat sich das EDTA in Europa nur für spezielle Fälle als therapeutisches Mittel erhalten können.

Bedeutende Fortschritte in der Chelat-Therapie gelangen hingegen mit dem viel spezifischeren Eisenchelatbildner Desferrioxamin (engl. deferoxamin, Desferal®), insbesondere bei der Hämochromatose. Dieses auch Hämosiderose genannte Leiden ist eine zumeist vererbte Eisenspeicherkrankheit, welche zu schweren Schäden an den inneren Organen und zum frühzeitigen Tod, meistens durch Leberkrebs, führt. Als Behandlung kennt man bloss zwei Alternativen: entweder ein regelmässiger Aderlass (jährlich 10- bis 12mal 400 ml) oder eben die Chelat-Therapie (116). Gerade die Hämochromatose ist ein sehr anschauliches Modell für die durch Eisenüberschuss angerichteten Schäden. Oftmals treten als erste Symptome nämlich rheumaähnliche Gelenkschmerzen auf (117). Dies lässt an einen ähnlichen Zusammenhang zwischen der verbreiteten Volkskrankheit Rheuma und einer zu guten Eisenversorgung der davon Betroffenen denken. Desferal® wird auch erfolgreich zur Verminderung der Nekrosen eingesetzt, welche in transplantierten Organen nach der Reperfusion mit Eigenblut infolge der Bildung von Radikalen

auftreten (66). Es hat jedoch zwei Nachteile: einerseits ist es sehr teuer, andererseits muss es injiziert werden, damit die Wirkung eintritt. Deshalb wird gegenwärtig intensiv nach neuen, auch bei oraler Verabreichung wirksamen Eisenkomplexbildnern geforscht (116/2).

Die Südländer im Mittelmeerraum leben in einem subtropischen Klima. Ihr Lebensraum bewirkt, dass sie oft und viel schwitzen. Die Bewohner heisser Gegenden hatten deshalb niemals ein Bedürfnis, die Sauna zu erfinden, denn sie leben im Sommer ja geradezu in einer Natursauna. Die Skandinavier hingegen müssen in der kühlen Jahreszeit mit ihrem Saunabesuch der Natur nachhelfen, um die klimabedingten spärlichen Gelegenheiten zum Schwitzen zu kompensieren und so doch noch zu einem gesunden Mass an Schweissabsonderung und damit an Eisenverlusten zu kommen. Einen ähnlichen Zustand verschafft sich der kranke Körper bei Fieberzuständen selber mit Hilfe eines grossen Schweissausbruches. Dabei wird durch komplizierte Mechanismen die Eisenkonzentration des Blutserums vermindert, wodurch den infektionsauslösenden Bakterien kurzfristig das lebensnotwendige Eisen entzogen wird, was einen antibiotikaähnlichen Effekt zur Folge hat. Auf diese Zusammenhänge haben schon vor vielen Jahren einige Ärzte aufmerksam gemacht, wie z. B. der Glarner Professor *Kaspar Rhyner* (69, 70). Auch ganz normale Thermalbadekuren führen mit grosser Wahrscheinlichkeit zu unbemerkten Schweissabsonderungen und dadurch zu Eisenverlusten, welche dem sportlichen Schwitzen nahe kommen. Eine spürbare Wirkung tritt aber erst nach kurmässigem, wiederholtem Thermalbaden ein, oftmals sogar erst nach Beendigung einer Kur. Der Körper benötigt eben Zeit, um die Eisendepots neu zu verteilen und aus den erniedrigten Eisenvorräten Nutzen zu ziehen.

Der Leser möge es dem Verfasser verzeihen, wenn er mit diesen Ausführungen über das Baden und Schwitzen sowie die Chelat-Therapie etwas vom Thema abgewichen ist. Aber der Reigen von Indizien schliesst sich nun bei der Betrachtung jener grossen Zahl von Ernährungsgewohnheiten, welche im breiten Volksglauben als gesund gelten und deshalb weltweit praktiziert werden. Sport, Sauna und Thermalbadeaufenthalte sind genauso ein Teil der Lebensführung wie die Ernährung. Deshalb war es angebracht, diese äusseren Einwirkungen zusammen mit den eisenreduzierenden Ernährungseinflüssen zu beurteilen. Die parallele Betrachtungsweise ist zum besseren Verständnis sogar von Vorteil. Nun folgen also die wichtigsten neueren Erkenntnisse über die *eisenvermindernden Ernährungssituationen* in unserem Alltag, wobei zu Beginn bewusst ein weiter Schritt zurück ins Altertum erfolgt.

Schon im Alten Testament steht geschrieben, dass die Juden aus Ägypten in ein gelobtes Land ziehen werden, «wo Milch und Honig fliessen». Diese beiden Nahrungsmittel sind praktisch frei von Eisen, und wenn ihr Konsum gross ist, wird die Eisenversorgung proportional dazu zwangsläufig auch schlechter, was zu einem Ernährungszustand führt, bei dem eine gute Gesundheit vorherrschen wird. Das Calcium und das Phosphat der Milch vermindern noch zusätzlich die Bioverfügbarkeit des Eisens aus der übrigen Nahrung (119–121). Wer viel Milch trinkt, erfreut sich erfahrungsgemäss einer guten Gesundheit und eines niedrigen Cholesterinspiegels. Der Symbolgehalt jener frühen Aussage in der Bibel findet somit aus

heutiger Sicht auf unerwartete Weise seine Bestätigung. Im Hinblick auf das Verbot zum Schweinefleischgenuss bei den Juden wird häufig die Meinung vertreten, dieses sei ursprünglich nur aus hygienischen Gründen zu einem Bestandteil ihrer Religion geworden (Leberparasiten). Dies mag durchaus mitbestimmend gewesen sein. Ein zusätzlicher Grund war aber vermutlich auch die Sorge um die langfristige Gesundheit des Volkes. Denn was wir heute neu entdecken, dass nämlich der Konsum von rotem Fleisch zu einer Schwächung der Gesundheit führt, war den vorchristlichen Religionen aus Erfahrung offenbar bereits bekannt. Dies kommt zum Beispiel darin zum Ausdruck, dass die Juden bis heute nur geschächtete Tiere zum Verzehr freigeben. Beim Schächten pumpt das Herz bei lebendigem Leib die Hauptmenge des Blutes vor dem Tod noch schnell aus den Muskeln und Organen, was zur Folge hat, dass die Fleischstücke danach viel ärmer an Hämeisen sind als mit unseren konventionellen Schlachtmethoden. Hämeisen ist nun einmal das am besten resorbierte Eisen im Nahrungsangebot (122), und dieses soll tunlichst gemieden werden. Die grosse Achtung vor dem weissen Fischfleisch bei den frühen Christen gehört ins gleiche Kapitel. Das Thema weisses Fleisch führt uns bis in die heutige Zeit. Seit Jahrhunderten verbieten erfahrene Ärzte den kranken Menschen, rotes bzw. dunkles Fleisch zu essen. Dazu gehören Wild, Kaninchen, Schaf-, Rind- und Schweinefleisch sowie die Eingeweide sämtlicher Tiere. Diese enthalten besonders viel Hämoglobin und Myoglobin. Die weissen Fleischsorten wie Kalbfleisch, Geflügel und Fisch bleiben hingegen erlaubt. Die instinktiv richtige Aufteilung in diese zwei Gruppen lässt sich am ehesten mit dem grossen Unterschied in ihrem Hämeisengehalt erklären. Ohne diesen zu kennen und als Argument vorzuschieben, haben die Ärzte schon früh den gesundheitlichen Wert der verschiedenen Fleischsorten aus Erfahrung richtig eingeschätzt. So hat denn auch bereits im 12. Jahrhundert(!) die ernährungskundige Äbtissin *Hildegard von Bingen* vor der schädlichen Wirkung jeglicher Speisen gewarnt, welche bluthaltig sind (123). Es gibt dazu noch einige interessante Details. Um das besonders dunkle Rindfleisch und das Wild eisenärmer und damit etwas weniger ungesund zu machen, hat sich eine Tradition entwickelt, die Fleischstücke vorerst einmal in Rotwein einzulegen und sie erst später als «Pfeffer», d. h. als sauren Braten, zu konsumieren. Der Rotwein mit seinem hohen Tanningehalt durchdringt im Verlaufe einer Woche das Fleisch und bindet dort das nach der Hämolyse aus dem Blut freigesetzte Eisen unter Bildung von nicht mehr resorbierbaren Eisen-Polyphenol-Komplexen (124–126). Die Speisekarte der gehobenen französischen Küche verlangt nicht von ungefähr zu Fisch und weissem Fleisch einen Weisswein oder einen Rosé, weil in diesen Fällen ja keine Notwendigkeit dazu besteht, Eisen vorsorglich zu binden. Zu dunklem Fleisch hingegen gehört ein Rotwein, je dunkler das Fleisch, desto schwerer soll er sein. Dies entbehrt nicht einer tieferen Logik, denn die roten Flavone der blauen Trauben sind vorzügliche Eisenkomplexbildner. Ihre Wirkung können sie allerdings nur innerhalb des Darmes entfalten. Sie reicht jedoch aus, um bei massvollem, aber regelmässigem Rotweinkonsum die mittlere Lebenserwartung der Männer deutlich zu erhöhen (127–130). Flavonoide dringen erst dann durch die Darmschleimhaut, wenn sie auf chemischem Weg besser lipidlöslich gemacht worden sind. Dieser Umstand wird von der Pharmaindustrie ausgenützt.

Die methoxylierten Flavonoide, wie sie in Medikamenten vom Typ des Venorutons® P4 (Zyma) enthalten sind, besitzen wegen ihrer hohen Tendenz zur Bildung von Eisenkomplexen in den Kapillaren und Geweben eine stark antiödematöse und gefässabdichtende Wirkung. Diese dürfte überwiegend auf deren Komplexbildung mit den freien Eisenionen zurückzuführen sein.

Die Hauptmotive der Vegetarier gegen den Fleischgenuss werden meistens auf der ethischen Ebene zu erklären versucht. Nach Ansicht des Verfassers ist dies nur die vorgeschobene Fassade für die intuitiv richtige Einschätzung der krankheitsfördernden Wirkung eines jeden Fleischkonsums. Die vegetarische Ernährung und die Mehrzahl der extremen Diätpläne enthalten bekanntlich in der Regel reichlich Vollkorngetreide aller Art und in vielfältigen Zubereitungsarten. Nun ist aber eine solche Ernährungsweise zwangsläufig sehr reich an Phytin. Aus einer Mahlzeit mit hohem Phytingehalt können mehrere Spurenelemente im Darm nur noch schlecht absorbiert werden. Betroffen von der Komplexbildung mit Phytin sind vorwiegend Calcium, Magnesium, Zink, Kupfer, Mangan und Eisen. Es ist bekannt, dass Hämeisen aus dunklem Fleisch und Blutwürsten zu 15 bis 25% ins Blut aufgenommen werden kann, und dass diese hohe Resorptionsrate durch Phytin nicht vermindert wird, aber auch nicht durch Vitamin C verbessert werden kann. Im Gegensatz dazu wird anorganisches Eisen aus Getreide und Gemüse bei einer phytinreichen vegetarischen Kost nur noch zu 2–4% absorbiert. Hier vermag Vitamin C zwar eine deutliche Verbesserung zu erbringen, doch liegt diese selten höher als 50–100% (131–133). Als Summeneffekt des Vegetarismus hinsichtlich der Eisenversorgung darf man festhalten, dass in der Nahrung das sehr gut resorbierbare Hämeisen gänzlich fehlt und gleichzeitig die Nahrung reich ist an Nahrungsfasern, Phytin aus Samen, Nüssen (134), Getreide und Soja (135–138) und auch reich an Polyphenolen aus den zahlreichen Früchten und Gemüsesorten (139–144), Gewürzen (145–146) und Kräutertees, welche alle das schon spärlich vorhandene Nichthäm-Eisen zusätzlich noch an der Resorption hindern. Natürlich ist die vegetarische Ernährung durchschnittlich reich an Vitamin C. Wo aber insgesamt schon wenig Eisen vorhanden ist, kann das Vitamin C auch nicht viel ausrichten. Trotz der eindeutig schlechten Eisenversorgung der Vegetarier ist Anämie bei ihnen eine Seltenheit, und Krebserkrankungen sind gegenüber dem Durchschnitt weniger häufig. Es gibt mehrere Studien, welche eine stark krebshemmende Wirkung von Phytin aufgrund seiner Eisenbindungskapazität dokumentieren (147–154).

Die Resorption von Nichthämeisen wird auch durch zahlreiche Getränke und Nahrungsmittel wegen ihres hohen Polyphenolgehaltes stark behindert. Die grösste Bedeutung haben hier der Rotwein, dessen Tanningehalt bei schweren Bordeaux-Weinen 0,9–1,2 g/l beträgt, dann aber auch der Schwarztee in allen seinen Varianten (155–162) sowie die Mehrzahl der Heilkräutertees; sodann das Kaffeegetränk (157–163), alle kakaohaltigen Milchgetränke und Schokoladen, vorab natürlich die dunklen mit ihrem hohen Kakaoanteil von rund 20%, sowie die flavonreichen Beerensorten wie Heidelbeeren, schwarzer Holunder, schwarze Johannisbeeren, Brombeeren und die blauen Weintrauben. Sie alle werden bekanntlich in irgendeiner Weise gelobt. Deren gesundheitsfördernde Wirkung besteht zur Hauptsache darin, dass sie die Eisenresorption aus der Nahrung verschlechtern. Sogar der Spinat

kommt in dieser Hinsicht wieder zu seinem Recht. Er wird vom Volk deshalb als gesund bezeichnet, weil er angeblich viel Eisen enthalte. Dieser auf einem alten Druckfehler beruhende Irrtum ist schon längst widerlegt, im Volk aber nicht auszurotten. Kleinere Mengen Spinat, aber auch Rhabarber, Tee, Kaffee und alle kakaohaltigen Produkte sind auch noch aus einem anderen Grund gesund, nämlich weil die darin enthaltene Oxalsäure im Magen das Nichthämeisen einer ganzen Mahlzeit komplex bindet und so dessen Resorption stark reduziert. Es ist kaum ein Zufall, dass gerade kakaohaltige Milchprodukte zu den beliebtesten Frühstücksgetränken für Kinder geworden sind. In der Volksmedizin sind auch einige seltsame Heilmethoden und Heilmittel gebräuchlich, für welche die Wissenschaft bisher keine adäquate Erklärung besass. Im Zeitalter der Pharmazie lächeln wir z. B. über die primitiv anmutende Empfehlung, Heilerde oder Lehm zu essen. Deren Wirkung ist jedoch hauptsächlich auf die eisenbindende Fähigkeit der Tonerden zurückzuführen (169).

Weitere Resorptionshemmer für das Eisen sind erstaunlicherweise auch die meisten Nahrungsfasern. Bereits das in einigen Früchten reichlich enthaltene Pektin vermag während seiner Passagezeit im Dünndarm das lösliche Nichthämeisen zu binden (170). Wenn man über den vielgepriesenen Gesundheitswert der pektinreichen Äpfel, Birnen und Bananen ein wenig nachdenkt, so findet sich nun eine wahrscheinliche Erklärung dafür. Das bakterielle Polysaccharid Xanthan besitzt eine noch stärkere Eisenbindungskapazität als Pektin. Deshalb wirkt es in Lebensmittelkonserven fast wie ein echtes Antioxidans (171) und im Darm als Eisenbinder. Auch die Bakterien, welche nach dem Verzehr von Joghurt und dgl. in sehr grosser Zahl in den normalerweise bakterienfreien Dünndarm gelangen, weisen auf ihrer Oberfläche sehr aktive Bindungsstellen für Eisen auf. Während Kuhmilch selber praktisch frei von Eisen ist, enthält Joghurt nicht bloss kein Eisen, sondern es blockiert auch noch das aus der übrigen Nahrung freigesetzte Nichthämeisen (172). Dieser Effekt erklärt vermutlich die lebensverlängernde Wirkung aller Sauermilchprodukte besser als die bisher zu deren Gunsten vorgebrachten Argumente. Eine noch günstigere Situation liegt bei den gestillten Säuglingen vor. In der Muttermilch kommt Lactoferrin in hoher Konzentration vor (5–10 g/l, siehe oben), welches freie Eisenionen sehr fest bindet. Diese stammen aus dem anorganischen Nahrungseisen sowie aus den Abschilferungen des rasch wachsenden Darmes. Daneben stimuliert Muttermilch bekanntlich aufgrund ihrer spezifischen Zusammensetzung auch das Vorherrschen der Bifidusflora im Dickdarm. Nicht bloss der leicht saure pH-Wert, sondern vor allem die ganz speziellen Zellwandbestandteile dieser Bakterienart, welche eine besonders hohe Bindungskapazität für Nahrungseisen aufweisen (173), schützen den gestillten Säugling zusätzlich vor Infektionen. Wegen der sehr tiefen Konzentration an freien Eisenionen, welche in einem Bifidusstuhl vorliegt, fehlt den meisten pathogenen Bakterien das für sie lebensnotwendige Eisen. Die Bifidusflora hat somit für den Säugling geradezu die Wirkung eines Darmantibiotikums. Es ist deshalb wohl auch kein Zufall, wenn gestillte Kinder vor dem plötzlichen Kindstod oder Krippentod weitgehend verschont bleiben (174). Sie geniessen eben noch den natürlichen Schutz vor oxidativem Stress, den ein leichter Eisenmangel sowie die Säurebildung durch die Bifidusflora gewähren. Die Pädiater

müssten eigentlich aufgrund dieser Erkenntnisse ihre Empfehlungen zur Anreicherung von Säuglingsmilchpräparaten mit Eisen revidieren. Sprühgetrocknete Muttermilch wäre wegen ihres zu niedrigen Eisengehaltes gemäss den geltenden ESPGAN-Richtlinien als Handelsprodukt nämlich gar nicht verkehrsfähig. Diese fordern 0,7–1,4 mg Eisen pro Liter industriell hergestellter, adaptierter Säuglingsmilch, während die Muttermilch von Natur aus nur 0,3–0,5 mg pro Liter enthält.

Neben den bisher aufgezählten Nahrungsfaktoren kommen noch eine ganze Reihe von schwefelhaltigen Gemüsearten mit ihren wasserlöslichen Inhaltsstoffen dem Menschen zu Hilfe, um die katalytische Wirkung der Eisenionen in den Geweben und Organen zu bremsen. Allen voran sind hier Knoblauch und Zwiebeln zu nennen, dann Schnittlauch, Petersilie, Kresse, Broccoli und der Spargel, der ja früher als Arzneipflanze galt, sowie die verschiedenen Kohlarten. Sie enthalten allesamt eine Vielfalt an instabilen Schwefelverbindungen, welche im Körper vorerst in stabilere Zwischenprodukte umgewandelt werden. Aus den Disulfiden werden dabei intermediär freie Sulfide und Thiole gebildet, welche mit den Spuren an gelösten Eisenionen sehr feste Komplexe eingehen und dadurch eine krankheitsvorbeugende Wirkung im Sinne einer verminderten Hydroxylradikalbildung entfalten. Solche Schwefelverbindungen weisen auch eine antimutagene Wirkung auf, welche vermutlich dadurch zustande kommt, dass diese dank ihrer geringen Molekülgrösse bis zu den Zellkernen vordringen können und dort die Entstehung von mutagenen Sauerstoffradikalen unterbinden. Als kürzlich in den USA ein derartiger Wirkungsmechanismus für die Inhaltsstoffe von Broccoli wissenschaftlich exakt nachgewiesen wurde, brach dort eine eigentliche Hysterie für Broccoli-Speisen aus. Broccoli-Suppen wurden in den Läden plötzlich rar, und die Preise stiegen fast auf das Doppelte (164–168). Die Kenntnisse über die präventive Wirkung des Knoblauchs sind hingegen schon viel älter. Deshalb wird darüber nur noch beiläufig berichtet, aber der Grund für die präventive Wirkung ist vermutlich bei allen schwefelreichen Nahrungspflanzen sehr ähnlich. Sie vermindern die Intensität des «oxidativen Stress», den die im Körper ständig freiwerdenden Eisenionen wegen ihrer katalytischen, prooxidativen Wirkung entfalten.

Erwähnenswert ist schliesslich noch der Befund, wonach die weltweit grosse Krebsgefahr, welche durch die in öffentlichen Gebäuden und Schulhäusern aufgetragenen Asbestbeschichtungen hervorgerufen wird, massgeblich von den Eisenatomen ausgeht, welche in den unlöslichen mineralischen Asbestfasern enthalten sind. Diese wirken im Gewebe als permanente Katalysatorzentren und führen via die Hydroxylradikalbildung zu Zellkernschädigungen (175–176). Gegen diese sind die physiologischen Abwehrmechanismen nahezu machtlos.

Zum Schluss dieses Kapitels folgt noch ein Hinweis auf einen wahrscheinlichen Zusammenhang zwischen dem Eisen und der Alzheimer-Krankheit (10). Bei diesen Patienten findet man bekanntlich in den zerstörten Hirnbezirken abnorm hohe Aluminium- und Eisengehalte. Nun ist aber bei einer reichlichen Eisenzufuhr mit der Nahrung naturgemäss das Transferrin stärker mit Eisenionen beladen als z. B. bei Vegetariern. Da Aluminium für den Transport vom Darm zur Niere auf das Transferrin angewiesen ist und wir immerhin täglich 2 bis 8 mg Aluminium mit der Nahrung aufnehmen, bleibt eine gewisse Menge davon gelöst, und dieses vermag

dann mit Leichtigkeit die Blut-Hirnschranke zu überschreiten und sich in thiolreiches Nervengewebe des Gehirns einzulagern. Bei Alzheimer-Patienten wird in der Tat eine sehr hohe Transferrinsättigung von 60% gefunden, bei Mongoloiden sogar eine noch höhere, nämlich von 82% (177). Die Präventivmediziner sollten darob eigentlich hellhörig werden.

Sicher gibt es noch eine ganze Reihe von weiteren Nahrungs- und Heilmitteln, welche dazu geeignet sind, die Eisenreserven des Menschen tief zu halten oder freie Eisenionen durch Komplexbildung unschädlich zu machen. Wer sucht, der findet, besonders nachdem nun bekannt ist, wonach man mit Vorteil sucht! Im übrigen erhebt die vorliegende Aufzählung keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Das «Wundermittel» Salicylsäure

In einem letzten Kapitel folgen nun noch einige bemerkenswerte Angaben über den wunderbaren Pflanzenwirkstoff Salicylsäure. Diese organische Verbindung kommt in vielen Gewürzen, Früchten und Heilpflanzen vor (178), am reichlichsten aber in den Rinden von Weidenstauden (Salix). Salicylsäure ist sicher eines der ältesten Heilmittel der Menschheit. Weidenextrakte sind nachweislich bereits von Hippokrates um 400 v. Chr. in Form eines Absudes zur Behandlung von Gelenkschmerzen und Fieberzuständen benützt worden. Die Isolierung des reinen Wirkstoffes als Natriumsalicylat gelang aber erst 1829 dem Münchner Pharmazieprofessor *J. Buchner.* Bereits 1853 konnte dann *Gerhardt* diese wertvolle Substanz synthetisch herstellen. Daraufhin wurde anstelle der Weidenextrakte immer häufiger reine Salicylsäure als Rheumamittel benützt. Doch die Nebenwirkungen, insbesondere Magenblutungen, häuften sich. Der Chemiker Felix Hoffmann, dessen rheumakranker Vater dieses Mittel ebenfalls nicht mehr vertrug, entwickelte als Angestellter der Firma Bayer 1893 schliesslich die acetylierte Salicylsäure, welche erstmals 1899 als Aspirin® auf den Markt kam (179–180). Dieses Produkt hat sich in den seither verflossenen 94 Jahren zum meistverwendeten Arzneimittel aller Zeiten entwickelt. Und sein Siegeszug ist noch gar nicht zu Ende. Im Gegenteil. Mit Acetylsalicylsäure wurden in den vergangenen zehn Jahren grosse prospektive Studien durchgeführt, welche als Konsequenz eine hochsignifikante Präventivwirkung bei Herzinfarkt (Reduktion um 44%) bestätigt haben (179–185). Aber nicht genug damit. Die Acetylsalicylsäure scheint auch bei Coeliakie die Gewebeschäden im Darm zu vermindern (186), sie beugt dem Katarakt (grauen Star) vor (187), verhindert die Entwicklung von Alzheimer-Demenz (188), vermindert die Häufigkeit von Hirninfarkt (189), wirkt günstig auf die Glucosetoleranz von Diabetes-Typ-II-Patienten (190), vermindert das Risiko für die Entstehung von Kolonkarzinomen und vermutlich auch von vielen anderen Tumorarten (191). Und – nicht zu vergessen – die älteste Indikation: Aspirin® ist schliesslich auch hochwirksam bei allen Arten von Gelenkschmerzen entzündlicher Art. Natürlich gibt es heute einige wirksamere nichtsteroidale Entzündungshemmer, aber hier wird nicht näher darauf eingegangen, weil deren Wirkung z. T. auf dem gleichen Prinzip beruht. Dieses Wirkprinzip war lange Zeit unbekannt. Erst 1971 erkannte Sir *John Vane*

erstmals, dass Acetylsalicylsäure die Prostaglandinsynthese hemmt (192). Diese Feststellung hatte für die weitere Erforschung der Ursachen von Gelenkentzündungen eine grosse Tragweite. *Vane* wurde für seine Entdeckung zusammen mit zwei Schweden 1982 mit dem Nobelpreis geehrt. Die Hemmung der Prostaglandinsynthese stellt man sich wie in Abbildung 1 dargestellt vor.

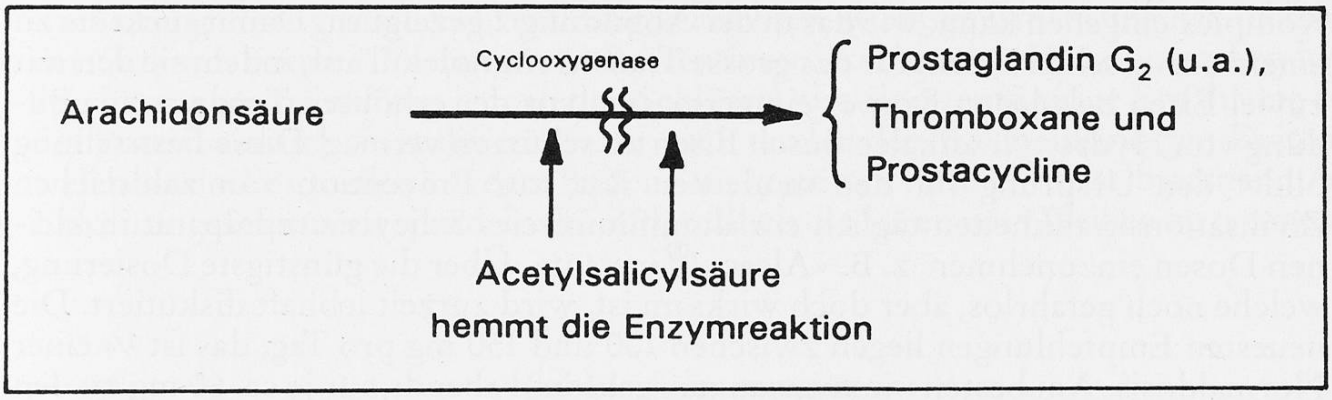


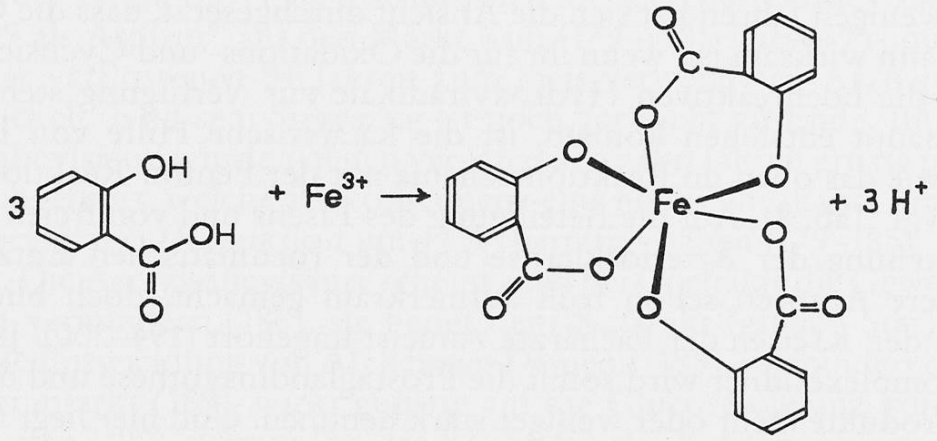
Abb. 1. Hemmung der Prostaglandinsynthese

Die Hemmwirkung soll durch die Acetylierung des Enzyms Cyclooxygenase zustandekommen. So kann man es wenigstens in den meisten Lehrbüchern und Übersichtsreferaten lesen. Zwei Tatsachen sprechen dagegen, dass dies die Hauptwirkung der Acetylsalicylsäure ist:

1. Freie, nicht acetylierte Salicylsäure war bereits als Weidenextrakt wirksam, also mehr als 2000 Jahre vor der Erfindung der Acetylsalicylsäure.
2. Die Halbwertszeit der Acetylsalicylsäure im Blut ist mit ca. 15 Minuten sehr kurz. Die beobachtete Wirkungsdauer ist jedoch bedeutend länger.

Erst vor wenigen Jahren hat sich die Ansicht durchgesetzt, dass die Cyclooxygenase nur dann wirksam ist, wenn ihr für die Oxidations- und Cyclisierungs-Reaktion auch die hochreaktiven Hydroxylradikale zur Verfügung stehen. Damit solche überhaupt entstehen können, ist die katalytische Hilfe von Eisenionen notwendig, wie das oben im Reaktionsschema mit der Fenton-Reaktion erläutert worden ist (vgl. Tab. 8). Auf die Beteiligung des Eisens und von freien Radikalen an der Entstehung der Arteriosklerose und der rheumatischen Entzündungen haben mehrere Autoren schon früh aufmerksam gemacht, doch blieben diese Mahnrufe in den Kreisen der Fachärzte zumeist ungehört (194–200). Jeder starke Eisen-III-Komplexbildner wird somit die Prostaglandinsynthese und die Bildung ihrer Folgeprodukte mehr oder weniger stark hemmen. Und hier liegt nun gerade der Angriffspunkt der Salicylsäure. Ihre starke Tendenz zur Bildung eines violetten, im Gegensatz zum Eisensulfid völlig wasserlöslichen Eisenkomplexes ist den Chemikern schon lange bekannt. Die Komplexkonstante ist mit 10^{17} sehr niedrig (193). Sie besagt, dass in Gegenwart von 3 Salicylsäuremolekülen pro Eisen-III-Ion die restliche Eisenkonzentration auf 10^{-17} Mol/l absinkt, wodurch die Cyclooxygenase eines ihrer Substrate, den aktivierten Sauerstoff, verliert und die Prostaglandinsynthese zum Stillstand kommt (Abb. 2).

Das grosse Geheimnis der Salicylsäure liegt nun darin, dass sie ein sehr kleines Molekül ist, welches ähnlich wie die Thiole der Gemüse in sämtliche Kompartimente des menschlichen Körpers, so auch ins Gehirn, einzudringen vermag und durch seine blosse Anwesenheit die freien Eisenionen im Augenblick ihrer Entstehung sofort abfangen kann. Nach Meinung des Verfassers besitzt Salicylsäure die kleinstmögliche chemische Struktur, welche mit Eisenionen einen derart festen Komplex eingehen kann, wie das in der Abbildung 2 gezeigt ist. Damit rückt sie zu einem universellen Ersatz für das grosse Transferrinmolekül auf, indem sie den mit zuviel Eisen beladenen Körper einigermassen vor der erhöhten Tendenz zur Bildung von Hydroxylradikalen durch Eisen zu schützen vermag. Diese Feststellung bildet den Ursprung für den modernen Rat, zur Prävention von zahlreichen Zivilisationskrankheiten täglich ein aluminiumfreies Salicylsäurepräparat in kleinen Dosen einzunehmen, z. B. «Alcacyl® instant». Über die günstigste Dosierung, welche noch gefahrlos, aber doch wirksam ist, wird zurzeit lebhaft diskutiert. Die neuesten Empfehlungen liegen zwischen 100 und 150 mg pro Tag; das ist ¼ einer Normaldosis. Am besten nimmt man morgens und abends nur je ca. 60 mg zu den Mahlzeiten, um Schädigungen der Darmschleimhaut zu vermeiden. Es besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass mit einer derartigen Präventivmedikation bei der breiten Bevölkerung die Häufigkeit der Erkrankungen an Arteriosklerose, Herzinfarkt, Alzheimer-Demenz, Katarakt und einigen Krebsarten stärker vermindert würde als mit sämtlichen bisher durchgeführten Massnahmen. Aus Mangel an finanziellen Anreizen wird ein solches Projekt aber vermutlich nie Realität werden, denn die Acetylsalicylsäure ist unschlagbar kostengünstig, und ein Patentschutz existiert nicht. Falls in naher Zukunft die Finanzierung des Gesundheitswesens und der Krankenkassen in den Industrieländern tatsächlich zusammenbrechen sollte, werden sich jedoch auch die Politiker darauf besinnen müssen, der Prävention den



Salicylsäure
MG = 138

Fe^{3+}-Salicylat (Chelat)

$$K_1 = \frac{[Fe^{3+}]}{[Fe(Sal.)_3]} = \frac{1}{10^{17}} \; (10^{-17}\ \text{Mol/l})$$

Abb. 2. Der Eisensalicylatkomplex

Vorrang vor den Heilmethoden zu geben. Dann werden Empfehlungen zu eisenarmen, aber antioxidantienreichen Diäten und zur Einnahme von Eisenkomplexbildnern, wie z. B. von Acetylsalicylsäure in kleinen Dosierungen, eine hohe Priorität erlangen. Diese Äusserungen zugunsten der Salicylsäure sollen nicht den Eindruck erwecken, der Mensch könne dank künstlicher Acetylsalicylsäure in Form von Medikamenten oder natürlicher Salicylsäure aus Heilkräutern auf die Einhaltung einer gesunden Ernährung verzichten. Richtige Ernährung hat auch in der Zukunft immer Vorrang vor Präventivmedikamenten! Die obenstehenden Ausführungen beinhalten jedoch den Schlüssel, um eine vernünftige Ernährung in der Praxis wirklich zu realisieren, aber auch um bei den vielen unsinnigen Diäten, welche «wie die Quellen aus dem Boden» aus gestörten Hirnen von selbsternannten Ernährungsreformern sprudeln (47–49), endlich die Spreu vom Weizen zu trennen.

Schlussfolgerungen

Gestützt auf eine grosse Zahl von publizierten Einzelbefunden ist es nunmehr naheliegend, ein neues Grundprinzip zur Erhaltung der menschlichen Gesundheit zu formulieren. Dieses lautet wie folgt:

> «Weil uns Menschen von Natur aus ein effizienter Ausscheidungsmechanismus für Eisen fehlt, müssen wir bestrebt sein, die Eisenreserven im Körper so tief wie möglich zu halten, ohne dadurch Schaden zu nehmen. Dieses Ziel kann nur mit einer eisenarmen Ernährungsweise und durch den Konsum von natürlichen oder künstlichen Eisenresorptionshemmern erreicht werden.»

Trotz dieser klaren Aussage ist der Verfasser keinesfalls ein Befürworter des Eisenmangels. Anämie, ob sie nun bei einer stillenden Mutter, einem Spitzensportler oder in der dritten Welt auftritt, ist immer ein unerwünschter Zustand, der mit effizienten Eisenpräparaten, allerdings mit der gebührenden Vorsicht, behandelt werden muss. Um jedem Missverständnis vorzubeugen, wird der persönliche Standpunkt mit Hilfe der Tabelle 10 präzisiert.

In bezug auf das Eisen lebt der Mensch in einem Gleichgewicht zwischen Angebot und Resorption auf der einen Seite und Verlusten und Resorptionshemmung auf der anderen Seite. Heute ist dieses Gleichgewicht zu stark in Richtung hoher Eisenreserven verschoben. Die instinktiv richtige globale Wertschätzung von Schwarztee, Kaffee, Kakaogetränken und Rotwein als Volksgetränke, aber auch von Vollkorngetreide, blauen Früchten, schwefelreichem Gemüse sowie von ungezählten Heilkräutertees und volkstümlichen Heilmethoden, hat jetzt ein gemeinsames, wissenschaftlich begründetes Fundament erhalten. Sie alle fördern die Gesundheit, indem sie dem Körper zu einer möglichst schlechten Eisenresorption verhelfen. Wenn die normale Schokolade nicht zu rund 50% aus raffiniertem Kristallzucker bestehen müsste, wie es die veralteten Gesetze in Europa leider immer noch verlangen, würde sogar Schokolade das Prädikat «gesund» verdienen.

Tabelle 10. Idealzustand der Eisenversorgung

	Normalzustand heute	Idealzustand: verminderte Eisenreserven	Leichte Anämie: entleerte Eisenreserven	Schwere Eisenmangel-Anämie
Eisendepots (g) (Ferritineisen)	1,2	0,3	÷ 0	÷ 0
Hämoglobin (g/L)	160	160	130	100
Transferrinkonz. im Blut	normal (d. h. niedrig!)	leicht erhöht	deutlich erhöht	stark erhöht
Eisenresorption im Darm	normal (d. h. gebremst)	leicht erhöht	deutlich erhöht	stark erhöht
Transferrinsättigung (%)	30–50	20–30	10–15	2–10
Serum-Ferritin (µg/L)	90–250	30–60	10–30	2–10
Serum- (µMol/L)	16–30	11–18	7–11	2–7
Eisen (µg/L)	900–1600	600–1000	400–600	100–400

Viele der früheren Beobachtungen und epidemiologischen Befunde erhalten nun eine plausible Erklärung. Daraus sollten rasch neue Strategien zur Prävention der Zivilisationskrankheiten abgeleitet werden. Was gegenwärtig im öffentlichen Gesundheitswesen auf dem Gebiet der Arterioskleroseprävention nämlich immer noch geschieht, gleicht dem Betrieb eines hyperkritisch gewordenen Atomreaktors, in welchem die Brennstäbe aus Cholesterin bestehen. Der durchbrennende Reaktorkern wird dadurch zu löschen versucht, dass man mit Hilfe von Lipidsenkern einzelne periphere Brennstäbe aus dem Reaktorblock zieht. Die Kettenreaktion, d. h. die fortgesetzte Radikalbildung wegen Eisenüberladung, wird dadurch natürlich nicht gestoppt, ebensowenig wie damit Menschenleben gerettet werden (201)! Genauso wirkungslos ist der Ersatz der gesättigten Fettsäuren durch Linolsäure (202) oder die blosse Verminderung des Fettanteils zugunsten des Kohlenhydratanteils in der Alltagsernährung. Auch die neuste Behauptung von *Linus Pauling* (203), wonach Vitamin-C-Mangel die Primärursache der kardiovaskulären Erkrankungen des Menschen sei, wird sich nicht bewahrheiten. *Pauling* sieht viel zu einseitig stets nur die Vitamine und vernachlässigt dabei die Spurenelemente. Die Kenntnisse über den negativen Einfluss des Eisens (204) sowie die präventive Wirkung von Antioxidantien, wie β-Carotin, Vitamin E, Coenzym Q_{10} (= Ubichinon), Vitamin C, α-Liponsäure, N-Acetylcystein, Taurin, Hypotaurin, Probucol,

Selen, Kupfer, Mangan, Zink u. a., sind nun ausreichend und die Zeit ist reif, um die Vertreter jeglicher einseitiger Betrachtungsweisen in bezug auf die Entstehung von Zivilisationskrankheiten in die Schranken zu weisen. Ob und wann es jedoch in der Zukunft zur Bekämpfung der wahren Ursachen dieser Krankheiten kommt, hängt leider von vielen irrationalen Faktoren ab. Prestigegründe und starke finanzielle Interessen gewisser Kreise, den Status quo an Fehlinformation bei den Ärzten und der breiten Bevölkerung noch möglichst lange aufrechtzuerhalten, tragen das Ihre dazu bei, dass ein rascher Sinneswandel bei den für die Prävention Verantwortlichen leider vorerst gar nicht erwartet werden kann.

Mit der Bekanntgabe seiner unorthodoxen Ansichten über das Eisen hat der Verfasser ohne Zweifel den üblichen Weg der Spurenelementforscher verlassen. Diese gehen in der Regel davon aus, alles bereits bekannte Wissen sei unabänderlich und gesichert. Sie suchen deshalb vorzugsweise nach bisher noch unbekannten Funktionen oder neuen Elementen. Im Gegensatz dazu wurde hier ein Blick zurück auf überlieferte Gewohnheiten unserer Vorfahren gewagt. Dabei ist der Verfasser auf Einsichten gestossen, welche mit den gängigen Ansichten über den Wert des Nahrungseisens teilweise im Widerspruch stehen. Mehrere Sprichwörter treffen auf diese Situation zu, wie zum Beispiel: «Das Bessere ist der Feind des Guten», oder: «Die Wahrheit von heute ist der Irrtum von morgen.» Als Abschluss dieser Ausführungen passt am besten ein eigener Spruch. Er steht als Motto am Anfang dieses Textes.

Nachwort

Kurz nach Fertigstellung des vorliegenden Manuskriptes haben *J. Salonen* und Mitarbeiter in der Zeitschrift «Circulation» (205) die Ergebnisse einer fünf Jahre dauernden Studie an über 1900 finnischen Männern publiziert, durch welche erstmals der eindeutige Beweis dafür erbracht worden ist, dass ein hoher Serumferritinspiegel und eine erhöhte Eisenaufnahme mit der Nahrung starke Risikofaktoren für die Entstehung eines Herzinfarktes sind. In einem von Optimismus getragenen Editorial in derselben Ausgabe würdigte ein ausgewiesener Fachmann auf diesem Gebiet, *J.L. Sullivan* (206), diese Studie als Meilenstein in der Erforschung der Ursachen von Arteriosklerose und Herzinfarkt. Damit haben die meisten Aussagen der vorliegenden Arbeit den Status der Hypothese endgültig überwunden und sind somit zu Grundsteinen einer neuen Ära in der Prävention von Zivilisationskrankheiten geworden.

Zusammenfassung

In den ersten Kapiteln werden folgende Themen über die Spurenelemente zusammengefasst: Gehalte in den in der Schweiz konsumierten Nahrungsmitteln, Bioverfügbarkeit, Resorptionsraten, biologische Funktionen, Wirkungen toxischer Dosen und die Ausscheidungswege. Die menschliche Gattung besitzt keine Möglichkeit, überschüssig aufgenommenes Eisen wieder auszuscheiden. Weil Hämeisen (Blut) aussergewöhnlich leicht resorbiert

wird, hat der hohe Fleischkonsum unseres Zeitalters zu einer permanent überhöhten Eisenablagerung im Körper geführt, insbesondere bei den Männern. Die daraus resultierende eisenkatalysierte Überproduktion an sehr aggressiven Hydroxylradikalen ist wahrscheinlich die Hauptursache für die Entstehung der meisten Zivilisationskrankheiten. – Im zweiten Teil wird der Mechanismus der Entstehung von freien Radikalen, die Lebensweisen, welche die Eisenausscheidung fördern, einzelne Lebensmittel und Diätformen, welche die Eisenaufnahme im Darm behindern, und schliesslich noch die segensreiche Wirkung der Acetylsalicylsäure (Aspirin®) beschrieben, welche freie Eisenionen durch Komplexbildung inaktiviert. Die hier zusammmengetragenen Kenntnisse, kombiniert mit einem erhöhten Konsum an antioxidativ wirksamen Vitaminen und Spurenelementen, werden erstmals die Möglichkeit eröffnen, kausale Präventions- und Therapieprogramme gegen die meisten Zivilisationskrankheiten unserer Zeit durchzuführen.

Résumé

Les premiers chapitres sont consacrés aux sujets suivants relatés aux oligoéléments: Quantités présentes dans les denrées consommées en Suisse, leur biodisponibilité et leurs proportions d'absorption dans l'intestin, leurs fonctions physiologiques et les effets toxiques de dosages élevés et finalement leurs voies d'excrétion. L'espèce humaine est incapable d'excréter le fer. Comme le fer sous forme d'hémine tel qu'il est présent dans la viande et le sang est absorbé avec une grande facilité, la consommation élevée de viande de nos jours a mené à une situation permanente de dépots de fer trop élevés, tout particulièrement chez les hommes. La surproduction de radicaux hydroxyles libres catalysée par cet excès de fer est probablement la cause principale de la plupart des maladies dites de civilisation. – Dans la deuxième partie sont décrits le mécanisme de la naissance des radicaux libres, les circonstances causant des pertes minimes de fer, les aliments et les régimes spécifiques qui bloquent l'absorption du fer au niveau intestinal, et finalement les effets bénéfiques multiples de l'acide acétylsalicylique (Aspirine®) qui forme des complexes solubles et inactifs avec les ions de fer. Les connaissances ici présentées, combinées avec une consommation plus élevée de vitamines antioxidatives, permettront d'établir des programmes d'intervention préventives et thérapeutiques contre la plupart des maladies de civilisation de notre époque.

Summary

In the first chapters the following subjects relating to trace elements are reviewed: Amounts present in foods consumed in Switzerland, bioavailability, absorption rates, biological functions, effect of toxic dosages and the routes of excretion. Human beings are unable to excrete iron. Since heme iron is so well absorbed the high meat consumption of our time has led to a permanent excess of stored iron in the body, particularly in men. The resulting iron-catalysed overproduction of very aggressive hydroxyl radicals is probably the main cause of most civilisation diseases. – In the second part the mechanism of the formation of radicals, behaviors causing minor iron losses, single foodstuffs and special diets that prevent iron from being absorbed, and finally the beneficial effects of salicylic acid (Aspirine®) in forming iron complexes are described. The knowledge presented here, in combination with a wider use of antioxidant vitamins, will give the opportunity to establish preventive and therapeutic intervention programs for most of the present-day civilisation diseases.

Literatur

1. *Kieffer, F.:* Spurenelemente unter den Aspekten der optimalen Versorgung. Chimia **27,** 596–602 (1973).
2. *Merian, E.* (ed.): Metalle in der Umwelt. Verteilung, Analytik und biologische Relevanz. Verlag Chemie, Weinheim 1984. Auch als engl. Ausg. erschienen: *Merian, E.:* Metals and their compounds in the environment. Verlag Chemie, Weinheim 1991.
3. *Prasad, A.S.:* Clinical, biochemical and nutritional aspects of trace elements. Vol. **6** of «Current topics in nutrition and disease». Alan R. Liss, New York 1982.
4. Metal metabolism and disease. Clin. Physiol. Biochem. **4,** No. 1, 111 p. (1986).
5. *Smith, K.T.:* Trace minerals in foods. Vol. **28** of Food science and technology M. Dekker, New York 1988.
6. *Pfannhauser, W.:* Essentielle Spurenelemente in der Nahrung. Springer Verlag, Berlin 1988.
7. *Flodin, N.W.:* Pharmacology of micronutrients. Vol. **20** of: Current topics in nutrition and disease. Alan R. Liss, New York 1988.
8. *Wolfram, G.* und *Kirchgessner, M.:* Spurenelemente und Ernährung. Wiss. Verlags Gesellschaft mbH, Stuttgart 1990.
9. *Aiti, A.* et al.: Trace elements in health and disease. Royal Soc. Chem., Cambridge (UK) 1991.
10. *Massey, R.C.* and *Taylor, D.:* Aluminium in food and the environment. Royal Soc. Chem., Cambridge (UK) 1991.
11. *Kieffer, F.:* Spurenelemente steuern die Gesundheit. SANDOZ-Bulletin Nr. 51, 52 u. 53 (1979). Als Sonderdruck mit 27 S. vom Verfasser erhältlich.
12. *Kieffer, F.:* Selen – ein medizinisch bedeutungsvolles Spurenelement. Ars Medici 60–74 (1987/2).
13. *Hopff, Wolfgang W.:* Homöopathie kritisch betrachtet. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1991.
14. *Aebi, H.* et al.: Zweiter Schweizerischer Ernährungsbericht, S. 82. Verlag H. Huber, Bern 1984.
15. *Stähelin, H.B.* et al.: Dritter Schweizerischer Ernährungsbericht. Bundesamt für Gesundheitswesen, Bern 1991.
16. *Turnlund, J.R.:* Bioavailability of dietary minerals to humans: The stable isotope approach. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. **30,** 387–396 (1981).
17. *Solomons, N.W.* and *Rosenberg, I.H.:* Absorption and malabsorption of mineral nutrients. Vol. **12** of «Current topics in nutrition and disease». Alan R. Liss, New York 1984.
18. *Windisch, P.* und *Leitzmann, C.:* Beeinflussung der Eisen-Bioverfügbarkeit durch Inhaltsstoffe in Nahrungsmitteln. AID-Verbraucherdienst **29,** 201–207 (1984).
19. *Greger, J.L.:* Mineral bioavailability/new concepts. Nutr. Today **22,** 4–9 (1987).
20. *Adrian, J.:* Rôle des glucides dans l'absorption intestinale des minéraux. Cah. Nutr. Diét. **22,** 443–449 (1987).
21. *Clydesdale, M.F.:* The relevance of mineral chemistry to bioavailability. Nutr. Today **24,** 23–30 (1989).
22. *Dintzis, F.R.* and *Laszlo, J.A.:* Mineral absorption in the monogastric Gl tract. Adv. Exp. Med. Biol. Vol. **249.** Plenum Press, New York 1989.
23. *Harland, B.F.:* Dietary fiber and mineral bioavailability. Nutr. Res. Rev. **2,** 133–147 (1989).
24. *Southgate, D.A.T.* et al.: Nutrient availability: Chemical and biological aspects. Roy. Soc. Chem., Special Publ. No. 72, London 1989.

25. «Bioavailability 93», Symposium in Ettlingen (Karlsruhe) vom 9.–12. Mai 1993. Adresse: Dr. U. Schlemmer, Bundesforschungsanstalt für Ernährung, W-7500 Karlsruhe 1.
26. Recommended dietary allowances. 10th ed., National Acad. Sci., Washington 1989.
27. Deutsche Gesellschaft für Ernährung: Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr. 5. Aufl., Umschau Verlag, Frankfurt a. M. 1991.
28. *Tischler, U.:* Chrom – ein essentielles Spurenelement, Teil I: VitaMinSpur **3,** 14–22, Teil II: idem, 75–82 (1988).
29. *Haas, H.J.* and *Velten, M.:* Selenoproteins in mitochondria and cytosol of Saccharo myces uvarum after growth in sodium selenite-supplemented media. J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis. **6,** 71–74 (1992).
30. *Boyer, R.F.* and *Schori, B.F.:* The incorporation of iron into apoferritin as mediated by coeruloplasmin. Biochem. Biophys. Res. Comm. **116,** 244–250 (1983).
31. *Goldstein, I.M.* et al.: Coeruloplasmin, a scavenger of superoxide anion radicals. J. Biol. Chem. **254,** 4040–4045 (1979).
32. *Hammermüller, J.D.* et al.: Effect of zinc and copper deficiency on microsomal NADPH-dependent active oxygen generation in rat lung and liver. J. Nutr. **117,** 894–901 (1987).
33. *Wachnik, A.* et al.: Hepatic lipid peroxidation in copper deficient rats. Nutr. Rep. Intern. **40,** 181–187 (1989).
34. *Samokysyn, V.M.* et al.: Inhibition of superoxide- and ferritin-dependent lipid peroxidation by coeruloplasmin. J. Biol. Chem. **264,** 21–26 (1989).
35. *Johnson, M.A., Fischer, J.G.* and *Kays, S.E.:* Is copper an antioxidant nutrient? Crit. Rev. Food Sci. Nutr. **32,** 1–31 (1992).
36. *Prohaska, J.* et al.: Livers from copper-deficient rats have lower glutathione peroxidase activity and mRNA levels but normal liver selenium levels. J. Nutr. Biochem. **3,** 429–436 (1992).
37. *Ursini, F.* et al.: The selenoenzyme phospholipid hydroperoxide gluthathione peroxidase. Biochim. Biophys. Acta **839,** 62–70 (1985).
38. *Schuckelt, R., Ursini, F.* et al.: Phospholipid hydroperoxide gluthathione peroxidase is a seleno enzyme... Free Rad. Res. Comm. **14,** 343–361 (1991).
39. *Behne, D.* et al.: Identification of type I iodothyronine 5'-deiodinase as a seleno enzyme. Biochim. Biophys. Res. Comm. **173,** 1143–1149 (1990).
40. *Schrauzer, G., Nève, J., Favier, A.* and *Faure, H.* (ed.): Chromium. Trace elements in endocrinology. Proceedings of a congress in Les Deux Alpes. Humana Press Tatowa, New Jersey 1992 (= Biological Trace Element Research Vol. **32**).
41. *Nielsen, F.H.:* Boron-an overlooked element of potential nutritional importance. Nutrition Today **23,** 4–7 (1988).
42. *Rose, J.* (ed.): Trace elements in health. Butterworths, London 1983.
43. *Sullivan, J.L.:* Iron and the sex difference in heart disease risk. Lancet **1,** 1293–1294 (1981).
44. *Sullivan, J.L.:* Sex, iron and heart disease. Lancet **2,** 1162 (1986).
45. *Casale, G.* et al.: Does blood donation prolong life expectancy? Vox Sang **45,** 398–399 (1983).
46. Anon.: Dem Blutegel abgeschaut. Münch. Med. Wschr. **131,** 99–100 (1989).
47. *Gergely, Stefan M.:* Diät – aber wie? Von der Atkins-Diät bis zur Zen-Makrobiotik. Piper-Verlag, München 1984 (vergriffen).
48. *Birkhan, Barbara:* Über unkonventionelle Konzepte in der Diätetik. Inaugural.-Dissertation Universitäts-Verlag, Ulm 1991.

49. *Bruker, M.O.* und *Gutjahr, I.:* Wer Diät isst, wird krank. EMU Verlag, Taunusblick 1, D-(W) 5420 Lahnstein 1992.
50. *Willson, R.:* Zinc: A radical approach to disease. New Scientist, 558–560 (Dec. 1977) (Handelt auch das Eisen ab. Der Verf.).
51. Editorial (anon.): A radical approach to zinc. Lancet **1,** 191–192 (1978).
52. *Jacobs, A.* and *Worwood, M.:* Iron in biochemistry and medicine. Acad. Press, London 1974.
53. *Prasad, A.S.:* Trace elements and iron in human metabolism. Plenum Press, New York 1978.
54. *Bothwell, T.H.* et al.: Iron metabolism in man. Blackwell Verlag, Oxford 1979.
55. Iron deficiency in infancy and childhood; prepared as a report for the international nutritional anemia consultative group (INACG). Nutrition Foundation, New York 1979.
56. *Hallberg, L.:* Bioavailability of iron in man. Ann. Rev. Nutr. **1,** 123–147 (1981).
57. *Hallberg, L.:* Iron absorption and iron deficiency. Human Nutr.: Clin. Nutr. **36C,** 259–278 (1982).
58. *Stekel, A.:* Iron nutrition in infancy and childhood. Nestlé Nutr. Workshop Series **4,** Raven Press, New York 1984.
59. *Clydesdale, F.M.* and *Wiemer, K.L.:* Iron fortification of foods. Acad. Press, Orlando 1985.
60. *Hurrell, R.F.* and *Cook, J.D.:* Strategies for iron fortification of foods. Trends in Food Sci. Technol. **1,** 56–61 (1990).
61. *Ganzoni, A.* and *Forrer, P.:* Infekt und Eisen. Schweiz. med. Wschr. **102,** 1642–1646.
62. *Weinberg, E.D.:* Iron and susceptibility to infectious disease. Science **184,** 952–956 (1974).
63. *Ganzoni, A.M.* and *Puschmann, M.:* Another look at iron: Role in host-pathogen interaction. Blut **31,** 313–322 (1975).
64. *Ganzoni, A.M.:* Eisenmangel: Altes und Neues kritisch beleuchtet. Dtsch. Med. Wschr. **101,** 713–719 (1976).
65. Editorial (anon.): Metal chelation therapy, oxygen radicals and human disease. Lancet **1,** 143–145 (1985).
66. *Aust, S.D.* and *White, B.C.:* Iron chelation prevents tissue injury following ischemia. Adv. Free Radical Biol. Med. **1,** 1–17 (1985).
67. *Pollycove, M.:* Iron overload syndromes. Clin. Physiol. Biochem. **4,** 61–77 (1986).
68. *Gordeuk, V.R.* et al.: Iron overload: Causes and consequences. Ann. Rev. Nutr. **7,** 485–508 (1987).
69. *Rhyner, K.* (Glarus): Eisenmangel als Krebsabwehr. NZZ (F.u.T.), 67–68 (14. 1. 1987).
70. *Rhyner, K.:* Eisentherapie – ein zweischneidiges Schwert. NZZ (F.u.T.), 65–66 (4. 11. 1987).
71. *Winterbourn, Christine C.:* Free-radical production and oxidative reactions of hemoglobin. Environ. Health Perspectives **64,** 321–330 (1985).
72. *Minotti, G.* and *Aust, S.D.:* The role of iron in the initiation of lipid peroxidation. Chem. Phys. of Lipids **44,** 191–208 (1987).
73. *Aruoma, O.I.* and *Halliwell, B.:* Superoxide-dependent and ascorbate-dependent formation of hydroxyl radicals from hydrogen peroxide in the presence of iron. Biochem. J. **241,** 273–278 (1987).
74. *Ramdath, D.D.* and *Golden, M.H.N.:* Non-haematological aspects of iron nutrition. Nutr. Res. Rev. **2,** 29–49 (1989).

75. *Wu, W.-H.* et al.: Effect of dietary iron overload on lipid peroxidation, prostaglandin synthesis and lymphocyte proliferation in young and old rats. J. Nutr. **120,** 280–289 (1990).
76. *Reif, D.W.:* Ferritin as a source of iron for oxidative damage. Free Radical Biol. Med. **12,** 417–427 (1992).
77. *Carpenter, Ch.E.* and *Mahoney, A.W.:* Contributions of heme and nonheme iron to human nutrition. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. **31,** 333–367 (1992).
78. *McCord, J.M.:* Is iron sufficiency a risk factor in ischemic heart disease? Circulation **83,** 1112–1114 (1991).
79. *Thibault, H., Galan, P.* et *Herzberg, S.:* Relations entre statut en fer, immunité et résistance aux infections. Cah. Nutr. Diét. **27,** 153–160 (1992).
80. WHO (Geneva): Iron deficiency anemia. WHO Techn. Rep. Series **182** (1959).
81. WHO (Geneva): Control of nutrition anemia with special reference to iron deficiency. WHO Techn. Rep. Series No. 580 (1975).
82. *Beal, V.A.:* The iron controversy: should bread and flour be fortified. Food Prod. Devel. 68–76, May 1975.
83. *Olsson, K.S.* et al.: Preclinical hemochromatosis in a population on a high-iron-fortified diet. J. Am. Med. Assoc. **239,** 1999–2000 (1978).
84. *Crosby, W.H.:* Yin, yang and iron. Nutr. Today, 14–16 (Jul./Aug. 1986).
85. *Weinberg, E.D.:* Iron, Infection and neoplasia. Clin. Physiol. Biochem. **4,** 50–60 (1986).
86. *Hallberg, L.* et al.: Iron fortification of flour with a complex ferric orthophosphate. Am. J. Clin. Nutr. **50,** 129–135 (1989).
87. *Brignoli Gable, C.:* Hemochromatosis and dietary iron supplementation: Implications from US mortality, morbidity and health survey data. J. Am. Diet. Assoc. **92,** 208–212 (1992).
88. *Oldfield, J.E.:* The two faces of selenium. J. Nutr. **117,** 2002–2008 (1987).
89. *Halliwell, B.* and *Gutteridge, J.M.C.:* Free radicals in biology and medicine. Clarendon Press, London 1985.
90. *Taylor, A.E., Matalon, S.* and *Ward, P.:* Physiology of oxygen radicals. Am. Physiol. Soc., Bethesda 1986.
91. *Quintanilha, A.:* Reactive oxygen species in chemistry, biology and medicine. NATO ASI-Series, Plenum Press, New York 1988.
92. *Kieffer, F.:* Der Einfluss von Nahrung und Umwelt auf den Stoffwechsel und die Gesundheit des Menschen. Medizin Ernährung (Hospitalis) **3,** 16–24 (1988).
93. *Halliwell, B.:* Lipid peroxidation in vivo and in vitro in relation to artherosclerosis: Some fundamental questions. 4. Cologne Artherosclerosis Conference, AAS **26,** 223–231 (1988).
94. *Duthie, G.G.* et al.: Oxidants, antioxidants and cardiovascular disease. Nutr. Res. Rev. **2,** 51–61 (1989).
95. *Aust, S.D.:* Metal ions, oxygen radicals and tissue damage. Bibl. Nutr. Dieta **43,** 266–277 (1989).
96. *Das, D.K.* and *Essman, W.B.:* Oxygen radicals: Systemic events and disease processes. Karger, Basel 1990.
97. *Esterbauer, H.* und *Gey, F.K.* et al.: Antioxidative Vitamine und degenerative Erkrankungen. Dtsch. Ärzteblatt **87,** 2172–2176 (1990).
98. *Moszik, G.* et al.: Oxygen free radicals, lipid metabolism and whole blood and plasma viscosity in the prevention and treatment of human cardiovascular disease. Bibl. Nutr. Dieta **49,** 111–124 (1992).

99. *Hackl, J.M.* et al.: Therapeutische Aspekte der enteralen Ernährung bei kritisch Kranken. Ernährung/Nutrition **16,** 333–339 (1992).
100. *Kagan, V.E., Serbinova, E.A.* and *Packer, L.:* Antioxidant effects of ubiquinones in microsomes and mitochondria are mediated by tocopherol recycling. Biochim. Biophys. Res. Comm. **169,** 851–857 (1990).
101. *Goldstein, M.R.:* Cholesterol inhibition, cancer and coronary heart disease, Lancet **340,** 127–128 (1992).
102. *Harris, W.R.:* Equilibrum constants for the complexation of metal ions by serum transferrin. In: *Dintzis, F.R.* and *Laszlo, J.A.* (ed.), Mineral absorption in the monogastric Gl tract p. 67–93. Plenum Press, New York 1989.
103. *Monteiro, H.P.* and *Winterbourne, Ch.C.:* The superoxide-dependent transfer of iron from ferritin to transferrin and lactoferrin. Biochem. J. **256,** 923–928 (1988).
104. *Högl, O.:* Die Mineral- und Heilquellen der Schweiz. Verlag P. Haupt, Bern 1980.
105. *Sukenik, S.* et al.: Sulphur bath and mud pack treatment for rheumatoid arthritis at the Dead Sea Area. Ann. Rheum. Dis. **49,** 99–102 (1990); Abstract in Münch. Med. Wschr. **132,** No 31/32, S. 27 (1990).
106. *Auer, H.U.:* Rheumabäder. Hospitalis No. 6, 318–320 (1988).
107. *Zerlett, G.:* Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff. Ergo-Medizin **8,** 8 ff (1984) (Zitat in: Schw. Med. Wschr. **115,** 1868 (1985).
108. *Jacob, R.A.* et al.: Whole-body surface loss of trace metals in normal males. Am. J. Clin. Nutr. **34,** 1379–1383 (1981).
109. *Brune, M.* et al.: Iron loss in sweat. Am. J. Clin. Nutr. **43,** 438–443 (1986).
110. *Lampe, J.W.* et al.: Effect of moderate iron supplementation on the iron status of runners with low serum ferritin. Nutr. Rep. Int. **34,** 959–966 (1986).
111. *Ames, B.:* Uric acid provides an antioxidant defense in humans against oxidant- and radical-caused aging and cancer: a hypothesis. Proc. Nat. Acad. Sci. USA **78,** 6858–6862 (1981).
112. *Brecher, H.* and *A.:* Forty something forever – a consumer's guide to chelation therapy. Health Savers Press, Herndon/Virginia (USA) 1992. (Taschenbuch; ebenso der frühere Titel «Bypassing Bypass» von A. Brecher).
113. *Blumer, W.* und *Reich, T.:* Bleibenzin und Krebsmortalität. Schweiz. Med. Wschr. **106,** 503–506 (1976).
114. *Blumer, W.:* Bleivergiftung durch Autoverkehr und ihre Behandlung in der Praxis. Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) **66,** 491–496 (1977).
115. *Lilis, R.* and *Fischbein, A.:* Chelation therapy in workers exposed to lead. J. Am. Med. Assoc. **235,** 2823–2824 (1976).
116. *Hershko, C.:* Iron chelators in medicine. Mol. Aspects Med. **13,** 113–165 (1992). *Hershko, C.:* Oral iron chelating drugs: coming but not yet ready for clinical use. Brit. Med. J. **296,** 1081–1082 (1988).
117. *Aellen, P.* et al.: L'arthropathie de l'hémochromatose: manifestation souvent inaugurale de la maladie. Schweiz. Med. Wschr. **122,** 842–849 (1992).
118. *Aruoma, O.I.* and *Halliwel, B.:* Exercise biochemistry – an oxygen radical approach. In: Southgate, D. et al., Nutrient availability, P. 216–219 Roy. Soc. Chem., Cambridge 1989.
119. *Dawson-Hughes, B.* et al.: Effects of calcium carbonate and hydroxyapatite on zinc and iron retention in postmenopausal women. Am. J. Clin. Nutr. **44,** 83–88 (1986).
120. *Cook, J.D.* et al.: Calcium supplementation: Effect on iron absorption. Am. J. Clin. Nutr. **53,** 106–111 (1991).

121. *Jackson, L.S.* and *Lee, K.:* The effect of dairy products on iron availability. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. **31,** 259–270 (1992).
122. *Heinrich, H.C.* et al.: Nahrungs-Eisenresorption aus Schweine-Fleisch, -Leber und Hämoglobin bei Menschen mit normalen und erschöpften Eisenreserven. Klin. Wschr. **49,** 819–825 (1971).
123. *Klimpel, V.:* Die Diät der Hildegard von Bingen. Ernährungsforschung **34,** 71–72 (1989).
124. *Rhee, K.S.* et al.: Catalysis of lipid oxidation in raw and cooked beef by metmyoglobin-H_2O_2, nonheme iron and enzyme systems. J. Agric. Food Chem. **35,** 1013–1017 (1985).
125. *Kanner, J.* et al.: Muscle lipid peroxidation dependent on oxygen and free metal ions. Food Chem. **36,** 409–412 (1988).
126. *Kanner, J.* et al.: Catalytic «free» iron ions in muscle foods. J. Agric. Food Chem. **36,** 412–415 (1988).
127. *Léger, A.S.St., Cochrane, A.L.* and *Moore, F.:* Factors associated with cardiac mortality in developed countries with particular reference to the consumption of wine. Lancet **1,** 1017–1020 (1979).
128. *Seigneur, M.* et al.: Effect of consumption of alcohol, white wine and red wine on platelet function and serum lipids. J. Appl. Cardiology **5,** 215–222 (1990).
129. Anon.: Cholesterin: Resoveratol in Rotwein setzt LDL-Werte herab. Münch. Med. Wschr. **133,** Nr. 42, 5–6 (1991).
130. Anon.: Rotwein und Gänseleber als schmackhafte Themen. Münch. Med. Wschr. **134,** Nr. 16, 4 (1992).
131. *Hallberg, L.* und *Rossander, L.:* Der Einfluss von Vitamin C auf die Resorption von Eisen aus verschiedenen Mahlzeiten. VitaMinSpur **1,** 25–30 (1986).
132. *Hallberg, L., Brune, M.* and *Rossander, L.:* Effect of ascorbic acid on iron absorption from different types of meals. Human Nutr./Appl. Nutr. **40A,** 97–113 (1986).
133. *Siegenberg, D.* et al.: Ascorbic acid prevents the dose dependent inhibitory effects of polyphenols and phytates on nonheme-iron absorption. Am. J. Clin. Nutr. **53,** 537–541 (1991).
134. *Macfarlane, B.J.* et al.: Inhibitory effect of nuts on iron absorption. Am. J. Clin. Nutr. **97,** 270–274 (1988).
135. *Hallberg, L.* et al.: Phytates and the inhibitory effect of bran on iron absorption in man. Am. J. Clin. Nutr. **45,** 988–996 (1987).
136. *Rossander, L.* et al.: Inhibitory effect of oat products on non-haem iron absorption in man. Eur. J. Clin. Nutr. **44,** 783–791 (1990).
137. *Torre, M.* and *Rodriguez, A.R.:* Effects of dietary fiber and phytic acid on mineral availability. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. **1,** 1–22 (1991).
138. *Empson, K.L., Labuza, Th.P.* and *Graf, E.:* Phytic acid as a food antioxidant. J. Food Sci. **56,** 560–563 (1991).
139. *Salunkhe, D.K.* et al.: Chemical, biochemical and biological significance of poly phenols in cereals and legumes. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. **17,** 277–305 (1982).
140. *Jacobson, E.A.* et al.: A preliminary investigation of the metabolism of dietary phenolics in humans. Nutr. Rep. Int. **28,** 1409–1417 (1983).
141. *Huang, H.M.* et al.: Phenolic acid content of food plants and possible nutritional implications. J. Agric. Food Sci. **34,** 48–51 (1986).
142. *Delaveau, P.:* Polyphénols et tannins dans l'alimentation. Cah. Nutr. Diét. **23,** 137–139 (1988).
143. *Shahkhalili, Y., Finot, P.A., Hurrell, R.* and *Fern, E.:* Effects of foods rich in polyphenols on nitrogen excretion in rats. J. Nutr. **120,** 346–352 (1990).

144. *Brune, M., Hallberg, L.* et al.: Determination of iron-binding phenolic groups in foods. J. Food. Sci. **56,** 128–131 and 167 (1991).
145. *Herrmann, K.:* Hydroxyzimtsäure-Verbindungen als biologisch aktive Inhaltsstoffe von Lebensmitteln. Ernährungs-Umschau **38,** 148–154 (1991).
146. *Shahidi, F., Janitha, P.K.* and *Wanasundara, P.D.:* Phenolic antioxidants. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. **32,** 67–113 (1992).
147. *de Sousa, M.* and *Potaznik, D.:* Proteins of the metabolism of iron. In: Prasad, A.S. (ed.), vitamins, nutrition and cancer, p. 231–239. Karger, Basel 1984.
148. *Graf, E.* and *Eaton, J.W.:* Dietary suppression of colonic cancer: Fiber or phytate? Cancer **56,** 717–718 (1985).
149. *Stones, R.G.* et al.: Body iron stores and the risk of cancer. New Engl. J. Med. **31,** 1047–1052 (1988).
150. *Clemens, M.R.:* Freie Radikale und Krebs. Münch. Med. Wschr. **132,** 213–214 (1990).
151. *Stevens, R.G.:* Dietary effects on breast cancer. Lancet **338,** 186–187 (1991).
152. *Rogers, A.E.:* Diet and toxicity of chemicals. J. Nutr. Biochem. **2,** 579–591 (1991).
153. *Messina, M.:* Phytate's potential role in reducing colon-cancer risk. Am. J. Clin. Nutr. **54,** 762–763 (1991).
154. *Loosli, A.R.* et al.: Relation of meat, fat and fiber intake to the risk of colon cancer in women. New Engl. J. Med. **326,** 199–202 (1992).
155. *Disler, P.B.* et al.: The effect of tea on iron absorption. Gut **16,** 193–200 (1975).
156. *Merhaw, H.* et al.: Tea drinking and microcytic anemia in infants. Am. J. Clin. Nutr. **41,** 1210–1213 (1985).
157. *Farkas, C.S.* and *Harding le Riche, W.:* Effect of tea and coffee consumption on nonhaem iron absorption: Some questions about milk. Human Nutr.: Clin. Nutr. **41C,** 161–163 (1987).
158. *Jackson, L.S.* and *Lee, K.:* Chemical forms of iron, calcium, magnesium and zinc in black, oolong, green and instant black tea. J. Food Sci. **53,** 181 ff. (1988).
159. *Zhang, D.* et al.: Effect of tea on dietary iron bioavailability in anemic and healthy rats. Nutr. Rep. Int. **37,** 1225–1235 (1988).
160. *Brune, M., Rossander, L.* and *Hallberg, L.:* Iron absorption and phenolic compounds: Importance of different phenolic structures. Europ. J. Clin. Nutr. **43,** 547–558 (1989).
161. *Ricardo da Silva, J.M.* et al.: Oxygen free radical scavenger capacity in aquous models of different procyanidins from grape seeds. J. Agric. Food Chem. **39,** 1549–1552 (1991).
162. Anon.: The influence of tea on iron and aluminium bioavailability in the rat. Nutr. Rev. **49,** 287–289 (1991).
163. *Morck, T.A.* et al.: Inhibition of food iron absorption by coffee. Am. J. Clin. Nutr. **37,** 416–420 (1983).
164. *Jakobey, H.* et al.: Gemüse als Arzneipflanzen. Ernährungs-Umschau **35,** 275 (1988).
165. *Bayer, Th.* et al.: Inhibitors of cyclo-oxygenase and lipoxygenase in onions. Lancet **2,** 906 (1988).
166. *Kritchevsky, D.:* The effect of dietary garlic on the development of cardiovascular disease. Trends in Food Sci. Technol. **2,** 141–144 (1991).
167. *Talalay, P.* and *Posner, G.H.:* Sulforaphane in broccoli may protect against cancer. Proc. Natl. Acad. Sci. USA **89,** 2399 (1992).
168. Anon.: Broccoli: Nach wissenschaftlicher Empfehlung boomen Nachfrage und Preis. Münch. Med. Wschr. **134,** Nr. 17, 12 (1992).
169. *Monsen, E.R.:* Iron nutrition and absorption. Dietary factors which impact iron bioavailability. J. Am. Diet. Assoc. **88,** 786–790 (1988).

170. *Ivanova, K.* et al.: Application of polyuronides for removing heavy metals from vegetable oils. I: Z. Lebensm.-Unters. -Forsch. **191,** 210–213 (1990); II: Z. Lebensm.-Unters. -Forsch. **194,** 26–28 (1992).
171. *Shimada, K.* et al.: Antioxidative properties of xanthan on the antioxidation of soybean oil in cyclodextrin emulsions. J. Agric. Food Chem. **40,** 945–948 (1992).
172. *Neilands, J.B.:* Microbial iron compounds. Ann. Rev. Biochem. **50,** 715–731 (1981).
173. *Bezkorovainy, A.* et al.: Mechanisms of ferric and ferrous iron uptake by Bifidobacterium bifidum var. Penn. Clin. Physiol. Biochem. **4,** 150–158 (1986).
174. *Moore, A.* and *Worwood, M.:* Iron and the sudden infant death syndrome. Brit. Med. J. **298,** 1248 (1989).
175. *Mossman, B.T.* et al.: Asbestos: Scientific developments and implications for public policy. Science **247,** 294–301 (1990).
176. *Ghio, A.J.* et al.: Hypothesis: is lung disease after silicate inhalation caused by oxidant generation? Lancet **336,** 967–969 (1990).
177. *Farrar, G.* et al.: Defective gallium-transferrin binding in Alzheimer disease and Down syndrome: possible mechanism for acumulation of aluminium in brain. Lancet **335,** 747–750 (1990).
178. *Herrmann, K.:* Salicylsäure und andere verbreitete Hydroxybenzoesäuren und deren natürlich vorkommende Verbindungen in Lebensmitteln. Ernährungs-Umschau **37,** 108–112 (1990).
179. *Maurin, N.:* Niedrig dosierte Acetylsalicylsäure. Wirkungsweise und eventuelle Indikationen. Med. Welt **37,** 1329–1334 (1986).
180. *Eckstein, H.-H.* et al.: Bedeutung der Acetylsalicylsäure in der Sekundärprävention der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. Dtsch. Med. Wschr. **113,** 822–827 (1988).
181. *Ranke, C.* et al.: Therapie mit Acetylsalicylsäure bei vaskulären Erkrankungen. Dtsch. Med. Wschr. **113,** 1158–1161 (1988).
182. *Schrör, K.:* Acetylsalicylsäure – Vom Antirheumatikum zum Antithrombotikum. Münch. Med. Wschr. **130,** 809–814 (1988).
183. The Steering Comittee of the Physicians Health Study Research Group: Final report on the Aspirin component of the ongoing physicians health study. New Engl. J. Med. **321,** 129–135 (1989).
184. *Wehrmeier, A.* und *Schneider, W.:* Acetylsalicylsäure oder Fischöl zur Prophylaxe degenerativer Gefässerkrankungen? Dtsch. Med. Wschr. **115,** 30–35 (1990).
185. *Lüscher, T.F.* und *Pfisterer, M.:* Thrombozytenhemmer in der kardiovaskulären Therapie. Schweiz. Rdsch. Med. (Praxis) **79,** 1132–1141 (1990).
186. *Martin, B.W.:* Aspirin for gluten enteropathy. Lancet **2,** 1099–1100 (1982).
187. Anon.: Mit Aspirin ins Jahr 2000. Schweiz. Rundsch. Med. (Praxis) **78,** 1144–1145 (1989).
188. Anon.: Arthritis sufferers avoid Alzheimer's disease. New Scientist, p. 32 (16. 6. 1990).
189. The SALT collaborative group: Swedish aspirin low dose trial of 75 mg aspirin as secondary prophylaxis after cerebrovascular ischaemic events. Lancet **338,** 1345–1349 (1991).
190. *Pillay, T.S.:* Intravenous lysine acetylsalicylate enhances the insulinogenic effect of glucose in non-insulin dependent diabetes of the young. Diab. Nutr. Metab. **4,** 283–286 (1991).
191. *Thun, M.J.* et al.: Aspirin use and reduced risk of fatal colon cancer. New Engl. J. Med. **325,** 1593–1596 (1991).
192. *Vane, J.R.:* Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs. Nature New Biol. **231,** 262–264 (1971).

193. *Günther T.* and *Vormann, J.:* Effect of salicylate on copper metabolism in maternal and fetal rats. J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis. **8,** 89–92 (1989).
194. *Sullivan, J.L.:* Iron, aspirin and heart disease. J. Am. Med. Assoc. **247,** 751 (1982).
195. *Sullivan, J.L.:* Fish consumption, heart disease and iron. Am. J. Clin. Nutr. **48,** 1517 (1988).
196. *Sullivan, J.L.:* Antioxidants and coronary heart disease. Lancet **337,** 432–433 (1991).
197. *Blake, D.R.* et al.: The importance of iron in rheumatoid disease. Lancet **2,** 1142–1144 (1981).
198. *Winyard, P.G.* et al.: Mechanism of exacerbation of rheumatoid synovitis by totaldose iron-dextran infusion: In vivo demonstration of iron-promoted oxidant stress. Lancet **1,** 69–72 (1987).
199. *Blake, D.R.* et al.: Iron, free radicals and arthritis. Proc. Nutr. Soc. **49,** 239–245 (1990).
200. *Parnham, M.J.:* Reactive oxygen species in inflammation and rheumatoid arthritis. Pharmaceutisch Weekblad **125,** 529–535 (1990).
201. *Dunnigan, M.G.:* Should clofibrate still be prescribed? Brit. Med. J. **305,** 379–380 (1992).
202. *Berger, M.:* The cholesterol nonconsensus. Bibl. Nutr. Dieta **49,** 125–130 (1992).
203. *Rath, M.* and *Pauling, L.:* Solution to the puzzle of human cardiovascular disease: Its primary cause is ascorbate deficiency leading to the deposition of lipoprotein(a) and fibrinogen/fibrin in the vascular wall. J. Orthomolecular Med. **6,** 125–134 und 135–138 (1991).
204. *Ryan, T.P.* and *Aust, S.D.:* The role of iron in oxygen-mediated toxicity. Crit. Rev. Toxicol. **22,** 119–142 (1992).
205. *Salonen, J.T.* et al.: High stored iron levels are associated with excess risk of myocardial infarction in eastern Finnish men. Circulation **86,** 803–811 (1992).
206. *Sullivan, J.L.:* Stored iron and ischemic heart disease. Circulation **86,** 1036–1037 (1992).

Dr. F. Kieffer
Wander AG
Postfach
CH-3001 Bern