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

Herausgeber: Bundesamt für Gesundheit

Band: 85 (1994)

Heft: 2

Artikel: Untersuchungen von Tagesrationen aus schweizerischen Verpflegungsbetrieben. Teil VI, Essentielle Spurenelemente: Eisen, Zink, Mangan und Kupfer = Analysis of daily rations from Swiss canteens and restaurants. Part VI, Essential trace elements: Iron, zin...

Autor: Zimmerli, Bernhard / Tobler, Leonhard / Bajo, Sixto

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-982760

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. Siehe Rechtliche Hinweise.

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. Voir Informations légales.

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. See Legal notice.

Download PDF: 04.05.2025

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

Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **85**, 245–286 (1994)
Eingegangen 25. November 1993. Angenommen 18. Januar 1994

Untersuchungen von Tagesrationen aus schweizerischen Verpflegungsbetrieben

VI. Essentielle Spurenelemente: Eisen, Zink, Mangan und Kupfer

Analysis of Daily Rations from Swiss Canteens and Restaurants
VI. Essential Trace Elements: Iron, Zinc, Manganese and Copper

Key words: Daily Intake, Iron, Zinc, Manganese, Copper

Bernhard Zimmerli[1], *Leonhard Tobler*[2], *Sixto Bajo*[2], *Armin Wyttenbach*[2] und *Robert Sieber*[3]

Einleitung

In den letzten Jahren fanden die Gehalte der Nahrung an Mineralstoffen, aber auch an Spurenelementen und deren Bedeutung für die Gesundheit zunehmendes Interesse in der Wissenschaft wie auch in der Öffentlichkeit. Dies hat sich in einer Vielzahl von Publikationen und Übersichtsartikeln, Symposien und Büchern (1–7) niedergeschlagen. Insgesamt kann davon ausgegangen werden, dass alle in der Erdkruste vorkommenden Elemente grundsätzlich in der Nahrung und somit im Menschen vorkommen, wenn auch zum Teil in so geringen Mengen, dass sie nur mit den aufwendigen Methoden der Spuren- oder Ultraspurenanalytik nachweisbar sind. Diese hat zu der steigenden Beachtung der Spurenelemente beigetragen, da im Verlaufe weniger Jahre deren Empfindlichkeit und Präzision stark verbessert wurden (7).

Die Masse des menschlichen Organismus besteht zu rund 98% aus den Elementen Sauerstoff, Kohlenstoff, Wasserstoff, Stickstoff, Phosphor, Schwefel, Chlor und zu 1,8% aus den Elementen Kalium, Natrium, Calcium, Magnesium (Mineralstoffe); der Rest von 0,2% entfällt auf die Spurenelemente. Letztere lassen sich nach *Kieffer* (8) folgendermassen definieren: «Nützliche Spurenelemente sind jene Metalle und Nichtmetalle, welche der Mensch unbedingt zum Leben benötigt und von

[1] Bundesamt für Gesundheitswesen, 3000 Bern 14
[2] Paul-Scherrer-Institut (PSI), vormals Eidgenössisches Institut für Reaktorforschung (EIR), 5232 Villigen PSI
[3] Eidg. Forschungsanstalt für Milchwirtschaft, 3097 Liebefeld

denen der tägliche Bedarf und die wünschenswerte Zufuhr für Erwachsene im Mittel unter 25 mg pro Tag liegt.» Auch lassen sie sich nach folgenden Gesichtspunkten einteilen (Tabelle 1).

Tabelle 1. Einteilung der Spurenelemente (nach 9–15, modifiziert)

a)	Lebensnotwendigkeit für den Menschen erwiesen (essentielle Spurenelemente); Zufuhrsempfehlungen liegen vor oder adäquate und sichere Bereiche werden angegeben: Fe, Zn, Cu, Mn (Co)*, Cr**, Se, Mo, I
b)	Spurenelemente, für die Hinweise auf positive biologische Effekte bzw. negative bei völliger Abwesenheit in der Diät beim Tier vorliegen, deren Funktionen beim Menschen aber noch nicht genügend gesichert sind: As, B, Cr**, F, Ni, Si, Sn, V, vielleicht auch Cd, Li, Pb
c)	Weitere im Menschen vorkommende Spurenelemente ohne bekannte biologische Funktionen: Ag, Al, Ba, Be, Bi, Br, Cs, Ge, Po, Ra, Rb, Sb, Sr, Te, Th, Ti, Tl, U, Zr

* Nur wenn in Form von Vitamin B_{12} zugeführt; der tägliche Bedarf an Vitamin B_{12} beträgt 3 µg, entsprechend 0,12 µg Kobalt.

** Von den meisten Autoren als essentielles Element eingestuft («Glucose-Toleranz-Faktor»).

Daneben werden die Spurenelemente auch in essentielle und toxische unterteilt. Diese Einteilung ist wenig befriedigend, da die Toxizität eines Stoffes stets von dessen Dosis abhängt. In höheren Mengen zugeführt, wirken auch die essentiellen Elemente toxisch. Ein Mangel an essentiellen Elementen kann zudem zu Effekten führen, die von den toxischen kaum unterschieden werden können. Vermutlich sind verschiedene Funktionen, die eine Vielzahl von Elementen bei den biochemischen Reaktionen des Organismus ausüben, noch unbekannt. Dagegen ist bekannt, dass eine Mehrzahl der Spurenelemente als Enzymaktivatoren (v.a. von Hydrolasen und Dehydrogenasen), in Form von Metalloenzymen (beispielsweise enthält die Carboxypeptidase A Zink, Mangan, Eisen, Kobalt, Nickel) oder auch als Nicht-Enyzm-Metallproteine (zum Beispiel ist Kobalt Zentralatom im Vitamin B_{12}) wirkt (7). Zudem sind verschiedene Interaktionen der Spurenelemente mit anderen Elementen und Verbindungen bekannt (16). Daneben ist nicht ausgeschlossen, dass einige der bisher nur als «toxisch» betrachteten Elemente später als essentiell erkannt werden. Ein dafür typisches Beispiel stellt Selen dar, das vor 1957 ausschliesslich als toxisches Element bekannt war (9, 10).

Es wurde auch die Vermutung geäussert, dass der Mensch gegenwärtig unter einem «Spurenelement-Stress» leide (17): Einerseits werden gegenüber früheren Jahrhunderten die vorwiegend als toxisch bekannten Elemente wie Blei, Cadmium und Quecksilber vermehrt in die Umwelt emittiert (mindestens bis vor kurzem), in welcher die Konzentrationen mindestens lokal gegenüber früher angestiegen sind (18). Andererseits werden durch lebensmitteltechnologische Verfahren die Gehalte an essentiellen (und «toxischen») Spurenelementen reduziert (z. B. Polieren von Reis, Ausmahlen von Getreide zu Weissmehl, Trinkwasserenthärtung).

Hinzu kommt, dass der Konsum von verarbeiteten Nahrungsmitteln wie auch von Genussmitteln eine immer grössere Rolle spielt. Der durch die heutige Lebensweise bedingte reduzierte quantitative Nahrungsbedarf in bezug auf Energiezufuhr dürfte ebenfalls zu einer verminderten Zufuhr an Spurenelementen (und anderer essentieller Stoffe) führen.

Ob eine solche Situation heute eingetreten ist und wie sie zu bewerten ist, kann nur beurteilt werden, wenn die Zufuhr an Mineralstoffen und Spurenelementen bekannt ist. Schweizerische Untersuchungen, in denen die Gehalte dieser Stoffe in der Nahrung chemisch-analytisch erfasst wurden, liegen insbesondere für ausgewählte Bevölkerungsgruppen vor wie Betagte und Insassen von Altersheimen (19, 20) sowie Krankenhäusern (21, 22), Schüler, Studenten und Jugendliche (19, 23, 24) sowie Rekruten (25). Gewisse Mineralstoffe (z. B. Ca) und einzelne essentielle Spurenelemente (z. B. Fe) standen dabei häufig im Vordergrund, da mit Mangelzuständen zu rechnen war. In der ersteren grösseren Studie über den Gesundheitszustand der schweizerischen Berg- und Landbevölkerung wurde die Calcium- und Eisenaufnahme aus dem Verbrauch an Lebensmitteln berechnet (26). In einer neueren Studie über die Ernährungslage der Einwohner ländlicher Gebiete wurden aussagekräftigere Parameter des Eisenversorgungszustandes herbeigezogen (27). Die Ergebnisse dieser Studien sind grösstenteils im Ersten und Zweiten Schweizerischen Ernährungsbericht zusammengefasst (28, 29). Im Zweiten Schweizerischen Ernährungsbericht wurde daher bezüglich der Spurenelementzufuhr zu gezielten Untersuchungen angeregt (30).

Aus diesen und den im ersten Teil dieser Studie (31) dargelegten Gründen soll in der vorliegenden Arbeit aufgrund von verzehrsfertigen Tagesrationen aus vier verschiedenen Verpflegungsbetrieben in Fortsetzung der früheren Mitteilungen (32, 33) die Zufuhr der für den Menschen als essentiell erkannten Spurenelemente Eisen, Zink, Mangan und Kupfer im Sinne einer Bestandesaufnahme abgeschätzt werden. Über die Zufuhr an Mineralstoffen sowie an den bereits in geringen Mengen toxisch wirkenden Elementen wurde bereits in früheren Mitteilungen berichtet (33, 34), so auch im Dritten Schweizerischen Ernährungsbericht (35), in dem sie mit dem berechneten angenäherten Verzehr zur Beurteilung der Versorgungslage herbeigezogen wurden (36, 37).

Methodik

Probenmaterial

Aus vier verschiedenen Verpflegungsbetrieben (Betrieb A: Personalrestaurant der öffentlichen Dienste; Betrieb B: Spitalküche für das Personal und die Patienten der allgemeinen Abteilung; Betrieb C: vegetarisches Restaurant; Betrieb D: Kantine einer Rekrutenschule) wurden im Jahre 1983 (Januar/Februar) an 10 aufeinanderfolgenden Tagen je eine Tagesration, bestehend aus Frühstück, Mittagessen und

Abendessen eingekauft (total 40). Getränke waren darin nur enthalten, sofern sie als Teil des Menüs abgegeben wurden (vorwiegend Kaffee, Tee und Fruchtsäfte). Die mittlere Masse der Tagesrationen betrug 2 kg (gefriergetrocknet 0,46 kg) und der Energiegehalt 9,46 MJ (2260 kcal). Detailangaben über die Zusammensetzung der Tagesrationen, die Probenahme und die Probenvorbereitung sind im ersten Teil dieser Studie enthalten (31). Analysiert wurde in der vorliegenden Studie das homogenisierte, gefriergetrocknete Probenmaterial.

Analytik

Neutronenaktivierungsanalyse

Sämtliche Spurenelemente wurden durch Neutronenaktivierungsanalyse bestimmt, wobei die Aktivierung durch thermische Neutronen erfolgte. Die Probeneinwaagen betrugen 100–250 mg. Nach der Aktivierung wurde die induzierte Aktivität durch Gammaspektrometrie mit Ge(Li)-Detektoren ermittelt, wobei die Spektren durch Computerprogramme ausgewertet wurden. Für Details des Verfahrens wird auf die Literatur verwiesen (33).

Für Kupfer musste zur Erzielung einer genügenden Empfindlichkeit bzw. einer genügenden Selektivität zwischen Aktivierung und Messung ein Abtrennschritt eingeschoben werden. Die Proben wurden nass aufgeschlossen und mit Diethyldithiocarbamat in Chloroform extrahiert.

Die in den Proben induzierte Aktivität wurde gegen Standards gemessen, welche die interessierenden Elemente in bekannten Mengen auf hochreiner Kohle enthielten. Die Nachweisgrenzen lagen sehr viel tiefer als die in den Proben gefundenen Konzentrationen. Von der Probenaufbereitung allfällig verursachte Blindwerte wurden durch angesäuerte Saccharoselösungen (pH = 4,5 und 6,0) erfasst, indem diese in allen Schritten analog zu einer reellen Probe behandelt wurden. Diese Blindwerte betrugen bei keinem Element mehr als 5% der Konzentrationen in den Proben (vgl. Proben Nr. 43 und 44 im Anhang 1). Es wurden daher keine Blindwertkorrekturen angebracht.

Die *Reproduzierbarkeit* der Bestimmungen wurde für die meisten Elemente durch Doppelanalyse von 10 Proben ermittelt. Die resultierenden Variationskoeffizienten (*VK*) sind im Anhang 1 aufgeführt. Abgesehen von Fällen, in denen die Zählstatistik den begrenzenden Faktor darstellte (*VK* = 10–30%), ergab sich eine Reproduzierbarkeit von etwa 5%. Die *Richtigkeit* wurde durch die Analyse des Standardreferenzmaterials (NBS 1571, ochard leaves) geprüft. Für die in dieser Arbeit interessierenden zertifizierten Elemente (Cu, Fe, Mn, Zn) wurde in Verbindung mit den Elementen As, Cr, Ba, Rb eine mittlere Abweichung vom zertifizierten Wert von 4,5 ± 2,1% erhalten.

Die Daten wurden mit Hilfe des Wilcoxon-Rangsummen-Testes statistisch ausgewertet (38).

Resultate und Diskussion

Übersicht

In der bereits publizierten Arbeit wurden insbesondere die Verteilungsfunktionen der Konzentrationswerte der einzelnen Elemente, die Unterschiede der Konzentrationsmittelwerte zwischen den einzelnen Betrieben sowie Korrelationen zwischen den verschiedenen Elementen untersucht (33): Die auf die Trockenmasse bezogenen Konzentrationseinzelwerte der verschiedenen in dieser Arbeit behandelten Elemente können als annähernd normal verteilt betrachtet werden. Es lassen sich, rein statistisch gesehen, drei extreme Ausreisser (zwei- bis dreimal höher als der Mittelwert) identifizieren (Pearson-Test, 99% Signifikanzniveau), die einem einzelnen Lebensmittel (Tagesrationen mit Leber) zugeordnet werden können (Ausreisser/Ausreisser total): Cu (1/1) und Fe (2/2) (31, 33).

In Tabelle 2 sind die aus allen Daten (inklusive «Ausreisser») berechneten arithmetischen Mittelwerte der täglichen Zufuhrmengen aufgeführt. Trotz gewissen signifikanten Unterschieden zwischen den Betrieben wurden auch Gesamtmittelwerte gebildet und den empfohlenen bzw. den geschätzten minimalen Zufuhrmengen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) (13) und des amerikanischen National Research Council (NRC) (14) sowie den englischen Referenzwerten (COMA) (15)* gegenübergestellt. Dies erfolgte im Hinblick auf die Schätzung einer für die erwachsene Gesamtbevölkerung typischen Grundzufuhr über einen längeren Zeitraum sowie zum besseren Vergleich mit ausländischen Erhebungen. Infolge der zum Teil unterschiedlichen Berechnungsarten entsprechen die in Tabelle 2 aufgeführten Werte für die durchschnittliche Zufuhr nicht notwendigerweise exakt den früher publizierten Werten (33). Die Konzentrationseinzelwerte sowie die daraus berechneten täglichen Zufuhrmengen aller Proben sind im Anhang 1 zusammen mit den entsprechenden Angaben über Erfassungsgrenzen und Reproduzierbarkeit aufgeführt.

Eisen

Allgemeines

Eisen ist für sämtliche lebenden Zellen, sowohl für Prokaryoten als auch für Eukaryoten, ein essentielles Spurenelement. Der Mensch enthält 3 bis 5 g Eisen, entsprechend einer mittleren theoretischen Konzentration von etwa 60 bis 70 mg/kg Körpergewicht. Etwa 2/3 des Körpereisens findet sich im Hämoglobin,

* Die englischen Empfehlungen (15) unterscheiden neuerdings unter den Ernährungs-Referenzwerten zwischen den «Lower Reference Nutrient Intake» (= 2 Standardabweichungen unter dem Mittel), den «Estimated Average Requirement» und den «Reference Nutrient Intake» (= 2 Standardabweichungen über dem Mittel). Eine Aufnahme oberhalb dem letzteren Wert wird als immer sicher bezeichnet.

Tabelle 2. Übersicht über die tägliche Zufuhr an Eisen, Zink, Mangan und Kupfer

Element	Parameter[1]	Einheit	Betriebe (jeweils $n = 10$)				Alle ($n = 40$)	Empfehlungen[2]		
			A (Personalrestaurant)	B (Spital)	C (ovo-lacto-vegetarisch)	D (Rekrutenschule)		DGE[3]	NRC[4]	COMA[5]
Eisen	$\bar{x}$	mg/Tag	11,86	7,21	9,93	14,15	10,78	12 (m, 15–19)	12 (m, 15–18)	11,3 (m, 11–18)
	s (*VK*)	mg/Tag (%)	5,65 (48)	1,64 (23)	3,18 (32)	9,55 (67)	6,17 (57)	10 (m, 19–50)	10 (m, 19–50)	8,7 (m, ab 19)
	B	mg/Tag	6,28–24,75	4,78–9,81	4,76–15,47	6,16–40,31	4,76–40,31	15 (w, 15–51)	15 (w, 15–51)	14,8 (w, 11–50)
	ND	mg/MJ	1,24	0,81	1,16	1,32	1,14	10 (ab 51)	10 (ab 51)	8,7 (w, ab 50)
Zink	$\bar{x}$	mg/Tag	10,67	9,79	7,32	13,25	10,26	15 (m)	15 (m)	9,5 (m, ab 15)
	s (*VK*)	mg/Tag (%)	2,76 (26)	2,14 (22)	1,59 (22)	3,71 (28)	3,34 (33)	12 (w)	12 (w)	7,0 (w, ab 15)
	B	mg/Tag	7,19–15,27	6,77–13,07	4,55–9,61	7,02–18,38	4,55–18,38			
	ND	mg/MJ	1,12	1,10	0,85	1,23	1,09			
Mangan	$\bar{x}$	mg/Tag	2,81	2,56	4,22	4,36	3,49	2,0–5,0[6]	2,0–5,0[7]	über 1,46
	s (*VK*)	mg/Tag (%)	0,38 (14)	0,48 (19)	1,22 (29)	1,04 (24)	1,16 (33)			
	B	mg/Tag	1,82–3,08	1,82–3,55	2,47–6,76	3,33–6,89	1,82–6,89			
	ND	mg/MJ	0,29	0,29	0,49	0,41	0,37			
Kupfer	$\bar{x}$	mg/Tag	1,31	0,92	1,34	1,86	1,35	1,5–3,0[6]	1,5–3,0[7]	1,0 (15–18)
	s (*VK*)	mg/Tag (%)	0,49 (35)	0,26 (28)	0,35 (26)	0,43 (23)	0,50 (37)			1,2 (ab 19)
	B	mg/Tag	0,8–2,37	0,65–1,57	0,8–1,99	1,16–2,5	0,65–2,5			
	ND	mg/MJ	0,14	0,10	0,16	0,17	0,14			

1 $\bar{x}$ = arithmetischer Mittelwert; s = Standardabweichung; *VK* = Variationskoeffizient ($s \cdot 100/\bar{x}$); B = Bereich (Minimum – Maximum); ND = Nährstoffdichte, berechnet mit den Einzelmittelwerten in Referenz 31.

2 In Klammern: m = männlich; w = weiblich; Altersbereich = Jahre

3 Deutsche Gesellschaft für Ernährung: Empfehlung 1991 für Jugendliche und Erwachsene, ohne Schwangere (13).

4 National Research Council, USA (NRC): Recommended Dietary Allowances (RDA) 1989 für Jugendliche und Erwachsene, ohne Schwangere (14).

5 Committee on Medical Aspects of Food Policy (COMA): Dietary Reference Values 1991 für Jugendliche und Erwachsene (15): als Reference Nutrient Intake angegeben, vergleiche auch Fussnote auf Seite 249.

6 Wert für eine angemessene Zufuhr für Jugendliche und Erwachsene.

7 Geschätzter minimaler Bedarf (keine RDA).

20–30% in den eisenspeichernden Proteinen und weniger als 10% im Myoglobin und den eisenabhängigen Enzymen wie Cytochrome, Katalase, Peroxidasen, Xanthinoxidase. Eisen ist komplexartig an Häm- (Porphyrinring) und Nichthämproteine gebunden. Zu den Hämproteinen gehören das Hämoglobin (Pigment der Erythrozyten), das Myoglobin in den Muskeln sowie Atmungsenzyme (Cytochrome), die in den Mitochondrien der Zellen am Sauerstoff- und Elektronentransport beteiligt sind. Zu den Nichthämproteinen gehören das für den Eisentransport im Plasma besorgte Transferrin (zwei Eisen (III)-atome pro Molekül), Ferritin (wasserlöslich) und Hämosiderin (wasserunlöslich), welche sich als Eisenspeicher vor allem in der Leber, im Knochenmark und in der Milz befinden (5, 39, 40).

Die Absorption von Eisen aus dem Verdauungstrakt wird homöostatisch geregelt, da die Ausscheidungskapazität des Körpers (ähnlich wie jene für Natrium) beschränkt ist*. Bei Eisenmangel kann die Absorption, die vorwiegend im Zwölffingerdarm und im oberen Teil des Dünndarmes erfolgt, auf das Zwei- bis Dreifache ansteigen. Bei einem Überangebot nimmt sie entsprechend ab. Hämeisen wird schätzungsweise zu 10 bis 25% (kaum abhängig von der Nahrungszusammensetzung) und Nichthämeisen aus Getreideprodukten und Gemüsen zu 1 bis 10% absorbiert (bei nicht entleertem Eisenspeicher). Bei gemischter Nahrung wird in der Regel mit einer Absorption von durchschnittlich 10% gerechnet. Mit Ausnahme von Hämeisen, das unverändert durch die Schleimhautzellen aufgenommen wird, scheint Nichthämeisen in ionisierbarer Form vorliegen zu müssen. Eisen(II)-salze werden besser aufgenommen als Eisen(III)-salze. Ascorbinsäure, Citronensäure, Milchsäure sowie Fleisch fördern die Absorption von Nichthämeisen, Fleisch auch diejenige von Hämeisen. Tannine (Tee, Rotwein) und Polyphenole (Kaffee), Phosvitin (Eigelb), Oxalate, Phosphate (als Salze), EDTA, Phytat, Faserstoffe sowie Calcium vermindern die Absorption von Eisen aus der Nahrung. Auch Interaktionen zwischen Mineralstoffen, beispielsweise Zink und Kupfer, beeinflussen die Bioverfügbarkeit von Eisen (5, 6, 16, 42–47)**.

Der mittlere tägliche obligate Eisenverlust bei gesunden Erwachsenen beträgt bei Männern etwa 1 mg und bei Frauen im fortpflanzungsfähigen Alter etwa 1,5 mg (Schwangere und Stillende mehr). Ovulationshemmer reduzieren den monatlichen Blutverlust im Mittel um etwa die Hälfte (14, 50, 51). Von der DGE wird daher für männliche Personen (ab 10 Jahre) eine tägliche Eisenzufuhr von 12 mg, für weibliche Personen (10 bis 50 Jahre) eine solche von 18 mg bzw. für nichtmenstruierende von 12 mg empfohlen (13). Das amerikanische NRC empfiehlt für Männer (ab 19 Jahre) 10 mg, für menstruierende weibliche Personen (11 bis 50 Jahre) 18 mg/Tag

* Vermutlich beträgt die maximale Ausscheidungskapazität nur 1–5 mg/Tag (41).

** Neuerdings liegen Hinweise vor, dass die geringe Eisenverfügbarkeit aus Getreideprodukten vorwiegend durch die Faserstoffe und weniger durch Phytat bedingt ist (zit. nach 6). Andererseits scheinen bei Kleie neben Phytat noch weitere, allerdings im Vergleich zu Phytat weniger bedeutende, mit verdünnter Salzsäure extrahierbare Faktoren zu einer verminderten Resorption beizutragen (42). Auch die Beeinflussung der Absorption durch Milch und Milchprodukte ist noch umstritten (48), doch scheint eine erhöhte Zufuhr an Milchprodukten keine Wirkung auf die Eisenabsorption auszuüben (49).

(für Schwangere und Stillende mehr) (14)*. Beide Empfehlungen basieren auf einer mittleren Eisenabsorption von 10%. Falls 25% der Nahrungsenergie aus Lebensmitteln tierischer Herkunft stammt, wird von der WHO für Männer eine Zufuhr von 5 und für Frauen eine solche von 14 mg/Person und Tag (für Schwangere und Stillende wiederum mehr) empfohlen; beträgt der Anteil tierischer Lebensmittel an der Energiezufuhr weniger als 10%, so erhöhen sich die entsprechenden Werte auf 9 bzw. 28 mg/Person und Tag (53). Im ähnlichen Sinn empfiehlt auch die NRC, bei der Menüplanung die unterschiedliche Eisenverfügbarkeit miteinzubeziehen (14). Nach *Hallberg* und *Rossander-Hultén* (54) beträgt der Eisenbedarf von menstruierenden Teenagern und Frauen bei einer westlichen Ernährung 21,4 mg bzw. 18,9 mg/Tag. Die Vermeidung von Anämien, eine Verbesserung der Eisenversorgung, insbesondere bei Frauen im gebärfähigen Alter und speziell in Entwicklungsländern sowie bei Kleinkindern, wird allgemein als ein vorrangiges Ernährungsproblem angesehen. Es wird geschätzt, dass weltweit etwa 700 Millionen Menschen einen Eisenmangel aufweisen, vor allem Kinder, Jugendliche und Frauen im gebärfähigen Alter (55). Eisenmangelzustände sind verknüpft mit einer verminderten Arbeitskapazität, verminderten Immunfunktionen und u. a. bei Kindern speziell mit Apathie, vermindertem Lernvermögen sowie gestörter psychosomatischer Entwicklung und der kognitiven Fähigkeiten (56)**.

Intoxikationen durch Eisen in der Nahrung sind eher unwahrscheinlich, solche dagegen, ausgelöst durch für Erwachsene bestimmte Eisenpräparate, sind vor allem bei kleinen Kindern, gelegentlich auch bei Erwachsenen bekannt (58). Tödliche Vergiftungen traten bei Kindern mit Eisen(II)-sulfat im Dosisbereich von 40 bis 1600 mg/kg Körpergewicht (KG) auf, im Mittel 900 mg/kg KG, entsprechend 200 mg Eisen(II)/kg KG (45). Bei Erwachsenen war eine Eisenmenge von 100 g lethal (59), mit Behandlung war ein Überleben möglich (60). Obwohl bei gesunden Individuen Effekte einer chronischen Eisenüberladung selten sind*** und über die maximal duldbare Eisenzufuhr noch eine gewisse Unsicherheit herrscht, hat das JECFA für Eisen aus allen Quellen (ausgenommen als Farbstoffe verwendete Eisenverbindungen, Supplemente während der Schwangerschaft und der Stillzeit sowie weitere medizinische Präparate) als «Lebensmittelkontaminant» eine maximale tolerierbare tägliche Zufuhr von 0,8 mg/kg KG, entsprechend 48 mg/Mensch vorgeschlagen (45, 64).

Im menschlichen Organismus kann ein Freisetzen von freien Eisenionen aus den Speichern zu schädlichen Prozessen führen. Unter den verschiedenen Mechanismen, die dessen schädliche Wirkungen zu erklären versuchen, kann als mögliche Ursache die Beteiligung des Eisens in der Bildung von Hydroxylradikalen (65) und

* Andererseits wurde gezeigt, dass im Lauf der Schwangerschaft bei der Zugabe eines Eisen(II)-salzes die Absorption bis auf im Mittel das Fünffache ansteigt, was bedeuten kann, dass auch ohne zusätzliche Gaben der Eisenbedarf gedeckt werden könnte (52).

** Etwa vergleichbare Effekte scheinen bei Säuglingen und Kleinkindern u.a. auch durch leicht erhöhte Bleizufuhren verursacht zu werden, welche zu Blutkonzentrationen von mehr als 15 µg/dl führen (57).

*** siehe folgende Seite

dadurch in der Oxidation von Lipiden (66), insbesondere der Lipoproteine niedriger Dichte (LDL) (67, 68), gesehen werden. So verschlimmerte eine Eisen-Dextran-Infusion bei einem Patienten mit rheumatischer Arthritis dessen Zustand, was auf eisenkatalysierte oxidative Reaktionen zurückgeführt wurde (69). Neben der Lipidperoxidation kann Eisen auch zu einer Oxidation von Proteinen führen (70). Neue Untersuchungen lassen sogar vermuten, dass eine zu gute Eisenversorgung eine negative Rolle bei der Entstehung von koronaren Herzkrankheiten spielen kann (3, 71). Da jedoch in normalen Körperflüssigkeiten die Übergangsmetalle Eisen und Kupfer nicht in freier, sondern in komplexierter Form existieren, ist nach *Balla* et al. (72) hinter dem Hämin ein möglicher physiologischer Mediator der LDL-Oxidation und einer Endothelschädigung zu vermuten. Andererseits wird seit einiger Zeit im Zusammenhang mit bakteriellem und malignem Zellwachstum diskutiert, ob eine suboptimale Eisenversorgung nicht sogar als positiv zu beurteilen sei (73–76). Eine epidemiologische Studie an finnischen Männern ergab einen Zusammenhang zwischen der Höhe der Ferritinkonzentration im Serum und dem Risiko des Auftretens eines Herzinfarkts (71). Die Häufigkeit des Vorkommens von Hämochromatose in diesem Kollektiv ist allerdings nicht bekannt. Eine zu optimale Eisenversorgung wird deshalb heute nicht mehr nur positiv beurteilt; daher wird auch postuliert, dass die Eisenverluste der Frauen im gebärfähigen Alter als kardioprotektiver Schutz angesehen werden sollten (3). Bevor die Eisensupplementierung grundsätzlich in Frage gestellt wird, sollten die obigen Beobachtungen an weiteren Bevölkerungsgruppen erhärtet werden (77).

Zufuhr

Die vorliegenden Untersuchungen zur Eisenzufuhr ergaben, je nach Betrieb, mittlere tägliche Werte im Bereich von 7,2 mg/Tag (Betrieb B) bis 14,2 mg/Tag (Betrieb D). Der Gesamtmittelwert betrug 10,8 mg/Tag (1,14 mg/MJ), und die Einzelwerte lagen zwischen 4,8 und 40,3 mg/Tag (Tabelle 2). Die beiden höchsten

*** Bekannt sind allerdings die Leberschädigungen u. a. infolge überladener Eisenspeicher (Hämochromatose) infolge einer genetisch bedingten erhöhten Eisenabsorption bei normaler Zufuhr und solche im Zusammenhang mit Krankheiten des blutbildenden Systems wie β-Thalassämie oder aplastische Anämie sowie bei chronischen Lebererkrankungen (z. B. alkoholbedingte Zirrhose). Es kann davon ausgegangen werden, dass in westlichen Gesellschaften das Hämochromatosegen bei etwa 0,5% der Bevölkerung in homozygoter und bei 15–25% in heterozygoter Form vorliegt. Die Erkrankung wird autosomal rezessiv vererbt und tritt mit einer Häufigkeit von 20–40 Erkrankungen pro 100 000 Einwohnern auf. Damit gehört die primäre Hämochromatose zu den häufigsten angeborenen Stoffwechselkrankheiten. Die etwa verdoppelte Eisenabsorption führt mit den Jahrzehnten zu einer ständigen Eisenakkumulation, die sich vorerst in unspezifischen Beschwerden (u. a. Hautpigmentierung, Hepatomegalie, Diabetes, Kardiomyopathie) manifestiert (61, 62).
Die früher als allein einer erhöhten Eisenzufuhr bei Afrikanern durch in Eisengefässen gebrautes Bier (ca. 100 mg/Tag) gedeuteten Effekte scheinen ebenfalls eine genetische Komponente aufzuweisen (63).

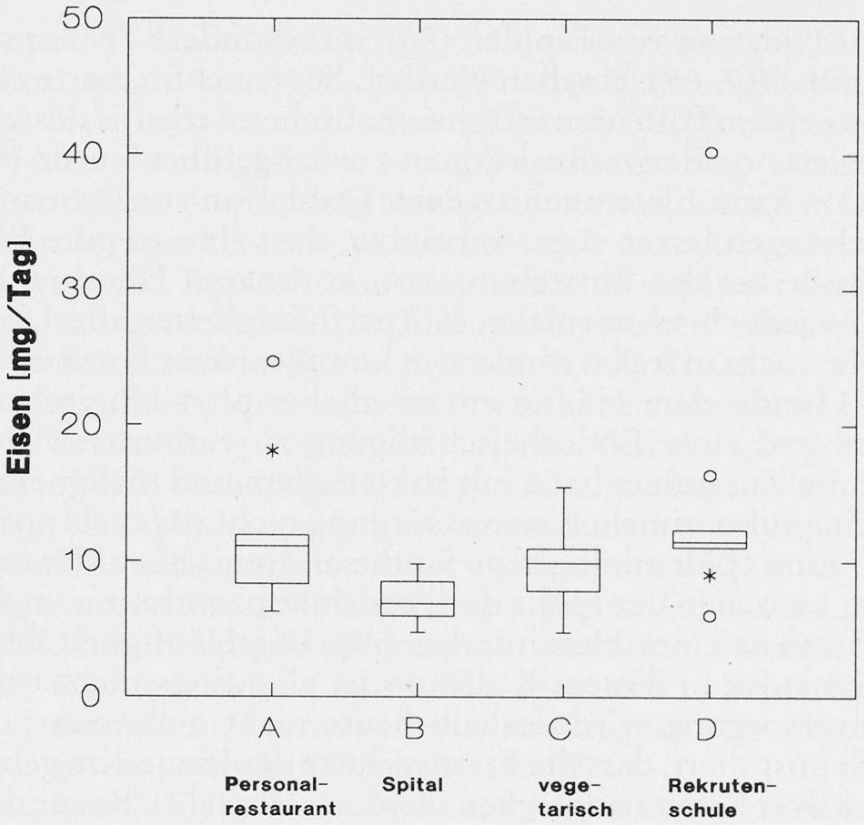

Abb. 1. Boxplots der Eisenzufuhr, aufgeteilt nach Betrieben (angegeben sind der Median, das obere und untere Quartil, der höchste und tiefste Wert sowie mit * und ° die Ausreisser, Wilcoxon-Rangsummen-Test)

Eisengehalte (24,8 und 40,3 mg) wurden nicht unerwarteterweise in denTagesrationen mit Lebern gefunden. Die Werte des Betriebes B unterschieden sich hochsignifikant von denjenigen des Betriebes D ($p < 0{,}01$) (Abb. 1). Der Gesamtmittelwert als Schätzung für die mittlere tägliche Zufuhr erwachsener Schweizer liegt um etwa einen Viertel tiefer als die im Zweiten Schweizerischen Ernährungsbericht berechnete Menge von 14,7 mg/Kopf und Tag (30) und um etwa 40% tiefer als jene im Dritten angeführte Menge von 17,7 mg/Person und Tag, die aus dem angenäherten Verzehr berechnet wurde (36). Deutlich höhere Eisenzufuhren wurden in früheren Arbeiten in den Rekrutenschulen (25) und in den beiden Altersheimen (20) gemessen, während hingegen die Untersuchungen in 7 Krankenhäusern (21) vergleichbare Ergebnisse ergaben (Tabelle 3). Wird berücksichtigt, dass im Mittel gegen 30% der Eisenzufuhr durch Fleisch und Fleischwaren erfolgt (6, 108, 109) und dass die von uns untersuchten Tagesrationen im Mittel nur rund 55% des Pro-Kopf-Verbrauchs an Fleisch und Fleischwaren (73 kg/Person und Jahr) (31) enthielten, können die gefundenen eher geringen Zufuhrmengen, mindestens teilweise, gedeutet werden. In ausländischen Studien, insbesondere in Duplikatstudien*, wurden den unseren vergleichbare Zufuhrmengen ermittelt (Tabelle 3). Eine deutsche Duplikatstudie an 26 Frauen ergab eine mittlere tägliche Eisenzufuhr von 11 mg/Person (1,2

* Eine Übersicht über die verschiedenen Arten von Zufuhrstudien sowie deren Vor- und Nachteile bzw. deren Bedeutung findet sich im ersten Teil dieser Arbeiten (31).

Tabelle 3. Mittlere Zufuhr von Eisen und Zink in verschiedenen Studien

Land	Kollektiv	Art der Studie[1]	Eisen (mg/Tag)		Fe-Dichte (mg/MJ)		Zink (mg/Tag)		Zn-Dichte (mg/MJ)		Ref.
			m	w	m	w	m	w	m	w	
CH	7 Krankenhäuser	Duplikat	9,0		1,14		10,4		1,31		(21)
	3 Rekrutenschulen	Duplikat	18,1		2,1		15,6		1,81		(25)
	2 Altersheime	24-h-Duplikat	17,9	17,6	2,3	2,2	13,2	13,0	1,70	1,64	(20)
BRD	4 Männer	Duplikat	13,9				11,8				(78)
	26 Fr., 25–45 J.	Duplikat		11				11			(79)
	28 M., 28 Fr.	Duplikat					9,7	7,5			(80)
	21 M., 21 Fr.	Duplikat					9,7	7,5			(81)
B	Spital, 124 Erw.	24-h-Duplikat					14,7				(82)
NL	18 Jahre 1984–6	Total-Diät	14,2		1,08		13,7		1,04		(84)
	110 Erw., 18–74 J.	24-h-Duplikat	8,9		1,15		8,3		1,07		(85)
DK	100 M., 30–34 J.	Duplikat	11,9				11,7				(86)
N	20 M., 40–49 J.	Duplikat	10,1				7,1				(87)
S	Pensionäre: 16, 19	24-h-Duplikat	13,4	10,4			8,9	7,7			(88)
	6 Vegan	24-h-Duplikat	17	16	9	6,5	13	10	6,5	4,7	(89)
	6 Laktovegetarier	24-h-Duplikat	16,0	12,7	1,48	1,59	11,5	10,1	1,06	1,26	(90)
	junge Männer	Warenkorb	16				12				(91)
	15 Fr.	Duplikat		16,9				9,3			(92)
SF	40 M.; 77 Proben	24-h-Duplikat	19		1,57		15		1,24		(93)
	11 Spitäler	Duplikat	13		1,6		14		1,6		(94)
		Warenkorb	19				16				(108)
GB		Warenkorb					9,05				(95)
I	5 M., 5 Fr. A	Warenkorb	9,3				8,1				(96)
	dito Gegend B		5,2				4,7				
	dito Gegend C		8,8				6,7				
	dito Gegend D		13,3				11,3				
E	12 Studenten	Duplikat	15,4				12,1				(97)
YU	17 Frauen	Duplikat		6,3				8,1			(92)

Fortsetzung *Tabelle 3.*

Land	Kollektiv	Art der Studie[1]	Eisen (mg/Tag) m	Eisen (mg/Tag) w	Fe-Dichte (mg/MJ) m	Fe-Dichte (mg/MJ) w	Zink (mg/Tag) m	Zink (mg/Tag) w	Zn-Dichte (mg/MJ) m	Zn-Dichte (mg/MJ) w	Ref.
T	30 Erw., 16–60 J.	Duplikat	16,7				11,3				(98)
CND		Total-Diät	10,4		1,08		12,0		1,25		(99)
	100 F., 30±6 J.	Duplikat						7,3			(100)
USA	14–16 J. 1982–84	Total-Diät	17,2	10,7			15,6	9,9			(101)
	14–16 J. 1982–89	Total-Diät	18,1	11,0			15,9	10,1			(102)
	25–30 J. 1982–84	Total-Diät	15,9	10,4			16,2	9,6			(101)
	25–30 J. 1982–89	Total-Diät	16,2	10,7			16,4	9,7			(102)
	60–65 J. 1982–84	Total-Diät	14,4	10,2			12,6	8,5			(101)
	60–65 J. 1982–89	Total-Diät	15,1	10,6			12,9	8,7			(102)
	10 M. 28 J.	Duplikat	13,2				10,0				(103)
	12 M. 25–35 J.	Warenkorb	14,5		1,52		11,2		1,17		(104)
	12 M. 45–55 J.	Warenkorb	15,5		1,60		10,6		1,09		(104)
	12 M. 65–75 J.	Warenkorb	14,6		1,65		10,5		1,19		(104)
NZ	23 Fr., 19–50 J.	Duplikat						10			(105)
JAP	Erwachsene M.	Duplikat					7,10				(106)
	25 Frauen 39 J.	Duplikat		7,53				7,61			(107)

[1] 24-h-Duplikat: echte 24-Stunden-Duplikate
Duplikat: essfertige Tagesrationen (Frühstück, Mittagessen, Abendessen)
Total-Diät: typische Verzehrsmengen eingekauft und essfertig zubereitet
Warenkorb: berechnet aus Verzehrsmengen und Spurenelementkonzentrationen in Lebensmitteln.

mg/MJ) (79). Eher höhere Werte für weibliche Erwachsene wurden in Ländern wie Grossbritannien und den USA angegeben: 10,6 bis 16,0 mg/Person und Tag (zit. nach 79). Ebenfalls eine Duplikatstudie an 4 deutschen Männern ergab 13,9 (5,5 bis 31,6) mg/Person und Tag (79) und eine solche an 77 finnischen Männern 19 mg/Person und Tag (93). In einer analogen Studie an schwedischen Pensionären wurde für Frauen 10,4 und für Männer 13,4 mg/Person und Tag (1,48 bzw. 1,50 mg/MJ) ermittelt, wobei im Mittel nur rund 4% des zugeführten Eisens als Hämeisen vorlagen (88). Hämeisen ist nur im Fleisch enthalten. Sein Anteil am Gesamtgehalt ist abhängig von der Art des Tieres, des Fleischstückes sowie der Art der Zubereitung. Erhitzen von Rindfleisch auf 185 °C während einer Stunde erhöhte beispielsweise den Anteil des Nichthämeisens von 22 auf 44% (110).

In Total-Diät-Studien wurden in verschiedenen Ländern im allgemeinen höhere Zufuhrmengen bestimmt: in den USA für Frauen (25 bis 65 Jahre) 10,3 und für Männer (25 bis 65 Jahre) 15,2 mg/Person und Tag (101). In älteren Studien mit einer höheren Energiezufuhr (4200 kcal Zufuhr) wurden 26,8 (111) bzw. als Maximalwert 35,6 mg/Person und Tag (2,03 mg/MJ) (112) ermittelt. In Kanada ergaben sich Zufuhrmengen von 19,4 mg/Person und Tag (113) und in Grossbritannien solche von 11,3 (6) bzw. 23,3 mg/Person und Tag (114). Warenkorbstudien ergaben in Finnland 19 (108) und in Deutschland (alle Lebensalter) für weibliche Personen 11,8 und für männliche Personen 14,5 mg/Person und Tag. Die entsprechenden Werte für Frauen bzw. Männer der Altersklasse 19 bis 50 Jahre betrugen 13,0 bzw. 16,5 mg/Person und Tag (109). Die mittlere tägliche Eisenzufuhr variierte in vier verschiedenen Gegenden Italiens zwischen 5,2 und 13,3 mg/Person (96). In der Heidelberger Studie wurden nach dem 24-Stunden- und dem 7-Tage-Protokoll etwa vergleichbare tägliche Eisenzufuhren bei Männern (18,7 gegenüber 18,0 mg) und Frauen (13,3 bzw. 14,2 mg) festgestellt (115). Bei deutschen Vegetariern (151 Männer, 187 Frauen) war nach dem 7-Tage-Protokoll die berechnete Eisenzufuhr mit 18,2 bzw. 14,9 mg höher als bei Nichtvegetariern (150 Männer, 174 Frauen) mit 16,8 bzw. 14,4 mg (116). Vegane Tagesrationen enthielten mehr Eisen als lakto(ovo-)-vegetarische (117).

Die in der vorliegenden Studie gefundene mittlere Eisenzufuhr von rund 11 mg/Person und Tag entspricht etwa der Zufuhrempfehlung der DGE für Männer, liegt aber rund 40% unterhalb der für nichtschwangere oder stillende Frauen im gebärfähigen Alter empfohlenen Menge (13). Anhand unserer Messungen könnte somit vermutet werden, dass Frauen einem höheren Risiko einer Eisenunterversorgung ausgesetzt sind. Zudem nehmen Frauen im Durchschnitt wegen ihres geringeren Energiebedarfs weniger Nahrung zu sich als Männer, womit ihre Eisenzufuhr noch um 10 bis 20% unter dem obenerwähnten Mittelwert liegen dürfte (36).

Wie aus einer Zusammenstellung der verfügbaren Daten geschlossen werden kann (118), liegen derzeit für die ganze Schweiz repräsentative, fundierte Untersuchungen zur Eisenversorgung anhand biochemischer Parameter* mit Ausnahme der Studie von *Müller* et al. (27) nicht vor. Diese Untersuchungen an einer echten Zufallsstichprobe nichtschwangerer oder stillender Frauen (25 bis 42 Jahre) aus drei

* siehe folgende Seite

ländlichen Gebieten (2 Bergtäler) ergaben, dass im Mittel bei nur rund 1% der Probanden wahrscheinlich eine Eisenmangelanämie (Serumferritin < 12 µg/l, Transferrinsättigung < 15%, Hämoglobin < 120 g/l) vorlag. Zu tiefe Serumferritinwerte, welche erschöpfte Eisenvorräte widerspiegeln, fanden sich zwar im Mittel bei 10 (6 bis 20) % der Frauen, jedoch war nur bei 3 bis 4% der Frauen gleichzeitig auch die Transferrinsättigung zu tief (27). Da die Land- und Bergbevölkerung bezüglich der Eisenversorgung sonst allgemein als Risikogruppe betrachtet wird, erscheint es unwahrscheinlich, dass trotz der in unserer Arbeit gefundenen eher geringen Eisenzufuhr die Eisenversorgung in weiten Teilen der schweizerischen Bevölkerung allgemein unzureichend wäre. In Anbetracht der möglichen Risiken einer zu optimalen Eisenversorgung erscheint ein Prozentsatz im Bereich einiger Prozente mit einer schwachen Eisenversorgung akzeptierbar. Eine gezielte Behandlung solcher Risikogruppen erscheint jedenfalls vernünftiger als der breite Zusatz von Eisen zu Lebensmitteln, z. B. zu Weissmehl.

Unterlagen und Schätzungen in den USA und Grossbritannien deuten darauf hin, dass in diesen Ländern 30–60% der Bevölkerung Ergänzungsnahrungen (food supplements, health food usw.) konsumieren, wobei diese mehr als 30 mg Eisen pro Tag liefern können (124, 125)**. Da solche Präparate schweizerischer Herkunft in der Regel auch Eisen bis zu 15 mg pro Dosierung enthalten, dürfte bei einem solchen Kollektiv die tägliche Eisenzufuhr etwa 20 mg/Person betragen.

Nach Untersuchungen in Grossbritannien tragen Fleisch und Getreideprodukte jeweils mehr als 30% und Gemüse mehr als 10% zur Eisenzufuhr bei (127). Nach dem Dritten Schweizerischen Ernährungsbericht ist Getreide mit mehr als 30%, Fleisch mit mehr als 20% und Gemüse mit 10% an der Eisenzufuhr beteiligt (36).

* Üblicherweise wird die Hämoglobinkonzentration als grobes Mass (weder spezifisch noch besonders empfindlich) für einen bestehenden Eisenmangel verwendet. Erniedrigte Hämoglobinwerte finden sich bei Anämien u. a. auch aufgrund eines Vitaminmangels (u. a. B_2, B_6, B_{12}, Folsäure), Tumoren oder Infektionen. Zudem wird das Hämoglobin bei einem tatsächlich bestehenden Eisenmangel erst beeinflusst, wenn die Eisenspeicher schon deutlich vermindert sind. Hämoglobin zusammen mit den Serumparametern Ferritin, Transferrin, Eisenspiegel sowie der Eisenbindungskapazität kann in Verbindung mit der typischen hämatologischen Veränderung (Mikrozytose) den vermuteten Eisenmangel wahrscheinlich machen. Der Nachweis eines subklinischen Eisenmangels scheint demgegenüber alles andere als trivial, und es gibt auch keine Übereinstimmung in dessen Definition (51). Zudem muss mit z. T. nicht unbeträchtlichen Tag-zu-Tag-Variationen der Eisenparameter gerechnet werden, was auf die Anzahl der Proben einen Einfluss hat (119). Es scheint auch, dass die Umstellung der Lebensgewohnheiten (z. B. Eintritt ins Militär) bei an sich ausreichenden Zufuhrmengen zu entsprechend veränderten Parametern der Eisenversorgung führen kann (120). So ist das Auftreten eigentlicher Anämien bei Athleten gut bekannt (121, 122), bei denen aber auch der Konsum einer eisenarmen Nahrung als Faktor in Betracht gezogen werden muss (83, 123).

** Entsprechende Daten für die Schweiz sind nicht verfügbar. Immerhin ergaben Erhebungen bei Betagten, dass jeder Zehnte der Befragten Vitaminpräparate einnimmt (126).

Zink

Allgemeines

Der menschliche Organismus enthält etwa 1,5 bis 2,3 g Zink, entsprechend einer mittleren theoretischen Konzentration von 20 bis 30 mg/kg Körpergewicht. Damit ist es neben Eisen mengenmässig das bedeutendste Spurenelement. Es findet sich zu mehr als 80% in verschiedenen Geweben und Organen, wobei die Konzentrationen deutlich verschieden sind. Besonders zinkreich sind Augen, Hoden, Prostata, Knochen, Pankreas und Leber (128). Die Konzentrationen in der Leber fallen nach der Geburt von im Mittel etwa 140 mg/kg (Speicher) innerhalb eines Jahres auf im Mittel etwa 65 mg/kg ab (129). Nur etwa 1 bis 2% des gesamten Zinks sind im Blut vorhanden. Der grösste Teil davon befindet sich in den Erythrozyten, der Rest im Plasma. Die Konzentrationen im Plasma liegen im Bereich von 0,8 bis 1,2 mg/l, zu gut 95% proteingebunden und reagieren rasch auf eine orale Zinkzufuhr (14, 40, 130). Für die Beurteilung des Zinkstatus im Menschen wird die Zinkkonzentration im Serum und die Aktivität der alkalischen Phosphatase herangezogen (131).

Zink übt verschiedene katalytische und strukturelle Funktionen aus. So ist es unter anderem ein spezifischer Bestandteil von über 200 verschiedenen Metalloenzymen (Alkohol-, Glutamat-, Malat-, Lactat-Dehydrogenase, RNA- und DNA-Polymerase, Leucin-Amino-, Di-, Carboxypeptidasen u. a.) und ist somit an den wichtigsten Stoffwechselvorgängen beteiligt (132). Dem Zink wird auch eine antioxidative Rolle im Organismus zugeschrieben, da es ein Bestandteil der Superoxiddismutase ist (133). Daneben ist Zink als Strukturelement in Metalloproteinen und Peptidhormonen wie auch in den Plasmamembranen der Säugetierzellen vorhanden (132). In Form der sogenannten «Zinkfinger» spielt Zink als Strukturelement auch eine fundamentale Rolle bei der Übertragung der genetischen Information (134).

Zinkmangelerscheinungen* beim Menschen sind beispielsweise Verzögerung oder Ausbleiben der sexuellen Entwicklung, vermindertes Geruchs- und Geschmacksempfinden, parakeratotische Hautveränderungen sowie Haarausfall und verzögerte Wundheilung. Bei Tieren bewirkte Zinkmangel auch Aborte, Missbildungen, geschwächte Immunsysteme, Knochenveränderungen sowie gestörtes Lernverhalten, Aggressivität und Lethargie. Folgende Diätfaktoren können zu

* Neben den alimentären Zinkmangelerkrankungen ist die bei weiblichen Personen gehäuft auftretende, genetisch bedingte (autosomal rezessiv vererbt) *Akrodermatitis enteropathica* zu erwähnen, deren Stoffwechseldefekt eine Schwächung des Zinkabsorptionsmechanismus ist. Die Symptome (Pusteln, ekzematische Hauterkrankungen, Haarausfall, Durchfall) erscheinen in der Regel kurz nach dem Absetzen der Muttermilch. Casein, das in Kuhmilch einen Anteil von 80%, in der Muttermilch nur von 30% am Gesamtprotein hat, übt einen deutlich hemmenden Einfluss auf die Zinkabsorption aus. Geringe Zinkkonzentrationen in der Muttermilch können insbesondere bei Frühgeburten zu analogen Symptomen führen, da der Bedarf in den ersten vier Lebensmonaten trotz der gespeicherten Menge noch relativ hoch ist (135, 136).

einer geringen Zinkaufnahme führen: Phytat- und Phosphatgehalte der Nahrung sowie das Essen von Lehm (Geophagie) und Reduktionsdiäten. Zu erhöhten renalen Zinkverlusten führen Leber- und Nierenerkrankungen (Proteinurie) und Corticosteroidtherapie oder Kontrazeptiva (128).

Die Absorption aus dem Magen-Darm-Trakt ist relativ schnell und beträgt je nach Zinkstatus (Mangel oder Überschuss), täglicher Zufuhrmenge und Nahrungszusammensetzung 10 bis 90%, im Mittel 30 bis 40%. Die Zufuhr hoher Mengen an leicht verfügbarem Zink, z. B. in Austern oder in Form wässeriger Lösungen, führte schon nach 0,5 bis 1 Stunde zu höheren Plasmakonzentrationen (128, 137). An der Absorption, die besonders im Zwölffinger- und Dünndarm erfolgt, sind verschiedene zinkbindende Liganden wie beispielsweise einzelne Aminosäuren (Histidin, Cystein) und ein niedermolekulares cysteinreiches Protein (Metallothionein) beteiligt. Daneben kann die Absorption durch Komplexbildner wie Phytat, Oxalsäure in Gegenwart von Nahrungsfasern, Hemicellulosen (130) wie auch durch eine erhöhte Zufuhr an Kupfer und Calcium sowie Lehm (Geophagie) verschlechtert werden. Ascorbinsäure verbessert im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Eisen die Zinkabsorption bei üblichen Gehalten der Nahrung nicht (138). Erhöhter Milchkonsum zu den Mahlzeiten beeinflusst bei Erwachsenen die Zinkabsorption ebenfalls nicht (139). Andererseits wird die Zinkabsorption aus Vollkornbrot fast verdoppelt (oder erreicht jene für Weissbrot), wenn es zusammen mit Milch und Käse verzehrt wird (140). Ebenso wurde dies für Fleisch und Ei festgestellt (141). Zink wird aus Vollkorn- (25,4%) oder Weissbrot-Sandwich (33,6%) nicht signifikant unterschiedlich absorbiert (142). Absorbiertes Zink wird zu etwa 3/4 über den Stuhl ausgeschieden. Es entstammt dabei der endogenen Zinkausscheidung aus der Darmwand und aus dem Pankreas. Für männliche bzw. weibliche Jugendliche und Erwachsene wird eine tägliche Zinkzufuhr von 15 bzw. 12 mg empfohlen (13, 14).

Obwohl Zink als relativ nichttoxisch angesehen wird, können akute toxische Effekte (Übelkeit, Bauchschmerzen, Erbrechen, Durchfall) bei Dosen von Zinksalzen ab etwa 100 mg (als Zn) auftreten (143, 144). Längerdauernde Einnahme von solchen Mengen kann zu Kupfermangel mit mikrozytischer Anämie- und Neutropenie-Symptomen führen (143). Die emetische Dosis (= Dosis, die bei fast allen Individuen zu sofortigem Erbrechen führt) beträgt für Erwachsene 220 bis 450 mg Zink in wässerigen Lösungen (145). Akute Vergiftungen mit Zink via Lebensmittel sind von früheren Zeiten her gut bekannt und beruhten meist darauf, dass sauer reagierende Speisen zuvor in verzinkten Behältern gelagert worden waren, was aber auch heutzutage im privaten Bereich noch gelegentlich vorzukommen scheint. So enthielt ein Süssmost, der beim Genuss angeblich regelmässig zu Magenschmerzen führte, rund 600 mg Zink pro Liter (146). Aber auch der Verzehr von etwa 200 g Austern mit Zinkkonzentrationen von rund 2000 mg/kg führte bei einer von vier Personen zu Reaktionen, nicht jedoch bei Gehalten von etwa 1000 mg/kg (144). Tägliche Dosen von 3 x 50 mg (in Gelatine) wurden durch Patienten hingegen gut vertragen und führten auch nicht zu reduzierten Kupferkonzentrationen im Serum (147, 148).

In chronischer Hinsicht wird Zink zwar im allgemeinen ebenfalls als wenig toxisches Element eingestuft, obwohl für den Menschen diesbezüglich wenig

bekannt ist. Längerdauernde Zinkzufuhr um 100 bis 300 mg/Tag kann zu Störungen des Spurenelementhaushaltes (z. B. Calcium, Eisen, Selen) führen: beispielsweise zu Kupfermangel und in der Folge zu sideroblastischen Anämien (143, 146, 149). Sowohl Zinküberschuss wie auch -mangel wurden auch mit neurologischen Störungen assoziiert (150)*. Von einer FAO/WHO-Arbeitsgruppe wurde 1982 provisorisch eine maximal tolerierbare tägliche Zufuhr von 1 mg/kg Körpergewicht, entsprechend 60–70 mg/Mensch, vorgeschlagen (144).

Zufuhr

Aus den vorliegenden Messungen ergab sich im Mittel aller Betriebe eine tägliche Zinkzufuhr von 10,3 mg/Person (1,09 mg/MJ). Die Einzelwerte lagen im Bereich von 4,6 und 18,4 mg/Person und Tag, wobei der tiefste Mittelwert nicht unerwarteterweise in den Tagesrationen des Betriebes C und der höchste in denjenigen der Rekrutenschule gefunden wurden (Tabelle 2). Die Werte des Betriebes B unterschieden sich hochsignifikant von denjenigen des Betriebes C, diese wiederum von denjenigen des Betriebes D ($p < 0{,}01$) (Abb. 2). Im Vergleich zu anderen schweizerischen Studien zeigt sich bei den Krankenhäusern eine vergleichbare Zinkzufuhr, bei den Rekrutenschulen und bei den Altersheimen eine bedeutend höhere (Tabelle 3). Im Zweiten Schweizerischen Ernährungsbericht (30) wurde eine Menge von 11,2 mg berechnet, der mit dem hier gemessenen Gesamtmittelwert relativ gut übereinstimmt, während der im Dritten Schweizerischen Ernährungsbericht (36) aus dem angenäherten Verzehr berechnete Wert von 14,9 mg/Person und Tag deutlich höher liegt.

In verschiedenen ausländischen Arbeiten wurden deutlich tiefere Zinkzufuhren festgestellt (Tabelle 3). In einer italienischen Studie betrug bei je 5 Männern und Frauen die tägliche Zinkzufuhr in der einen Region nur 4,7, in einer zweiten 6,7 und in einer dritten 8,1 mg/Person (96), bei norwegischen (87) und japanischen Erwachsenen 7,1 mg (106), bei kanadischen Frauen 7,3 mg (100), bei Frauen aus Thüringen und Brandenburg 7,5 (80), bei japanischen Frauen 7,6 mg (107), bei schwedischen Pensionärinnen 7,7 mg (88), bei jugoslawischen Frauen 8,1 mg (92) und bei niederländischen Erwachsenen 8,3 mg (85). Mit dieser Studie vergleichbare Zinkmengen wurden mit 9,7 mg bei den Männern aus Thüringen und Brandenburg

* Neuerdings wurde postuliert, dass für die auf der Insel Guam auftretenden neurologischen Effekte die z. T. hohen Zinkgehalte des Cycadsamenmehls (30 bis 3600 mg/kg) verantwortlich sein sollen. Extrakte von Mehlen mit < 10 mg Zink/kg zeigten in entsprechenden Zellkulturen keine, solche von Mehlen mit > 500 mg Zink/kg neurotoxische Wirkungen (151). Bei einem Konsum von 250 g solcher Mehle pro Tag wird eine tägliche Zinkzufuhr von rund 130 mg/Mensch und Tag berechnet, entsprechend etwa der zehnfachen empfohlenen Zufuhr. Solche Mengen führen, wenn in sauren Getränken gelöst aufgenommen, zu akuten Effekten, die möglicherweise aber nicht auftreten, wenn diese Zinkmenge in der Gesamtdiät enthalten ist. Tatsächlich konnte die Ursache der auf der Insel Guam stark gehäuft auftretenden Amyotrophischen Lateralsklerose (ALS), deren Inzidenz in den letzten 50 Jahren stark abgenommen hat, bis heute nicht befriedigend abgeklärt werden (152).

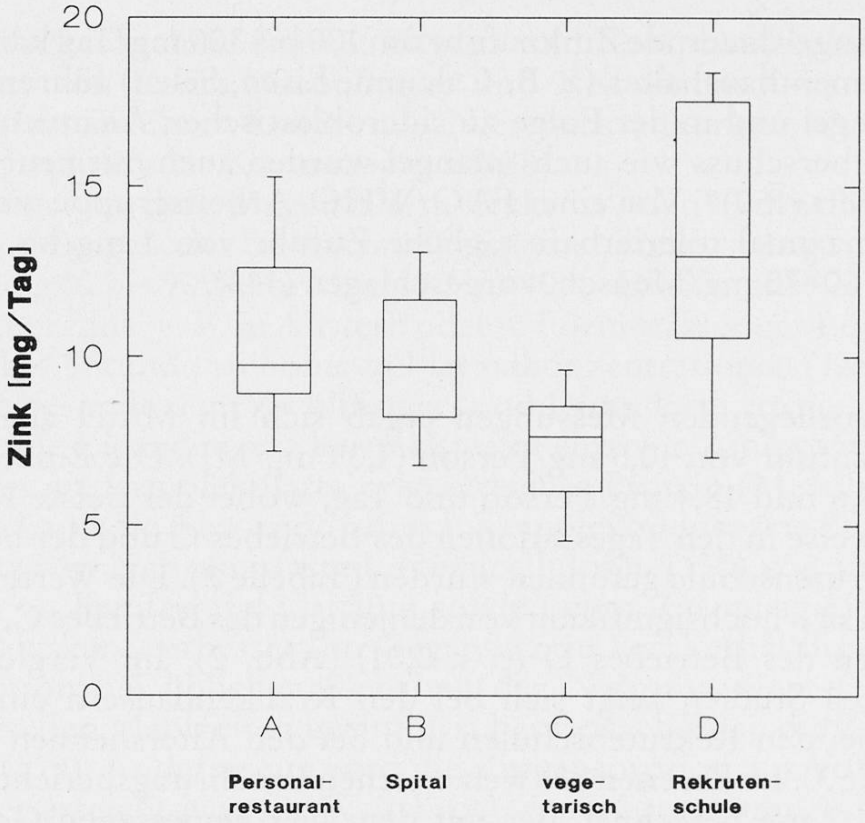

Abb. 2. Boxplots der Zinkzufuhr, aufgeteilt nach Betrieben (angegeben sind der Median, das obere und untere Quartil, der höchste und tiefste Wert)

(80), bei deutschen weiblichen Vegetariern 9,8 mg (116) sowie mit 10 mg und etwas weniger bei amerikanischen (102, 104) und kanadischen (100) Frauen gefunden. Eine Duplikatstudie an 4 deutschen Männern ergab eine Zinkzufuhr von 11,8 (4,2 bis 25,3) mg/Person und Tag (78). Hohe Zinkzufuhren wurden in einer belgischen und finnischen Arbeit (14,3 bzw. 15 mg) sowie teilweise in den amerikanischen Total-Diät-Studien (101, 102) gefunden. Nach dem 7-Tage-Protokoll unterschied sich die berechnete Zinkzufuhr zwischen deutschen Vegetariern und Nichtvegetariern mit 13,0 bzw. 12,6 bei den Männern und 9,8 bzw. 10,3 mg bei den Frauen nicht allzu stark (116). Mit der Warenkorbmethode wurde eine um etwa 40% höhere Zinkaufnahme errechnet als mit der Duplikatmethode gemessen, was auch für viele andere Stoffe und chemische Elemente gilt (31, 81).

Die in dieser Studie gefundene mittlere Zinkzufuhr von 10,3 mg/Person und Tag liegt knapp unter den von der DGE (13) und der NRC (14) empfohlenen täglichen Menge von 12 mg für die Frauen und ausgeprägter unter dem für Männer empfohlenen Wert von 15 mg/Tag, aber über dem englischen Wert der Referenz-Nährstoffaufnahme (15).

Nach Untersuchungen in den USA (153), Grossbritannien (6, 127, 154) und den Niederlanden (155) sowie nach dem Dritten Schweizerischen Ernährungsbericht (36) tragen Fleisch etwa 40%, Getreideprodukte zwischen 20 und 30% sowie Milch und Milchprodukte etwa 20% zur Zinkzufuhr bei. Aus den vorliegenden Daten ergibt sich in guter Übereinstimmung ein allein durch Brot (im Mittel 162 g/Tages-

ration) bedingter Beitrag von 18%, wenn eine mittlere Zinkkonzentration des Brotes von 11,5 mg/kg zugrunde gelegt wird (156). Da in der vorliegenden Studie Lebensmittel tierischer Herkunft, die die höchsten Zinkkonzentrationen aufweisen, untervertreten waren, dürfte die mittlere Zinkzufuhr, ausser bei Vegetariern, 11–12 mg betragen (siehe auch Abschnitt Eisen).

Mangan

Allgemeines

Mangan ist im menschlichen Organismus mit etwa 12 bis 20 mg anzutreffen, entsprechend im Mittel theoretisch 0,2 bis 0,3 mg/kg Körpergewicht. Es findet sich vor allem in den mitochondrienreichen Geweben wie Leber, Milchdrüse, Pankreas und Niere. Deutlich geringere Konzentrationen finden sich in den übrigen Organen inkl. Knochen. Im Haar akkumuliert sich Mangan, ebenso in anderen pigmentierten Teilen wie der Retina. Die Leber dient als Manganspeicher mit einer Kapazität von maximal etwa 1,3 mg/kg Frischmasse. Es sind nur zwei Enzyme bekannt, welche Mangan als Bestandteil enthalten: Pyruvatcarboxylase und Superoxiddismutase, die sich in den Mitochondrien befinden. In anderen Enzymen wie den Hydrolasen, Kinasen und Decarboxylasen fungiert das Mangan als nichtspezifischer Cofaktor, häufig anstelle von Magnesium (14, 40, 157, 158). Die normalen Mangankonzentrationen im Plasma oder Serum betragen im Mittel nur rund 0,6 µg/l (Bereich 0,36 bis 1,04 µg/l) und im Vollblut rund 8,4 µg/l ohne nennenswerte Geschlechtsunterschiede, d.h. etwa 10mal höher als im Serum (159)*. Die Mangankonzentrationen im Blut werden durch Hömoostase, vor allem durch die Ausscheidung, bemerkenswert konstant gehalten.

Beim Menschen sind keine eindeutig belegten Manganmangelkrankheiten bekannt geworden. Im einen Falle verursachte ein Vitamin-K-Mangel erniedrigte Manganwerte im Serum (161), im anderen Falle wurde bei einer 39 Tage dauernden Depletionsstudie mit 7 Männern ein Exanthem festgestellt (162). Hingegen liessen sich in Tierversuchen bei verschiedenen Spezies durch Manganmangel Wachstumsverzögerung, Knochenabnormitäten, verminderte Fruchtbarkeit sowie neurologische Störungen (z. B. Ataxia) induzieren (157).

Mangan wird im Dünndarm absorbiert. Dabei scheint die Manganabsorption aus der Nahrung unterhalb 10% zu liegen (163–165). So wurde beispielsweise bei Erwachsenen aus Kopfsalat eine Manganabsorption von 5,5%, aus Spinat von 3,8%, aus Sonnenblumenkernen von 1,7%, aus Weizen von 2,2% (163), aus Hühnerleber von 14,4% (164) und aus Kindernährmittel von 5,9% (165) sowie nach Verabreichung von gelöstem Manganchlorid bis zu 8,9% festgestellt (163). Dabei wird die Bioverfügbarkeit des Mangans durch verschiedene diätetische Faktoren, unter anderem durch das Nichthämeisen (166), durch Calcium (167, 168) oder Zink (168) beeinflusst. Bei Eisenmangelanämie erhöht sich die Absorption von Mangan

* In älteren Arbeiten wurden bis zu rund 50mal höhere Werte aufgeführt (159), was auf Kontaminationen bei der Probenahme zurückzuführen ist (160).

auf etwa das Doppelte. Seine biologische Halbwertszeit im Körper ist im Mittel ungefähr 40 Tage (163). Der grösste Teil des zugeführten anorganischen Mangans erscheint als nichtabsorbierter Teil in den Fäces. Der grösste Teil des absorbierten Mangans wird via Galle ausgeschieden. Nach *Greger* et al. (103) werden nur rund 55 ng Mangan/g Kreatinin im Urin ausgeschieden.

Von der DGE (13) und der NRD (14) wird ein sicherer und adequater Bereich der täglichen Zufuhr von 2 bis 5 mg pro Erwachsener vorgeschlagen und von einer Arbeitsgruppe der WHO (158) 2 bis 3 mg/Tag. Die wichtigsten Manganquellen sind Getreideprodukte (ungeschälter Reis und Vollkorngetreide, meist über 10 mg/kg), Früchte und Gemüse (0,3 bis 14 mg/kg). Schwarztee mit Mangankonzentrationen von 330 bis 1400 mg/kg Trockenmasse, von dem etwa die Hälfte wasserlöslich ist, aber auch Weine mit im Mittel etwa 10 mg/kg können wesentlich zur Manganzufuhr beitragen: 3 dl Schwarztee oder Wein ergeben bereits eine mittlere Manganzufuhr von rund 3 mg (169, 170). Auch bestimmte Mineralwässer (Mangan(II)-gehalte bis mehr als 1 mg/l) können bei regelmässigem Konsum zur Manganversorgung beitragen, nicht aber Trinkwasser (171).

Mangan ist mit oralen LD-50-Werten zwischen 300 bis 800 mg/kg Körpergewicht für die meisten Labortiere akut relativ untoxisch. Mangansalze der Oxidationsstufe II scheinen etwas toxischer zu sein als jene der Stufe VII als Permanganat (158). Zielorgan einer chronischen Manganüberbelastung ist das Zentralnervensystem mit einem Krankheitsbild, das in seiner schwersten Phase stark dem Parkinsonismus ähnelt*. Es dürfte den Katecholaminstoffwechsel im Gehirn beeinflussen (173). Auch nach parenteraler Ernährung wurde bereits eine Manganvergiftung festgestellt (174). In Deutschland ist für Mangan (Mn^{2+}), basierend auf Tierexperimenten, eine duldbare tägliche Zufuhr von 0,1 mg/kg Körpergewicht, entsprechend 6–7 mg pro Erwachsener, vorgeschlagen worden (171)**.

Zufuhr

Die Tagesrationen der Betriebe A und B sowie C und D mit weniger als 3 bzw. deutlich über 4 mg/Person lagen in bezug auf die Manganversorgung nahe beieinander (Tabelle 2). Dabei fällt auf, dass bei den ersten beiden Betrieben die höchsten Einzelwerte nicht den Mittelwert der beiden anderen Gruppen erreichen und dass

* Auf einer australischen Insel, deren Umwelt mit Mangan stark belastet ist, traten bei einer Gruppe von Ureinwohnern vermehrt Parkinson-Symptome auf, die einer erhöhten Manganzufuhr (möglicherweise über die Luft) zugeschrieben wurden (172).

** Der Säugling mit nicht voll ausgebildeten Regelmechanismen, bei dem sich das Mangan kurz nach der Geburt bevorzugt im Gehirn oder bestimmten Gehirnbereichen ablagert, ohne dass biochemisch-neurologische Schädigungen nachgewiesen werden konnten, ist gegenüber einer Manganüberladung schlechter geschützt als Kinder und Erwachsene. Aus Gründen der gesundheitlichen Vorsorge für die Ernährung des nichtgestillten Säuglings wird in der BRD deshalb für Mangan in natürlichen Mineralwässern, für die oft mit dem Zusatz «für die Zubereitung von Säuglingsnahrung geeignet» geworben wird, eine Deklarationspflicht vorgeschlagen. Dabei sollte aus Gründen der Gesundheitsvorsorge der Mangangehalt auf 0,20 mg/l begrenzt werden (171).

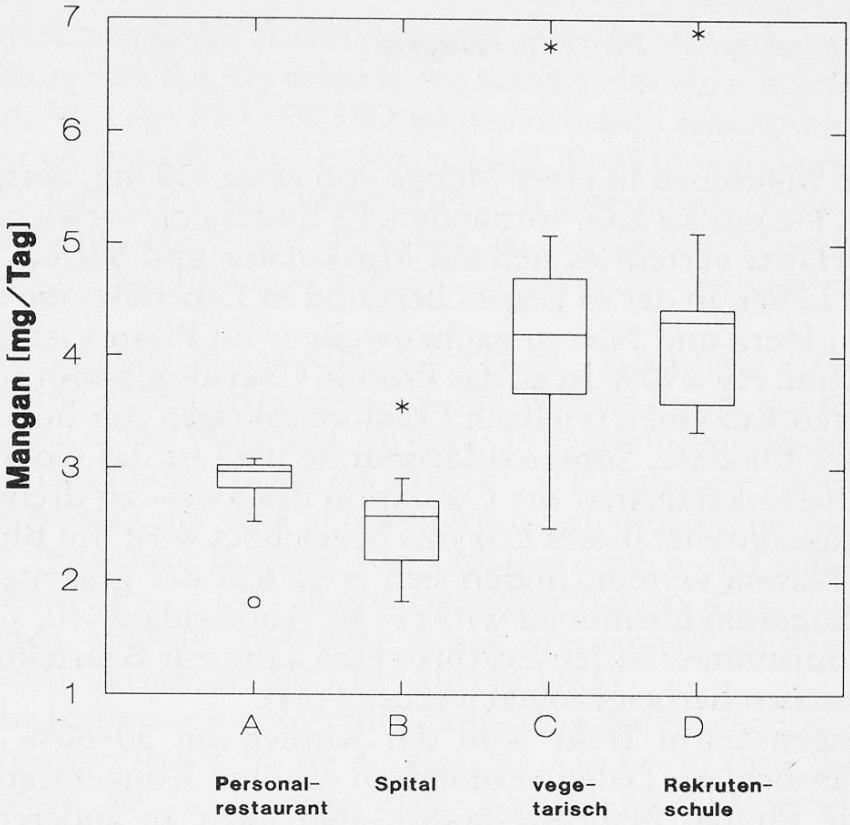

Abb. 3. Boxplots der Manganzufuhr, aufgeteilt nach Betrieben (angegeben sind der Median, das obere und untere Quartil, der höchste und tiefste Wert sowie mit * und ° die Ausreisser, Wilcoxon-Rangsummen-Test)

die tiefsten Einzelwerte der Betriebe C und D bei den Mittelwerten der beiden anderen Betriebe oder deutlich über diesen liegen. Ein hochsignifikanter Unterschied wurde zwischen den Werten der Betriebe A und D, B und C sowie B und D gefunden ($p < 0{,}01$) (Abb. 3). Der Gesamtmittelwert betrug rund 3,5 mg/Erwachsener/Tag. Andere schweizerische Untersuchungen zeigten eine vergleichbare Manganzufuhr (Tabelle 4). Ebenso gilt dies für verschiedene ausländische Studien, in denen jedoch finnische Arbeiten mit Manganzufuhren von 6 mg/Tag und mehr auffallen (93). Dagegen ist nach neuen amerikanischen Untersuchungen (101, 102) die Manganversorgung der Frauen an der Grenze des von der NRD angegebenen Schätzwertes von 2–5 mg (14). In Thüringen konnte zwischen 1988 und 1990 bei Männern und Frauen eine deutliche Erhöhung der Manganversorgung festgestellt werden (Tabelle 4), was auf ein verändertes Lebensmittelangebot zurückzuführen ist (175).

Die hier gefundene mittlere Manganzufuhr von 3,5 mg/Erwachsener und Tag liegt innerhalb des von der DGE (13) und der NRD (14) angegebenen Schätzwertes von 2–5 mg/Person und Tag und deutlich über der nach der englischen Angabe als sicher bezeichneten Aufnahme von 1,4 mg/Tag für Erwachsene (15).

In England wird von der im Mittel zugeführten Menge von 4,6 mg Mangan/Tag knapp 50% über Getränke, vor allem Schwarztee, und etwas mehr als 30% aus Getreideprodukten aufgenommen (170).

Allgemeines

Kupfer ist im Menschen in einer Menge von etwa 100 mg, entsprechend theoretisch im Mittel 1–2 mg/kg KG, vorhanden. Es findet sich vorwiegend an Proteine gebunden. Zur Hälfte verteilt es sich auf Muskulatur und Skelett. Daneben ist es vor allem in der Leber, in der es gespeichert und in Leberenzyme eingebaut wird, sowie in Gehirn, Herz und Nieren nachzuweisen. Im Plasma ist Kupfer nicht als freies Ion anwesend, etwa 90% ist an das Protein Coeruloplasmin gebunden. Unter den kupferhaltigen Enzymen (vielfach Oxidoreduktasen mit hohem Redoxanteil wie Cytochrom-c-Oxidase, Superoxiddismutase u.a.) ist das Coeruloplasmin das bedeutendste. Dieses katalysiert die Oxidation des zwei- zu dreiwertigem Eisen, was als Ferroxidaseaktivität dieses Enzyms bezeichnet wird. Im Blut, gleichmässig auf Zellen und Plasma verteilt, finden sich etwa 6% des gesamten Kupfers. Als Bestandteil der Superoxiddismutase wirkt es als Antioxidans (40, 176). Die Aktivität der Superoxiddismutase in den Erythrozyten kann zur Beurteilung des Kupferstatus beim Menschen herbeigezogen werden (131).

Aus dem Magen-Darm-Trakt wird das Kupfer mit 30–60% weit besser als andere Metalle absorbiert. Dabei vermindern erhöhte Konzentrationen an Komplexbildnern wie Phytat, Nahrungsfasern, aber auch an anderen Metallen wie Calcium, Zink*, Cadmium, Molybdän oder Vitamin C die Absorption. Diese wird dagegen durch einige essentielle Aminosäuren wie auch durch Oxalat und Fumarat erhöht (40, 178). Absorbiertes Kupfer wird über die Galle und die Darmwand, weniger über die Niere ausgeschieden. Seine biologische Halbwertszeit beträgt im Körper Erwachsener im Mittel rund 20 Tage (siehe 176).

Als Schätzwert für eine angemessene Zufuhr werden von der DGE für Kinder über 10 Jahren 1,5 bis 2,5 und für Jugendliche und Erwachsene 1,5 bis 3,0 mg Kupfer/Tag angegeben (13). Nach den amerikanischen Empfehlungen sind die ersten Werte für Kinder ab 11 Jahren und für Jugendliche gültig (14). In England wurde für Kinder von 11 bis 14 Jahre ein Referenzwert von 0,8, für Jugendliche ein solcher von 1,0 und für Erwachsene ein solcher von 1,2 mg Kupfer/Tag ermittelt (15). Unter normalen Umständen wurden eigentliche Kupfermangelkrankheiten, etwa im Vergleich zu Eisen, noch nie beobachtet**

Die emetische Dosis wird für Erwachsene mit rund 65 mg angegeben. Eine kürzliche Auswertung der verfügbaren Daten zur akuten Toxizität von Kupferionen deutet darauf hin, dass bereits Mengen ab etwa 10 mg bzw. rund 0,1 mg/kg KG zu Symptomen (insbesondere Übelkeit und Erbrechen) führen können, je nach individueller Empfindlichkeit, Art und Zusammensetzung der Nahrung (176).

* Eine tägliche Zinkaufnahme von 50 mg, was ungefähr der vierfachen Menge des empfohlenen Bedarfs entspricht, verminderte die Aktivität der Superoxiddismutase um 20% (177).

** Das Menkes-Syndrom (progressive Hirnerkrankung) ist eine angeborene Kupfermangelkrankheit infolge einer verminderten Absorption aus dem Verdauungstrakt. Von diesem Syndrom sind vorwiegend Knaben betroffen (siehe 176).

Über die mögliche chronische Toxizität von Kupfer ist wenig bekannt. Infolge der emetischen Wirkung von Kupfer scheint der Mensch vor chronischen Vergiftungen geschützt zu sein. Von der FAO/WHO ist provisorisch eine maximal tolerierbare tägliche Zufuhr von 0,5 mg/kg KG, entsprechend 30–35 mg pro Person, vorgeschlagen worden (179). Einzig bei Säuglingen, deren Kupferstoffwechsel normalerweise noch nicht vollständig ausgebildet ist, sowie bei angeborenen Stoffwechselstörungen (Morbus Wilson) kann eine erhöhte Kupferzufuhr ein Gesundheitsproblem darstellen*.

Bereits in den 70er Jahren hat *Klevay* (180) die Hypothese aufgestellt, dass ein relativer oder absoluter Kupfermangel, charakterisiert durch ein hohes Verhältnis von Zink zu Kupfer in der Nahrung, zu einer Hypercholesterinämie führt, was in verschiedenen Tierversuchen bestätigt wurde (181). Daneben verursacht ein Kupfermangel in der Aorta über eine verminderte kupferabhängige Superoxiddismutaseaktivität eine vermehrte Bildung von Lipidperoxiden und eine reduzierte Bildung von Prostaglandinen (182). Kupfermangelernährte Ratten, denen Fructose verabreicht wurden, starben frühzeitig wegen Herzabnormalitäten, jedoch nicht bei einer gleichzeitig verminderten Eisenzufuhr (183).

Doch bleibt die Rolle des Kupfers im Cholesterinstoffwechsel kontrovers. Nach neuen Untersuchungen ist ein hoher Kupferstatus in Form einer erhöhten Serumkupferkonzentration als ein unabhängiger Risikofaktor für ischämische Herzkrankheiten anzusehen (184). Der Mechanismus des Kupfers muss darin gesehen werden, dass es in vivo über eine Lipidperoxidation oder über eine Cholesterinoxidation zur Bildung von oxidiertem LDL führt (67, 68, 185, 186) und dass dadurch die Atherogenese erhöht wird (187). Bei diesem gesamten Geschehen kommen noch andere Faktoren hinzu wie etwa geringe Serumkonzentrationen an Selen (188) oder auch an Antioxidantien (67, 189). So könnte das «French paradox» (scheinbare Vereinbarkeit einer fettreichen Ernährung mit einem geringen Auftreten von koronarer Atherosklerose) mit der Wirkung der im Rotwein enthaltenen phenolischen Verbindungen auf die kupferkatalysierte Oxidation der LDL erklärt werden (190). Auf der anderen Seite kann Kupfer als Bestandteil der Superoxiddismutase auch als Antioxidans wirksam sein (191).

* Die Wilson'sche Krankheit ist eine autosomal rezessiv vererbte Kupferspeicherkrankheit. Infolge mangelnder Ausscheidungskapazität wird Kupfer in der Leber, im Zentralnervensystem, in den Augen sowie in der Niere gespeichert. Diese Krankheit (Inzidenz etwa 3 pro 100000 Einwohner) führt letztlich zu Leberzirrhose und neurologischen Effekten, vornehmlich in den ersten Lebensdekaden. In Indien sind gelegentlich Fälle von frühkindlicher Leberzirrhose (Indian childhood cirrhosis [ICC]) beschrieben worden, insbesondere bei nichtgestillten Säuglingen. Es wird vermutet, dass eine hohe Kupferzufuhr aus in Messing- und Kupfergefässen gelagerter Milch neben anderen möglichen Gegebenheiten zu den zirrhotischen Veränderungen führen kann. Ein ähnliches Krankheitsbild mit verschiedenen Todesfällen wurde auch bei nichtgestillten Säuglingen in Deutschland beschrieben (German childhood cirrhosis [GCC]), wobei plausiblerweise angenommen wurde, dass die hohe Kupferbelastung des Trinkwassers (Kupferleitungen, saures Wasser) dafür verantwortlich war (siehe 176).

Tabelle 4. Mittlere Zufuhr von Mangan und Kupfer in verschiedenen Studien

Land	Kollektiv	Art der Studie[1]	Mangan (mg/Tag) m	Mangan (mg/Tag) w	Mn-Dichte (mg/MJ) m	Mn-Dichte (mg/MJ) w	Kupfer (mg/Tag) m	Kupfer (mg/Tag) w	Cu-Dichte (mg/MJ) m	Cu-Dichte (mg/MJ) w	Ref.
CH	7 Krankenhäuser	Duplikat	3,1		0,39		2,15		0,27		(21)
	3 Rekrutenschulen	Duplikat	4,0		0,46		3,2		0,37		(25)
	2 Altersheime	24-h-Duplikat					2,65	2,59			(20)
BRD	4 Männer	Duplikat	2,7				2,7				(78)
	26 Fr., 25–45 J.	Duplikat		3,56				1,08			(79)
	28 M., 28 Fr.	Duplikat	3,0	2,1			0,83	0,66			(80)
	14 M., 14 Fr. 1988	Duplikat	2,9	2,0			0,80	0,66			(175)
	1990		4,1	4,1			1,12	0,92			
B	Spital, 123, 124 Erw.	24-h-Duplikat	3,1				1,4				(82)
NL	18 Jahre 1984–6	Total-Diät					1,5		0,11		(84)
	110 Erw., 18–74 J.	24-h-Duplikat	3,3		0,43		1,2		0,15		(85)
DK	100 M., 30–34 J.	Duplikat	4,5				1,2				(86)
S	Pensionäre: 16, 19	24-h-Duplikat					1,28	1,03			(88)
	6 Laktovegetarier	24-h-Duplikat					2,4	1,8	0,22	0,23	(90)
	junge Männer	Warenkorb	3,7				1,2				(91)
	15 Frauen	Duplikat		3,6				1,06			(92)
SF	40 M.; 77 Proben	24-h-Duplikat	8,0		0,66		2,0		0,16		(93)
	11 Spitäler	Duplikat	6,0		0,70		1,6		0,18		(94)
		Warenkorb	6,1				1,7				(108)
GB		Warenkorb	4,02				1,51				(95)
		Total-Diät	4,6				1,51				(170)
E	12 Studenten	Duplikat	2,19				1,25				(97)
YU	17 Frauen	Duplikat		1,6				0,58			(92)
CND		Total-Diät	1,88		0,20		1,12		0,12		(99)
	100 F., 30±6 J.	Duplikat		2,4				1,2			(100)

Fortsetzung *Tabelle 4.*

Land	Kollektiv	Art der Studie[1]	Mangan (mg/Tag) m	Mangan (mg/Tag) w	Mn-Dichte (mg/MJ) m	Mn-Dichte (mg/MJ) w	Kupfer (mg/Tag) m	Kupfer (mg/Tag) w	Cu-Dichte (mg/MJ) m	Cu-Dichte (mg/MJ) w	Ref.
USA	14–16 J. 1982–84	Total-Diät	2,74	1,76			1,18	0,77			(101)
	14–16 J. 1982–89	Total-Diät	2,76	1,78			1,16	0,76			(102)
	25–30 J. 1982–84	Total-Diät	2,72	2,05			1,24	0,93			(101)
	25–30 J. 1982–89	Total-Diät	2,81	2,14			1,22	0,94			(102)
	60–65 J. 1982–84	Total-Diät	2,57	2,12			1,17	0,86			(101)
	60–65 J. 1982–89	Total-Diät	2,64	2,23			1,18	0,86			(102)
	10 M. 28 J.	Duplikat	2,8				2,7				(103)
	12 M. 25–35 J.	Warenkorb					1,54		0,16		(104)
	12 M. 45–55 J.	Warenkorb					1,43		0,15		(104)
	12 M. 65–75 J.	Warenkorb					1,60		0,18		(104)
NZ	23 Fr. 19–50 J.	Duplikate		2,7				1,5			(105)
JAP	Erwachsene M.	Duplikat	3,35				1,28				(106)

[1] siehe Bemerkungen Tabelle 3

Zufuhr

Die Kupferversorgung über die Tagesrationen aus den verschiedenen Betrieben war recht unterschiedlich. Sie unterschied sich zwischen dem tiefsten und dem höchsten Mittelwert (0,92 mg bei Betrieb B gegenüber 1,8 mg bei Betrieb D) um den Faktor 2 (Tabelle 2). Die Einzelwerte schwankten insgesamt zwischen 0,65 und 2,50 mg/Tag. Die Mittelwerte der beiden Betriebe A und B unterschieden sich hochsignifikant von dem des Betriebes D ($p < 0{,}01$) (Abb. 4). Die im Zweiten bzw. Dritten Schweizerischen Ernährungsbericht berechneten Zufuhrmengen betrugen 3,1 (30) bzw. 2,5 mg/Person und Tag (36) und liegen damit deutlich über dem aus sämtlichen Tagesrationen ermittelten Wert von rund 1,4 mg/Person. Auch andere schweizerische Untersuchungen in Krankenhäusern, Rekrutenschulen und Altersheimen wiesen mit über 2 mg/Person eine höhere tägliche Kupferzufuhr auf (Tabelle 4). Ausländische Messungen ergaben dagegen eine tägliche Aufnahme von 1 bis 2 mg Kupfer/Person und bestätigen damit die in der vorliegenden Studie bestimmten Werte. Ausnahmen bildeten mit mehr als 2 mg Kupfer/Person und Tag die schwedische Studie mit den drei männlichen Laktovegetariern (90). Weniger als 1 mg Kupfer wurden vor allem bei Studien an Frauen ermittelt (78, 92, 101, 102) sowie bei ostdeutschen Männern (78) (Tabelle 4). Durch das veränderte Lebensmittelangebot hat sich in Ostdeutschland die Kupferversorgung inzwischen erhöht. So verzehrten 1990 je 7 Männer und Frauen in 2 verschiedenen Orten in Thüringen mehr Kupfer als 1988 (175).

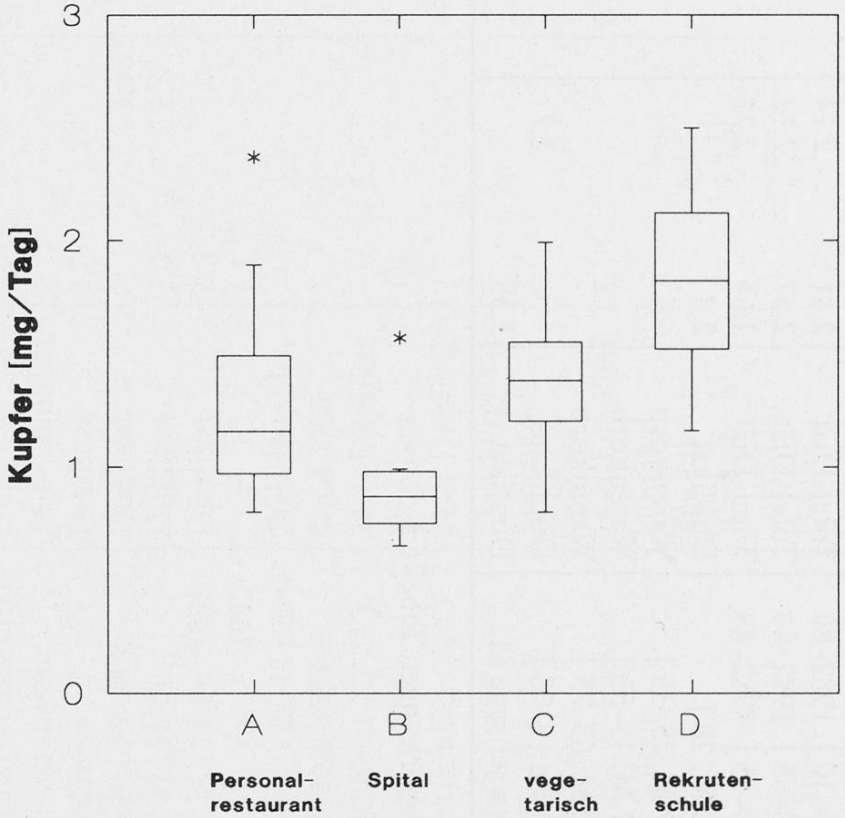

Abb. 4. Boxplots der Kupferzufuhr, aufgeteilt nach Betrieben (angegeben sind der Median, das obere und untere Quartil, der höchste und tiefste Wert sowie mit * die Ausreisser, Wilcoxon-Rangsummen-Test)

Die Kupferversorgung über die Tagesrationen muss im Vergleich zu den Empfehlungen der DGE (13), der NCR (14) und dem Referenzwert der COMA (15) als knapp zureichend beurteilt werden.

In Grossbritannien wird Kupfer zu 30% aus Fleisch und Fisch, zu je über 20% aus Getreideprodukten und Gemüsen sowie zu je mehr als 10% aus Früchten und Getränken aufgenommen (6, 127). Nach dem Dritten Schweizerischen Ernährungsbericht (36) ist Getreide mit mehr als 30% und Fleisch zwischen 10 und 20% an der Kupferzufuhr beteiligt. Aus den vorliegenden Daten ergibt sich ein allein durch Brot (im Mittel 162 g/Tagesration) mit einer mittleren Konzentration von 1,9 mg/kg (156) bedingter Beitrag von rund 22%.

Schlussfolgerungen

Den Spurenelementen kommt in unserer täglichen Ernährung eine bedeutungsvolle Rolle zu, da sie mannigfaltige und wichtige Funktionen im Stoffwechsel ausüben und somit an der Aufrechterhaltung der menschlichen Gesundheit wesentlich mitbeteiligt sind. Deshalb ist auch ihrer Versorgung über die tägliche Nahrung starkes Gewicht beizumessen. Die hier vorgestellten Resultate über den Gehalt verschiedener Tagesrationen an Spurenelementen geben im Sinne einer Bestandesaufnahme einen Einblick auf die Versorgung in der schweizerischen Bevölkerung, im besonderen in der Ausserhausverpflegung zur Zeit der Probenahme (1983). Sie erlauben aber auch eine annähernde Beurteilung über die individuelle und mittlere Zufuhr, obwohl die wirklich verzehrte Menge nicht erfasst wurde. Analysiert wurde nämlich die vom jeweiligen Betrieb vorgelegte Portion. Da die Tagesrationen nicht entsprechend den darin enthaltenen Lebensmitteln analysiert wurden, lassen sich für die Ebene der praktischen Ernährungslehre keine Schlussfolgerungen ziehen.

In dieser Arbeit wurde über die Konzentrationen von Tagesrationen an den vier Spurenelementen Eisen, Zink, Mangan und Kupfer berichtet. Die mittleren Gehalte der Tagesrationen der vier verschiedenen Betriebe unterschieden sich untereinander zum Teil recht deutlich. Die Mittelwerte aller Betriebe lagen bei Eisen und Zink im gleichen Bereich und befanden sich, wenn sie mit den deutschen und amerikanischen Empfehlungen für einzelne Altersgruppen verglichen wurden, unterhalb dieser Werte. Für Mangan und Kupfer existieren noch keine genauen Angaben für die einzelnen Altersgruppen, sondern nur als adequat und sicher bezeichnete Bereiche. Die mittlere Zufuhr von Mangan befindet sich innerhalb des angegebenen Bereiches, diejenige des Kupfers jedoch unter den Schätzwerten für eine angemessene Zufuhr. Verglichen mit den englischen Empfehlungen (15) ist die Zufuhr aller untersuchten Spurenelemente, mit Ausnahme des Eisens bei Frauen im Alter von 11 bis 50 Jahren, ausreichend.

Auch wenn damit die quantitative Zufuhr an diesen vier Spurenelementen im Mittel bekannt ist, darf doch nicht übersehen werden, dass damit noch nichts über die Bioverfügbarkeit ausgesagt ist, also über jene Menge, die schliesslich vom

menschlichen Organismus aufgenommen wird. Bei jedem Spurenelement gibt es eine Vielzahl von Faktoren, die die Absorption hemmen oder fördern können (46, 192). Um verlässliche Daten über den Versorgungszustand der Bevölkerung an den verschiedenen Elementen zu erhalten, müssten eingehende Untersuchungen an ausgewählten Bevölkerungsgruppen mit biochemischen Parametern durchgeführt werden, wie sie in der ersten grösseren schweizerischen Studie dieser Art für einzelne Elemente durchgeführt wurden (27).

Im Hinblick auf die Herausgabe des Vierten Schweizerischen Ernährungsberichtes ist vorgesehen, eine analoge Studie durchzuführen. Dabei wäre es wertvoll, wenn die Daten durch biochemische Parameter vervollständigt werden könnten. Gleichzeitig wären auch Erhebungen über Verzehrsdaten wünschenswert, um so anhand von Analysendaten und den biochemischen Daten Auskunft über Ernährungsgewohnheiten zu erhalten und damit Rückschlüsse für die praktische Ernährungslehre ableiten zu können, wie dies in Deutschland mit der Nationalen Verzehrsstudie und der Verbundstudie Ernährungserhebung und Risikofaktoren-Analytik (V.E.R.A.) durchgeführt wurde (193).

Dank

Den vier beteiligten Verpflegungsbetrieben danken wir für ihr Interesse und die Bereitschaft zur Teilnahme an dieser Studie. Dem Personal des Forschungsreaktors SAPHIR sind wir für die Zurverfügungsstellung der Bestrahlungspositionen zu Dank verpflichtet. Den Direktionen der beteiligten Stellen verdanken wir die Unterstützung und Förderung der vorliegenden Arbeit. Für die Bereitstellung der Box-Plots danken wir Herrn Ueli Bütikofer, FAM.

Zusammenfassung

In 40 verzehrsfertig zubereiteten Tagesrationen für Erwachsene (Probenahme 1983), bestehend aus Frühstück, Mittag- und Abendessen, aus vier Verpflegungsbetrieben (Personalrestaurant, Spital, vegetarisches Restaurant und Rekrutenschule) wurden folgende Gehalte an essentiellen Spurenelementen bestimmt (arithmetisches Mittel, Bereich): Eisen 10,8 (4,8–40,3), Zink 10,3 (4,6–18,4), Mangan 3,5 (1,8–6,9), Kupfer 1,4 (0,7–2,5) mg/Person und Tag. Bei Eisen, Zink und Kupfer liegt diese Zufuhr für einzelne Altersgruppen unter den Empfehlungen. Die Versorgung mit Mangan kann als adequat und sicher betrachtet werden. Es wird eine Übersicht über die biochemisch-physiologischen Eigenschaften der untersuchten Elemente gegeben und die Zufuhrmengen mit ausländischen Erhebungen verglichen.

Résumé

Dans 40 rations journalières prêtes à la consommation, destinées aux adultes (échantillonnage 1983), se composant du petit déjeuner, du déjeuner et du dîner et provenant de 4 diverses cuisines collectives (cantine, hôpital, restaurant végétarien et école de recrues), les oligo-éléments suivants ont été dosés (moyenne arithmétique, étendue): fer 10,8 (4,8–40,3),

zinc 10,3 (4,6–18,4), manganèse 3,5 (1,8–6,9), cuivre 1,4 (0,7–2,5) mg par personne et par jour. L'apport en fer, zinc et cuivre à certains groupes d'âge est inférieur aux valeurs recommandées, tandis que celui en manganèse est satisfaisant. L'article passe en revue les propriétés biochimiques et physiologiques des éléments analysés et compare les quantités mesurées avec celles des études menées à l'étranger.

Summary

In 40 daily rations for adults (sampling 1983), containing breakfast, lunch and dinner, from a canteen, a hospital, a vegetarian restaurant and a military canteen the following trace elements had been analysed (arithmetic mean, range): iron 10.8 (4.8–40.3), zinc 10.3 (4.6–18.4), manganese 3.5 (1.8–6.9), copper 1.4 (0.7–2.5) mg/person and day. The supply of iron, zinc and copper for certain age groups results to be below the recommendations, whereas those of manganese is adequate and safe. A review of the biochemical and physiological properties of the analysed elements is given and the estimated daily intake are compared with the results of foreign studies.

Literatur

1. *Chesters, J.K.* and *Arthur, J.R.:* Early biochemical defects caused by dietary trace element deficiencies. Nutr. Res. Rev. **1,** 39–56 (1988).
2. *Sandström, B.:* Factors influencing the uptake of trace elements from the digestive tract. Proc. Nutr. Soc. **47,** 161–167 (1988).
3. *Kieffer, F.:* Wie Eisen und andere Lebensmittel die menschliche Gesundheit beeinflussen: Eine Neubeurteilung alter Erfahrungen. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **84,** 48–87 (1993).
4. *Wolfram, G.* und *Kirchgessner, M.* (Hrsg.): Spurenelemente und Ernährung. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 1990.
5. *Mertz, W.* (ed.): Trace elements in human and animal nutrition. Volume 1 and 2, 5th edition, editions 1–4 prepared by E.J. Underwood. Academic Press, New York, San Francisco, London 1986.
6. *Hazell, T.:* Minerals in foods: Dietary sources, chemical forms, interactions, bioavailability. Wld Rev. Nutr. Diet. **46,** 1–123 (1985).
7. *Kruse-Jarren, J.D.:* Clinical indications for trace element analyses. J. Trace Elem. Electrolytes Hlth Dis. **1,** 5–19 (1987).
8. *Kieffer, F.:* Selen, ein medizinisch bedeutungsvolles Spurenelement. Ars Medici 60–74 (2) (1987).
9. *Mertz, W.:* Essentiality and toxicity of heavy metals. In: Schmidt, E.H.F. and Hildebrandt, A.G. (eds.). Health evaluation of heavy metals in infant formula and junior food, S. 47–56. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1983.
10. *Kieffer, F.:* Spurenelemente steuern die Gesundheit. Sandoz Bulletin Nr. 51, 52 und 53 (1979).
11. *Versieck, J.:* Trace elements in human body fluids and tissues. CRC Crit. Rev. Clin. Lab. Sci. **22,** 97–184 (1985).
12. *Nielsen, F.H.:* Nutritional requirements for boron, silicon, vanadium, nickel and arsenic: current knowledge and speculation. FASEB J. **5,** 2661–2667 (1991).

Einzelresultate der essentiellen Spurenelemente[1]

Nr.	TM[2]	Fe		Zn		Mn		Cu	
	(g)	Konz. (mg/kg)	Menge (mg)	Konz. (mg/kg)	Menge (mg)	Konz. (mg/kg)	Menge (mg)	Konz. (mg/kg)	Menge (mg)
Betrieb A (Personalrestaurant)									
1	419	16,1	6,8	22,0	9,2	4,34	1,82	1,92	0,80
2	356	31,7	11,3	32,2	11,5	7,98	2,84	3,10	1,10
3	473	17,9	8,5	17,0	8,0	6,46	3,06	3,15	1,49
4	491	24,3	11,9	18,1	8,9	5,98	2,94	1,97	0,97
5	530	15,7	8,3	27,5	14,6	5,81	3,08	3,57	1,89
6	448	26,2	11,7	20,1	9,0	6,30	2,82	2,59	1,16
7	465	23,5	10,9	27,1	12,6	6,43	2,99	2,66	1,24
8	545	33,2	18,1	18,8	10,3	5,49	2,99	2,11	1,15
9	416	59,5	24,8	36,7	15,3	7,26	3,02	5,70	2,37
10	428	14,7	6,3	16,8	7,2	5,89	2,52	2,15	0,92
Betrieb B (Spital)									
11	434	13,8	6,0	18,9	8,2	8,19	3,55	2,28	0,99
12	398	12,0	4,8	17,0	6,8	6,29	2,50	2,08	0,83
13	419	23,4	9,8	31,2	13,1	6,47	2,71	2,16	0,91
14	458	16,8	7,7	18,9	8,7	5,78	2,65	1,42	0,65
15	447	13,6	6,1	24,3	10,9	4,81	2,15	3,52	1,57
16	425	19,2	8,2	27,4	11,7	6,84	2,91	2,29	0,97
17	511	11,6	5,9	18,0	9,2	4,28	2,19	1,54	0,79
18	377	16,2	6,1	27,0	10,2	4,83	1,82	2,00	0,75
19	429	21,0	9,0	28,2	12,1	6,32	2,71	2,29	0,98
20	386	22,1	8,5	18,6	7,2	6,19	2,38	1,95	0,75

Nr.	TM[2] (g)	Fe		Zn		Mn		Cu	
		Konz. (mg/kg)	Menge (mg)	Konz. (mg/kg)	Menge (mg)	Konz. (mg/kg)	Menge (mg)	Konz. (mg/kg)	Menge (mg)
Betrieb C (vegetarisch)									
21	406	38,1	15,5	18,7	7,6	11,57	4,70	3,81	1,55
22	426	25,2	10,7	16,3	6,9	9,18	3,91	3,22	1,37
23	439	24,9	10,9	21,9	9,6	8,53	3,75	4,53	1,99
24	393	36,0	14,2	21,7	8,5	11,72	4,61	3,63	1,43
25	536	14,6	7,8	16,6	8,9	9,47	5,08	2,59	1,39
26	425	24,6	10,5	18,0	7,7	10,56	4,49	2,82	1,20
27	350	13,6	4,8	13,0	4,6	7,06	2,47	2,28	0,80
28	503	18,4	9,3	15,8	8,0	13,44	6,76	3,12	1,57
29	369	22,5	8,3	14,9	5,5	7,53	2,78	2,31	0,85
30	358	20,6	7,4	16,8	6,0	10,25	3,67	3,34	1,20
Betrieb D (Rekrutenschule)									
31	505	22,3	11,3	20,6	10,4	7,09	3,58	3,01	1,52
32	526	22,8	12,0	20,1	10,6	8,32	4,38	2,20	1,16
33	544	22,7	12,4	23,4	12,7	9,37	5,10	3,89	2,12
34	512	22,8	11,7	26,0	13,3	6,93	3,55	3,31	1,69
35	533	17,0	9,1	33,6	17,9	6,25	3,33	4,69	2,50
36	654	25,2	16,5	28,1	18,4	6,56	4,29	3,16	2,07
37	500	22,1	11,1	22,9	11,5	8,65	4,33	3,26	1,63
38	538	20,7	11,1	24,5	13,2	8,21	4,42	3,62	1,95
39	544	74,1	40,3	32,2	17,5	12,66	6,89	4,48	2,44
40	509	12,1	6,2	13,8	7,0	7,22	3,68	2,90	1,48

Nr.	TM[2] (g)	Fe		Zn		Mn		Cu	
		Konz. (mg/kg)	Menge (mg)	Konz. (mg/kg)	Menge (mg)	Konz. (mg/kg)	Menge (mg)	Konz. (mg/kg)	Menge (mg)
Blindproben[3]									
43 (pH = 6,0)	412	0,6		< 0,04		0,02		0,03	
44 (pH = 4,5)	412	0,5		0,10		0,02		0,04	
Variationskoeffizient[4] (%)		5		5		5		10[5]	

1 Konzentrationen bezogen auf Trockenmasse
2 Trockenmasse (gefriergetrocknet)
3 Saccharose (400 g)
4 Reproduzierbarkeit der Konzentrationsbestimmung
5 ausschliesslich durch Zählstatistik bedingt

13. *Deutsche Gesellschaft für Ernährung:* Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr. 1. korrigierter Nachdruck 1992. Umschau Verlag, Frankfurt 1991.
14. *National Research Council:* Recommended dietary allowances, 10th edition. National Academy Press, Washington DC 1989.
15. *Department of Health:* Dietary reference values for food energy and nutrients for the United Kingdom. Her Majesty's Stationery Office, London 1991.
16. *Mills, C.F.:* Dietary interactions involving the trace elements. Ann. Rev. Nutr. **5,** 173–193 (1985).
17. *Williams, R.:* Historical outline of the biological importance of trace metals. J. Inher. Metab. Dis. **6** (Suppl. 1), 1–4 (1983).
18. *GEMS:* Historical monitoring. MARC-Report No 31. Monitoring and Assessment Research Centre, University of London 1985.
19. *Stransky, M.* und *Schär, M.:* Gemeinschaftsverpflegung von Betagten und Jugendlichen in Zürich. In: Brubacher, G. und Ritzel, G. (Hrsg.). Zur Ernährungssituation der schweizerischen Bevölkerung, S. 129–147. H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1975.
20. *Schlettwein-Gsell, D.* und *Seiler, H.:* Analysen und Berechnungen des Gehaltes der Nahrung an Kalium, Natrium, Calcium, Eisen, Magnesium, Kupfer, Zink, Nickel, Cobalt, Chrom, Mangan und Vanadium in Altersheimen und Familien. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **63,** 188–206 (1972).
21. *Stransky, M., Scheffeldt, P., Schönhauser, R.* und *Blumenthal, A.:* Ernährungserhebungen in Krankenhäusern des Kantons Zürich. Untersuchungen von Tagesrationen der normalen Vollkost. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **78,** 44–82 (1987).
22. *Stransky, M., Scheffeldt, P., Schönhauser, R.* und *Blumenthal, A.:* Ernährungserhebungen in Krankenhäusern des Kantons Zürich. Ernährungs-Umschau **34,** 406–409 (1987).
23. *Stransky, M., Scheffeldt, P.* und *Blumenthal, A.:* Zur Mittagsverpflegung der Mittelschüler. Sozial-Präventivmed. **26,** 308–309 (1981).
24. *Stransky, M., Schär, M., Kopp, P.M.* und *Somogyi, J.C.:* Untersuchungen über den Nähr- und Wirkstoffgehalt der Mahlzeiten der Mensen der Universität und der ETH Zürich. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **66,** 400–412 (1975).
25. *Stransky, M., Kopp, P.M.* und *Blumenthal, A.:* Ernährungserhebungen in schweizerischen Rekrutenschulen. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **71,** 163–181 (1980).
26. *Verzar, F.* und *Gsell, D.:* Ernährung und Gesundheitszustand der Bergbevölkerung der Schweiz. Eidg. Drucksachen- und Material-Zentrale, Bern 1962.
27. *Müller, E., Brubacher, G., Dirren, H., Helminger, A., Schär, M.* und *Stähelin, H.B.:* Ernährung der Einwohner ländlicher Gebiete. Eine Erhebung in der Schweiz. H. Huber, Bern, Stuttgart, Toronto 1987.
28. *Brubacher, G.* und *Ritzel, G.* (Hrsg.): Zur Ernährungssituation der schweizerischen Bevölkerung. Erster Schweizerischer Ernährungsbericht. H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1975.
29. *Aebi, H., Blumenthal, A., Bohren-Hoerni, M., Brubacher, G., Frey, U., Müller, H.R., Ritzel, G.* und *Stransky, M.* (Hrsg.). Zweiter Schweizerischer Ernährungsbericht. H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1984.
30. *Kieffer, F.:* Verbrauch an Mineralstoffen und Spurenelementen. In: Aebi, H., Blumenthal, A., Bohren-Hoerni, M., Brubacher, G., Frey, U., Müller, H.R., Ritzel, G. und Stransky, M. (Hrsg.). Zweiter Schweizerischer Ernährungsbericht, S. 81–88. H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1984.

31. *Zimmerli, B.* und *Knutti, R.:* Untersuchung von Tagesrationen aus schweizerischen Verpflegungsbetrieben. I. Allgemeine Aspekte von Zufuhrabschätzungen und Beschreibung der Studie. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **76,** 168–196 (1985).
32. *Zimmerli, B., Sieber, R., Tobler, L., Bajo, S., Scheffeldt, P., Stransky, M.* und *Wyttenbach, A.:* Untersuchung von Tagesrationen aus schweizerischen Verpflegungsbetrieben. V. Mineralstoffe: Natrium, Chlorid, Kalium, Calcium, Phosphor und Magnesium. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **83,** 677–710 (1992).
33. *Wyttenbach, A., Bajo, S., Tobler, L.* and *Zimmerli, B.:* The concentration of 19 trace elements in the Swiss diet. In: Brätter, P. and Schrammel, P. (eds.). Trace element – analytical chemistry in medicine and biology 4, S. 169–178. W. de Gruyter & Co., Berlin, New York 1987.
34. *Zimmerli, B., Bosshard, E.* und *Knutti, R.:* Nichtessentielle «toxische» Spurenelemente. In: Stähelin, H.B., Lüthy, J., Casabianca, A., Monnier, N., Müller, H.-R., Schutz, Y. und Sieber, R. (Hrsg.), Dritter Schweizerischer Ernährungsbericht, S. 149–162. Eidg. Drucksachen- und Materialzentrale, Bern 1991.
35. *Stransky, M., Zimmerli, B.* und *Sieber, R.:* Nährstoffversorgung in der Gemeinschaftsverpflegung. In: Stähelin, H.B., Lüthy, J., Casabianca, A., Monnier, N., Müller, H.-R., Schutz, Y. und Sieber, R. (Hrsg.), Dritter Schweizerischer Ernährungsbericht, S. 85–90. Eidg. Drucksachen- und Materialzentrale, Bern 1991.
36. *Kieffer, F.* und *Sieber, R.:* Angenäherter Verzehr an Mineralstoffen und Spurenelementen. In: Stähelin, H.B., Lüthy, J., Casabianca, A., Monnier, N., Müller, H.-R., Schutz, Y. und Sieber, R. (Hrsg.), Dritter Schweizerischer Ernährungsbericht, S. 70–78. Eidg. Drucksachen- und Materialzentrale, Bern 1991.
37. *Sieber, R., Stransky, M.* und *Zimmerli, B.:* Beurteilung der Nährstoffversorgung der schweizerischen Bevölkerung. In: Stähelin, H.B., Casabianca, A., Lüthy, J., Monnier, N., Müller, H.-R., Schutz, Y. und Sieber, R. (Hrsg.). Dritter Schweizerischer Ernährungsbericht, S. 91–95. Eidg. Drucksachen- und Materialzentrale, Bern 1991.
38. *Anonym:* SYSTAT for Windows: Statistics. Version 5 Edition. SYSTAT Inc., Evanston, IL 1992.
39. *Friberg, L., Nordberg, G.F.* and *Vouk, V.B.:* Handbook on the toxicology of metals, 2nd edition, Vol. II: Specific metals. Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford 1986.
40. *Elmadfa, I.* und *Leitzmann, C.:* Ernährung des Menschen. Verlag E. Ulmer, Stuttgart 1988.
41. *Crosby, W.H.:* The effect of nutrient toxicities in animal and man: iron. In: Rechcigl M. (ed.), CRC Handbook Series in Nutrition and Food. E: Nutritional disorder Vol. 1. Effect of nutrient excesses and toxicities in animals and man, p. 177–192. CRC Press, 1978.
42. *Hallberg, L., Rossander, L.* and *Skanberg, A.-B.:* Phytates and the inhibitory effect of bran on iron absorption in man. Am. J. Clin. Nutr. **45,** 988–996 (1987).
43. *Brune, M., Rossander, L.* and *Hallberg, L.:* Iron absorption and phenolic compounds: importance of different phenolic structures. Eur. J. Clin. Nutr. **43,** 547–558 (1989).
44. *Sweeten, M.U., Smith, G.C.* and *Cross, H.R.:* Heme iron relative to total dietary intakes of iron – review. J. Food Quality **9,** 263–275 (1986).
45. *JECFA:* Toxicological evaluation of certain additives and food contaminant. Food Additives Series No. 18, S. 203–219. WHO, Geneva 1983.
46. *Dokkum, W. van:* Significance of iron bioavailability for iron recommendations. Biol. Trace Elem. Res. **35,** 1–11 (1992).
47. *Hallberg, L., Rossander-Hultén, L., Brune, M.* and *Gleerup, A.:* Inhibition of haem-iron absorption in man by calcium. Br. J. Nutr. **69,** 533–540 (1992).

48. *Jackson, L.S.* and *Lee, K.:* The effect of dairy products on iron availability. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. **31,** 259–270 (1992).
49. *Galan, P., Cherouvrier, F., Preziosi, P.* and *Hercberg, S.:* Effects of the increasing consumption of dairy products upon iron absorption. Eur. J. Clin. Nutr. **45,** 553–559 (1991).
50. *Frassinelli-Gunderson, E.P., Margen, S.* and *Brown, J.R.:* Iron stores in users of oral contraceptive agents. Am. J. Clin. Nutr. **41,** 703–712 (1985).
51. *Arab, L.* und *Schlierf, G.:* Zur Eisenversorgung in Mitteleuropa. In: Schlierf, G. und Wolfram, G. (Hrsg.), Mangelernährung in Mitteleuropa? S. 57–68. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 1982.
52. *Whittaker, P.G., Lind, T.* and *Williams, J.G.:* Iron absorption during normal human pregnancy: a study using stable isotopes. Br. J. Nutr. **65,** 457–463 (1991).
53. *FAO:* Requirement of vitamin A, iron, folate and vitamin B_{12}. Report of a Joint FAO/WHO expert consultation. Food Nutr. Series No. 23. FAO, Rome 1988.
54. *Hallberg, L.* and *Rossander-Hultén, L.:* Iron requirements in menstruating women. Am. J. Clin. Nutr. **54,** 1047–1058 (1991).
55. *DeMaeyer, E.M., Dallman, P., Gurney, J.M., Hallberg, L., Good, S.U.* and *Srikantia, S.G.:* Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care. WHO, Geneva 1989.
56. *Dallman, P.R.:* Iron deficiency: does it matter? J. Int. Med. **226,** 367–372 (1989).
57. *Roper, W.L., Houk, V.-N., Falk, H.* and *Binder, S.:* Preventive lead poisoning in young childern. A statement by the authors for Disease Control (CDC), October 1991. US Department of Health and Human Services, Atlanta, US Government Printing Office 1992.
58. *Tenenbein, M., Littman, C.* and *Stimpson, R.E.:* Gastrointestinal pathology in adult iron overdose. J. Clin. Toxicol. **28,** 311–320 (1990).
59. *Cernelc, M., Kusar, V.* and *Jeretin, S.:* Fatal peroral iron poisoning in a young woman. Acta Haemat. **40,** 90–94 (1968).
60. *Eriksson, F., Johnsson, S.V., Mellstedt, H., Strandberg, O.* and *Wester, P.O.:* Iron intoxication in two adult patients. Acta Med. Scand. **196,** 231–236 (1984).
61. *Jonnson, J.J., Johannesson, G.M., Sigfusson, N., Magnusson, B., Thjodleifsson, B.* and *Magnusson, S.:* Prevalence of iron deficiency and iron overload in the adult Iceland population. J. Clin. Epidemiol. **44,** 1289–1297 (1991).
62. *Stremmel, L.S., Niederauer, C.* und *Strohmeyer, G.:* Diagnose der primären Hämochromatose. Dtsch. med. Wschr. **118,** 227–229 (1993).
63. *Gordeuk, V.* et al.: Iron overload in Africa. Interaction between a gene and dietary iron content. N. Engl. J. Med. **326,** 95–100 (1992).
64. *JECFA:* Evaluation of certain food additives and contaminants. Techn. Rep. Ser. No. 696. WHO, Geneva 1983.
65. *Halliwell, B.* and *Gutteridge, J.M.C.:* Free radicals in biology and medicine, 2nd ed. Clarendon Press, Oxford 1989.
66. *Minotti, G.:* Sources and role of iron in lipid peroxidation. Chem. Res. Toxicol. **6,** 134–146 (1993).
67. *Esterbauer, H., Gebicki, J., Puhl, H.* and *Jürgens, G.:* The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modifications of LDL. Free Radical Biol. Med. **13,** 341–390 (1992).
68. *Kuzuya, M., Yamada, K., Hayashi, T., Funaki, C., Naito, M., Asai, K.* and *Kuzuya, C.:* Oxidation of low-density lipoprotein by copper and iron in phosphate buffer. Biochem. Biophys. Acta **1084,** 198–201 (1991).

69. *Winyard, P.G., Blake, D.R., Chirico, S., Gutteridge, J.M.C.* and *Lunec, J.:* Mechanism of exacerbation of rheumatoid synovitis by total-dose iron-dextran infusion: in-vivo demonstration of iron-promoted oxidant stress. Lancet **I,** 69–72 (1987).
70. *Floyd, R.A.* and *Carney, J.M.:* The role of metal ions in oxidative processes and aging. Toxicol. Ind. Hlth **9,** 197–213 (1992).
71. *Salonen, J.T., Nyyssönen, K., Korpela, H., Tuomilehto, J., Seppänen, R.* and *Salonen, R.:* High stored iron levels are associated with excess risk of myocardial infarction in Eastern Finnish men. Circulation **86,** 803–811 (1992).
72. *Balla, G., Jacob, H.S., Eaton, J.W., Blecher, J.D.* and *Vercellotti, G.M.:* Hemin: a possible physiological mediator of low density lipoprotein oxidation and endothelial injury. Arterioscler. Thrombosis **11,** 1700–1711 (1991).
73. *Sahu, S.C.:* Dietary iron and cancer: a review. Environ. Carcinogen. Ecotox. Rev. **10,** 205–237 (1992).
74. *Stevens, R.G.* and *Kalkwarf, D.R.:* Iron, radiation, and cancer. Environ. Hlth. Perspectiv. **87,** 281–300 (1990).
75. *Weinberg, E.D.:* Roles of iron in neoplasia. Promotion, prevention and therapy. Biol. Trace Elem. Res. **34,** 123–140 (1992).
76. *Griffiths, E.:* Iron and bacterial violence – a brief overview. Biol. Metals **4,** 7–13 (1991).
77. *Beard, J.L.:* Are we at risk for heart disease because of normal iron status? Nutr. Rev. **51,** 112–115 (1993).
78. *Schelenz, R.:* Dietary intake of 25 elements by man estimated by neutron activation analysis. J. Radioanal. Chem. **37,** 539–548 (1977).
79. *Schelenz, R.:* Essentielle und toxische Inhaltsstoffe in der täglichen Gesamtnahrung. Bericht BFF-R-83-02. Bundesforschungsanstalt für Ernährung, Karlsruhe 1983.
80. *Anke, M., Groppel, B., Krause, U., Arnhold, W.* and *Langer, M.:* Trace element intake (zinc, manganese, copper, molybdenum, iodine and nickel) of humans in Thuringia and Brandenbrug of the Fed. Rep. of Germany. J. Trace Elem. Electrolytes Hlth Dis. **5,** 69–74 (1991).
81. *Müller, M., Anke, M.* und *Kräuter, U.:* Ermittlung der Zinkaufnahme Erwachsener mittels Duplikat- und Basketmethode – ein Vergleich. In: Anke, M., Groppel, B., Gürtler, H., Grün, M., Lombeck, I. und Schneider, H.-J. (Hrsg.), Mengen- und Spurenelemente. 11. Arbeitstagung, S. 487–494. Friedrich-Schiller-Universität Jena 1991.
82. *Buchet, J.P., Lauwerys, R., Vandevoorde, A.* and *Pycke, J.M.:* Oral daily intake of cadmium, lead, manganese, copper, chromium, mercury, calcium, zinc and arsenic in Belgium: a duplicate meal study. Fd Chem. Toxic. **21,** 19–24 (1983).
83. *Moore, R.J., Friedl, K.E., Tulley, R.T.* and *Askew, E.W.:* Maintenance of iron status in healthy men during an extended period of stress and physical activity. Am. J. Clin. Nutr. **58,** 923–927 (1993).
84. *Dokkum, W. van, Vos, R.H. de, Muys, T.* and *Wesstra, J.A.:* Minerals and trace elements in total diets in The Nethlerlands. Br. J. Nutr. **61,** 7–15 (1989).
85. *Ellen, G.:* Dietary studies in The Netherlands: duplicate portion approach. In: Dokkum, W. van and Vos, R.H. de (eds.): Total diet studies in Europe. Euronut Report 10, 22–36 (1987).
86. *Bro, S., Sandström, B.* and *Hegdorn, K.:* Intake of essential and toxic trace elements in a random sample of Danish men as determined by the duplicate portion sampling technique. J. Trace Elem. Electrolytes Hlth Dis. **4,** 147–155 (1990).
87. *Bibow, U., Riis, G.* and *Salbu, B.:* A study of trace elements in Norwegian diets by the duplicate portion technique. Näringsforskning **28,** 84–88 (1984).

88. *Borgström, B., Nordén, A., Akesson, B., Abdulla, M.* and *Jägerstad, M.* (eds.): Nutrition and old age. Chemical analyses of what old people eat and their state of health during 6 years of follow-up. Scand. J. Gastroent. **14** (Suppl. 52), 13–316 (1979).
89. *Abdulla, M., Andersson, I., Asp, N.-G., Berthelsen, K., Birkhed, D., Dencker, I., Johansson, C.-G., Jägerstad, M., Kolar, K., Nair, B.M., Nilsson-Ehle, P., Nordén, A., Rassner, S., Akesson, B.* and *Öckerman, P.-A.:* Nutrient intake and health status of vegans. Chemical analyses of diets using the duplicate portion sampling technique. Am. J. Clin. Nutr. **34,** 2464–2477 (1981).
90. *Abdulla, M., Aly, K.-O., Andersson, I., Asp, N.-G., Birkhed, D., Denker, I., Johansson, C.-G., Jägerstad, M., Kolar, K., Nair, B.M., Nilsson-Ehle, P., Nordén, A., Rassner, S., Svensson, S., Akesson, B.* and *Öckerman, P.-A.:* Nutrient intake and health status of lactovegetarians: chemical analyses of diets using the duplicate portion sampling technique. Am. J. Clin. Nutr. **40,** 325–338 (1984).
91. *Becker, W.* and *Kumpulainen, J.:* Content of essential and toxic mineral elements in Swedish market-basket diets in 1987. Br. J. Nutr. **66,** 151–160 (1991).
92. *Blanhsa, M.* and *Jorhem, Z.:* Dietary intake of some essential elements in Sweden and Yugoslavia. In: Momcilovic, B. (ed.), Trace elements in man and animals TEMA **7,** 13-8-13-9. Institute for Medical Research and Occupational Health, Zagreb 1991.
93. *Kumpulainen, J., Mutanen, M., Paakki, M.* and *Lehto, J.:* Validity of calculation method in estimating element mineral content. Var Föda Suppl. 1/87, 75–82 (1987).
94. *Sinisalo, M., Kumpulainen, J., Paakki, M.* and *Tahvonen, R.:* Content of major and minor mineral elements in weekly diets of eleven Finnish hospitals. J. Hum. Nutr. Diet. **2,** 43–48 (1989).
95. *Lewis, J.* and *Buss, D.H.:* Trace nutrients. 5. Minerals and vitamins in the British household food supply. Br. J. Nutr. **60,** 413–424 (1988).
96. *Clemente, G.F., Rossi, L.C.* and *Santaroni, G.P.:* Trace element intake and excretion in the Italian population, J. Radioanal. Chem. **37,** 549–558 (1977).
97. *Barbera, R., Farré, R.* and *Mesado, D.:* Oral intake of cadmium, cobalt, copper, iron, lead, nickel, manganese and zinc in the University student's diet. Nahrung **37,** 241–245 (1993).
98. *Tlumcu, T., Gökmen, I., Gökmen, A., Parr, R.M.* and *Aras, N.K.:* Determination of minor and trace elements in Turkish diet by duplicate portion technique. J. Radioanal. Nucl. Chem. **124,** 289–299 (1988).
99. *Shah, B.G., Giroux, A., Beloje, B.* and *Fischer, P.W.F.:* Estimated mineral nutrients in a representative Canadian diet. Nutr. Res. **11,** 265–272 (1991).
100. *Gibson, D.R.* and *Scythes, C.A.:* Trace element intakes of women. Br. J. Nutr. **48,** 241–248 (1982).
101. *Pennington, J.A.T., Young, B.E., Wilson, D.B., Johnson, R.D.* and *Vanderveen, J.E.:* Mineral content of foods and total diets: The selected minerals in foods survey, 1982 to 1984. J. Am. Diet. Assoc. **86,** 876–891 (1986).
102. *Pennington, J.A.T.* and *Young, E.B.:* Total diet study nutritional elements, 1982–1989. J. Am. Diet. Assoc. **91,** 179–183 (1991).
103. *Greger, J.L., Davis, C.D., Suttie, J.W.* and *Lyle, B.J.:* Intake, serum concentrations, and urinary excretion of manganese by adult males. Am. J. Clin. Nutr. **51,** 457–461 (1990).
104. *Kant, A.M., Moser-Veillon, P.B.* and *Reynolds, R.D.:* Dietary intakes and plasma concentrations of zinc, copper, iron, magnesium, and selenium of young, middle aged and older men. Nutr. Res. **9,** 717–724 (1989).

105. *Guthrie, B.E.* and *Robinson, M.F.:* Daily intake of manganese, copper, zinc and cadmium by New Zealand women. Br. J. Nutr. **38,** 55–63 (1977).
106. *Shiraishi, K., Yoshimizu, K., Tanaka, G.* and *Kawamura, H.:* Daily intake of 11 elements in relation to reference Japanese man. Health Phys. **57,** 551–557 (1989).
107. *Ikeba, K.:* Daily intake of metals by females in Osaka, Japan. Bull. Environm. Contam. Toxicol. **49,** 509–513 (1992).
108. *Koivistoinen, P.:* Mineral element composition of Finnish foods: N, K, Ca, Mg, P, S, Fe, Cu, Mn, Zn, Mo, Co, Ni, Cr, F, Se, Si, Rb, Al, B, Br, Hg, As, Cd, Pb and ash. Acta Agric. Scand. Suppl. **22,** 1–170 (1980).
109. *Deutsche Gesellschaft für Ernährung:* Ernährungsbericht 1984. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Frankfurt am Main 1984.
110. *Hamdaoui, M., Esseghaier, C., Hedhili, A.* et *Doghti, T.:* Effet de la cuisson, de la congélation sur la teneur en fer héminique et fer non héminique de la viande bovine. Sci. Aliments **12,** 579–586 (1992).
111. *Tanner, J.T.* and *Friedman, M.H.:* Neutron activation analysis for trace elements in food. J. Radioanal. Chem. **37,** 529–538 (1977).
112. *Zook, E.G.* and *Lehmann, J.:* Total diet study: content of ten minerals – aluminium, calcium, phosphorus, sodium, potassium, boron, copper, iron, manganese and magnesium. J. Ass. Off. Anal. Chem. **48,** 850–855 (1965).
113. *Méranger, J.C.* and *Smith, D.C.:* The heavy metal content of a typical Canadian diet. Can. J. Publ. Health **63,** 53–57 (1972).
114. *Hamilton, E.I.* and *Minski, M.J.:* Abundance of the chemical elements in man's diet and possible relations with environmental factors. Sci. Total Environm. **1,** 375–394 (1972/73).
115. *Arab, L., Schellenberg, B.* and *Schlierf, G.:* Nutrition and health. A survey of young men and women in Heidelberg. Ann. Nutr. Metabol. **26,** Suppl. 1 (1982).
116. *Rottka, H., Hermann-Kunz, E., Hahn, B.* und *Lang, H.-P.:* Berliner Vegetarier-Studie – Erste Mitteilung: Lebensmittelverzehr, Nährstoff- und Energieaufnahme im Vergleich zu Nichtvegetariern. Akt. Ernähr. **13,** 161–170 (1988).
117. *Kramer, L.B., Osis, D., Coffey, J.* and *Spencer, H.:* Mineral and trace element content of vegetarian diets. J. Am. Coll. Nutr. **3,** 3–11 (1984).
118. *Beerli, B.J.:* Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens der Anaemie in der Schweiz. Dissertation Universität Basel 1987.
119. *Ahluwalia, N., Lammi-Keefe, C.J., Haley, N.R.* and *Beard, J.L.:* Day-to-day variation in iron-status indexes in elderly women. Am. J. Clin. Nutr. **57,** 414–419 (1993).
120. *Kübler, W.* und *Fink, A.-H.:* Untersuchung der Eisen-, Folsäure- und Vitamin-B_{12}- sowie der Thiamin- und Vitamin-C-Versorgung junger Männer beim Eintritt in die Bundeswehr und unter den Bedingungen der Truppenverpflegung. (Zwischenbericht). Forschungsbericht aus der Wehrmedizin, Bonn 1984 (BMVg-FBWM 84-1).
121. *Magazanih, A., Weinstein, Y., Dliw, R.A., Derin, M., Schwartzman, S.* and *Halouf, D.A.:* Iron deficiency caused by 7 weeks of intensive physical exercise. Eur. J. Appl. Physiol. **57,** 198–202 (1988).
122. *Dallongeville, J., Ledoux, M.* and *Brisson, G.:* Iron deficiency among active men. J. Am. Coll. Nutr. **8,** 195–202 (1989).
123. *Weight, L.M., Jacobs, P.* and *Noakes, T.D.:* Dietary iron deficiency and sports anaemia. Br. J. Nutr. **68,** 253–260 (1992).
124. *Bock, M.A., Sheehan, E.T., Bendel, R., Bhalla, V.S., Harrill, I., Mitchell, M., Read, M., Schutz, H.* and *Standall, B.:* Contribution of diet versus supplements to selected nutrient intake in the Western region. Nutr. Res. **13,** 189–196 (1993).

125. *Anonym:* Dietary supplements and health foods. Report of the working group. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Department of Health, 1991.
126. *Schlettwein-Gsell, D., Dirren, H., Decarli, B., Barclay, D., Brubacher, G., Haller, J.* und *Stähelin, H.B.:* Ernährung und Ernährungsstatus von 364 70- bis 75jährigen Betagten in drei Regionen der Schweiz (Bellinzona, Burgdorf und Yverdon). In: Stähelin, H.B., Lüthy, J., Casabianca, A., Monnier, N., Müller, H.-R., Schutz, Y. und Sieber, R. (Hrsg.). Dritter Schweizerischer Ernährungsbericht, S. 255–279. Eidg. Drucksachen- und Materialzentrale, Bern 1991.
127. *Buss, D.H.* and *Rose, H.J.:* Dietary intake of nutrient trace elements. Food Chem. **43,** 209–212 (1992).
128. *Kirchgessner, M., Paulicks, B.R.* und *Roth, H.-P.:* Zink – Funktion, Bedarf, Versorgung und Diagnose. In: Wolfram, G. und Kirchgessner, M. (Hrsg.), Spurenelemente und Ernährung. S. 101–121. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 1990.
129. *Shah, B.G.* and *Belonje, B.:* Live zinc levels in Canadians. Trace Elem. Med. **3,** 90–92 (1986).
130. *Fairweather-Tait, S.J.:* Zinc in human nutrition. Nutr. Res. Rev. **1,** 23–37 (1988).
131. *Arnand, J., Chappuis, P., Jandon, M.C.* and *Bellanger, J.:* Biological indices used for the assessment of zinc, copper and selenium status in humans. Ann. Biol. Clin. **51,** 589–604 (1993).
132. *Bettger, W.J.* and *O'Dell, B.L.:* Physiological roles of zinc in the plasma membrane of mammalian cells. J. Nutr. Biochem. **4,** 194–207 (1993).
133. *Bray, T.M.* and *Bettger, W.J.:* The physiological role of zinc as an antioxidant. Free Radical Biol. Med. **8,** 281–291 (1990).
134. *Rhodes, D.* und *Klug, A.:* Zinkfinger. Spektrum Wiss. 54–61 (April) (1993).
135. *Buehning, L.J.* and *Glotz, R.W.:* Acquired zinc deficiency in a premature breast-fed infant. J. Am. Acad. Dermatol. **28,** 499–501 (1993).
136. *Khoshoo, V.:* Zinc deficiency in a full-term breast-fed infant: unusual presentation. Pediatrics **89,** 1094–1095 (1992).
137. *Solomons, N.W.:* Biological availability of zinc in humans. Am. J. Clin. Nutr. **35,** 1048–1075 (1982).
138. *Sandström, B.* and *Cederblad, A.:* Effect of ascorbic acid on the absorption of zinc and calcium in man. Int. J. Vit. Nutr. Res. **57,** 87–90 (1987).
139. *Wood, R.J.* and *Zheng, J.J.:* Milk consumption and zinc retention in postmenopausal women. J. Nutr. **120,** 398–403 (1990).
140. *Sandström, B., Arvidsson, A., Björn-Rasmussen, E.* and *Cederblad, A.:* Zinc absorption from bread meals. In: Kirchgessner, M. (ed.), Trace element metabolism in man and animals – 3. S. 129–131. Freising-Weihenstephan 1978.
141. *Sandström, B., Arvidsson, A., Cederblad, A.* and *Björn-Rasmussen, E.:* Zinc absorption from composite meals. I. The significance of wheat extraction rate, zinc, calcium, and protein content in meals based on bread. Am. J. Clin. Nutr. **33,** 739–745 (1980).
142. *Fairweather-Tait, S.J., Fox, T.E., Wharf, S.G., Eagles, J.* and *Kennedy, H.:* Zinc absorption in adult men from a chicken sandwich made with white or wholemeal bread, measured by a double-label stable-isotope technique. Br. J. Nutr. **67,** 411–419 (1992).
143. *Fosmire, G.J.:* Zinc toxicity. Am. J. Clin. Nutr. **51,** 225–227 (1990).
144. *JECFA:* Zinc. In: WHO: International programme on chemical safety. Toxicological evaluation of certain food additives. Food Additives Series No 17, S. 320–341. WHO, Geneva 1982.

145. *Brown, A., Thom, J.V., Orth, G.L., Cova, P.* and *Juarez, J.:* Food poisoning involving zinc contamination. Arch. Environ. Hlth **8,** 657–660 (1964).
146. *Anonym:* Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **78,** 276 (1987).
147. *Tschumi, P.* und *Floersheim, G.L.:* Zur Verträglichkeit von hochdosiertem peroralem Zinksulfat. Schweiz. med. Wschr. **111,** 1573–1577 (1981).
148. *Sohler, A.* and *Pfeiffer, C.C.:* Effect of long-term megadose zinc ingestion on serum copper. Trace Elem. Med. **4,** 173–174 (1987).
149. *Ramadurai, J., Shapiro, C., Kozloff, M.* and *Telfer, M.:* Zinc abuse and sideroblastic anemia. Am. J. Hematol. **42,** 227–228 (1993).
150. *Bhattena, S.J.* and *Werman, M.J.:* Role of zinc in the endocrine and neuroendocrine function. In: Anastassopoulou, J., Colley, P., Etienne, J.C., Theophanides, T. (eds.), Metal ions in biology and medicine, **2,** S. 259–264. J. Libbey Eurotext, Paris 1992.
151. *Duncan, M.W., Marini, A.M., Walter, R., Kopin, I.J.* and *Markey, S.P.:* Zinc, a neurotoxin to cultured neurons, contaminates cycad flour prepared by traditional Guamanian methods. J. Neurosci. **12,** 1523–1537 (1992).
152. *Stone, R.:* Guam: deadly disease dying out. Science **261,** 424–426 (1993).
153. *Welsh, S.O.* and *Marston, R.M.:* Zinc levels of the U.S. food supply 1909–1980. Food Technol. **36,** 70–76 (1) (1982).
154. *Anonym:* Survey of copper and zinc in food. Ministery of Agriculture, Fisheries and Food, Food Surveillance Paper No. 5, Her Majestey's Stationery Office, London 1981.
155. *Reith, J.F., Engelsma, J.* and *Ditmarsch, M. van:* Lead and zinc contents of food and diets in The Netherlands. Z. Lebensm. Unters. Forsch. **156,** 271–278 (1974).
156. *Wenk, P., Schaub, H.* und *Stutz, W.:* Monitoring-Programm «Schwermetalle in Lebensmitteln». V. Blei, Cadmium, Kupfer und Zink in Brot. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **83,** 55–70 (1992).
157. *Chandra, S.V.:* Neurological consequences of manganese imbalance. In: Dreast, I.E., Smith, R.M. (eds.). Neurobiology of the trace elements, **2,** S. 167–196. Humana Press, Clifton 1983.
158. *WHO:* Trace elements in human nutrition. Technical Report Series No. 532. WHO, Geneva 1973.
159. *Bayer, W.:* Zur Manganbestimmung im Vollblut. In: Welz, B. (Hrsg.). Fortschritte in der atomspektrometrischen Spurenanalytik **2,** S. 197–206. Verlag Chemie, Weinheim 1986.
160. *Versieck, J., Vanballenberghe, L.* and *Kesel, A. de:* More on determination of manganese in biological materials. Clin. Chem. **34,** 1659–1660 (1988).
161. *Doisy, E.A.:* Effects of deficiency of manganese upon plasma levels of clotting proteins and cholesterol in man. In: Hoekstra, W.G., Suttie, J.W., Gartner, M.E. (eds.): Trace elements metabolism in animals, 2, S. 668–670. University Park Press, Baltimore 1974.
162. *Friedman, B.J., Freeland-Graves, J.H., Bales, C.W., Behmardi, F., Shorey-Kutscheke, R.L., Willis, R.A., Crosby, J.B., Trickett, P.C.* and *Houston, S.C.:* Manganese balance and clinical observations in young men fed a manganese-deficient diet. J. Nutr. **117,** 133–143 (1987).
163. *Johnson, P.E., Lykken, G.I.* and *Korynta, E.D.:* Absorption and biological half-life in humans of intrinsic and extrinsic ^{54}Mn tracers from food of plant origin. J. Nutr. **121,** 711–717 (1991).
164. *Davidsson, L., Cederblad, A., Hagebo, E., Lönnerdal, B.* and *Sandström, B.:* Intrinsic and extrinsic labeling for studies of manganese absorption in humans. J. Nutr. **118,** 1517–1521 (1988).

165. *Davidsson, L., Cederblad, A., Lönnerdal, B.* and *Sandström, B.:* Manganese retention in man: a method for estimating manganese absorption in man. Am. J. Clin. Nutr. **49,** 170–179 (1989).
166. *Davis, C.D., Malecki, E.A.* and *Greger, J.L.:* Interactions among dietary manganese, heme iron, and nonheme iron in women. Am. J. Clin. Nutr. **56,** 926–932 (1992).
167. *Davidsson, L., Cederblad, A., Lönnerdal, B.* and *Sandström, B.:* The effect of individual dietary components on manganese absorption in humans. Am. J. Clin. Nutr. **54,** 1065–1070 (1991).
168. *Freeland-Graves, J.H.* and *Lin, P.-H.:* Plasma uptake of manganese as affected by oral loads of manganese, calcium, milk, phosphorus, copper, and zinc. J. Am. Coll. Nutr. **10,** 38–43 (1991).
169. *Wajda, P.* und *Walczyk, D.:* Über den ursprünglichen Gehalt des Schwarztees an Nickel, Kobalt, Eisen, Mangan, Zink und Chrom und die Verteilung der Metallionen zwischen dem bereiteten Teegetränk und den extrahierten Blättern. Z. Lebensm. Unters. Forsch. **166,** 339–343 (1978).
170. *Wenlock, R.W., Buss, D.H.* and *Dixon, E.J.:* Trace nutrients. 2. Manganese in British food. Br. J. Nutr. **41,** 253–261 (1979).
171. *Dieter, H.H., Rotard, W., Simon, J.* und *Wilke, O.:* Mangan in natürlichen Mineralwässern. Bundesgesundheitsblatt 364–368 (1991).
172. *Florence, T.M.* and *Stauber, J.L.:* Manganese catalysis of dopamine oxidation. Sci. Total Environm. **78,** 233–240 (1988).
173. *Feldman, R.G.:* Manganese as possible ecoetiologic factor in Parkinson's disease. Ann. N.Y. Acad. Sci. **648,** 266–267 (1992).
174. *Ejima, A., Imamura, T., Nakamura, S., Saito, H., Matsumoto, K.* and *Momono, S.:* Manganese intoxication during total parenteral nutrition. Lancet **339,** 426 (1992).
175. *Krämer, K., Anke, M., Kräuter, U.* und *Müller, M.:* Die Kupfer- und Manganaufnahme in Thüringen. In: Anke, M., Groppel, B., Gürtler, H., Grün, M., Lombeck, I. und Schneider, H.-J. (Hrsg.), Mengen- und Spurenelemente. 11. Arbeitstagung, S. 505–509. Friedrich-Schiller-Universität Jena 1991.
176. *Bosshard, E.* und *Zimmerli, B.:* Bedarfsgegenstände aus Kupfer und seiner Legierungen, ein Gesundheitsproblem? Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **85,** 287–311 (1994).
177. *Abdallah, S.M.* and *Samman, S.:* The effect of increasing dietary zinc on the activity of superoxide dismutase and zinc concentration in erythrocytes of healthy female subjects. Eur. J. Clin. Nutr. **47,** 327–332 (1993).
178. *Turnlund, J.R.:* Copper nutriture, bioavailability, and the influence of dietary factors. J. Am. Diet. Ass. **88,** 303–308 (1988).
179. *JECFA:* Copper and cupric sulphate. In: Toxicological evaluation of some extraction solvents and certain other substances. Nutr. Meetings Rep. Series No 48A, 32–36. FAO, Rom 1971.
180. *Klevay, L.M.:* Coronary heart disease: the zinc/copper hypothesis. Am. J. Clin. Nutr. **28,** 764–774 (1975).
181. *Lei, K.Y.:* Dietary copper: cholesterol and lipoprotein metabolism. Ann. Rev. Nutr. **11,** 265–283 (1991).
182. *Anonym:* Low-copper diets increase aortic lipid peroxides in rats. Nutr. Rev. **51,** 88–89 (1993).
183. *Fields, M., Lewis, C.G., Lure, M.D., Burns, W.A.* and *Antholine, W.E.:* Low dietary iron prevents free radical formation and heart pathology of copper-deficient rats fed fructose. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **202,** 225–232 (1993).

184. *Salonen, J.T., Salonen, R., Korpela, H., Suntioinen, S.* and *Tuomilehto, J.:* Serum copper and the risk of acute myocardial infarction: a prospective population study in men in Eastern Finland. Am. J. Epidemiol. **134,** 268–276 (1991).
185. *Palinski, W., Ylä-Herttuala, S.* and *Rosenfeld, M.E.:* Antisera and monoclonal antibodies specific for epitopes generated during oxidative modification of low density lipoproteins. Arteriosclerosis **10,** 325–335 (1990).
186. *Bhadra, S., Arshad, M.A.Q., Rymaszewski, Z., Norman, E., Wherley, R.* and *Subbiah, M.T.R.:* Oxidation of cholesterol moiety of low density lipoprotein in the presence of human endothelial cells or Cu^{2+} ions: identification of major products and their effects. Biochem. Biophys. Res. Commun. **176,** 431–440 (1991).
187. *Steinberg, D., Parthasarathy, S.* and *Carew, T.E.:* Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. N. Engl. J. Med. **320,** 915–923 (1989).
188. *Salonen, J.T., Salonen, R., Seppänen, K., Kantola, M., Suntioinen, S.* and *Korpela, H.:* Interactions of serum copper, selenium, and low density lipoprotein cholesterol in atherogenesis. Br. Med. J. **302,** 756–760 (1991).
189. *Riemersma, R.A., Wood, A., Macintyre, C.C.A., Elton, R.A., Gey, K.F.* and *Oliver, M.R.:* Risk of angina pectoris and plasma concentrations of vitamins A, C and E and carotene. Lancet **337,** 1–5 (1991).
190. *Frankel, E.N., Kanner, J., German, J.B., Parks, E.* and *Kinsella, J.E.:* Inhibition of oxidation of human low-density lipoprotein by phenolic substances in red wine. Lancet **341,** 454–457 (1993).
191. *Johnson, M.A., Fischer, J.G.* and *Kays, S.E.:* Is copper an antioxidant nutrient? Crit. Rev. Food Sci. Nutr. **32,** 1–31 (1992).
192. *Southon, S., Fairweather-Tait, S.J.* and *Hazell, T.:* Trace element availability from the human diet. Proc. Nutr. Soc. **47,** 27–35 (1988).
193. *Kübler, W., Hüppe, R., Matiaske, B., Rosenbauer, J.* und *Anders, H.-J.:* Was verzehrt der Bundesbürger? – Was sind die Folgen? Die Verbundstudie V.E.R.A. und die Nationale Verzehrsstudie. Ernährungs-Umschau **37,** 102–107 (1990).

Dr. Bernhard Zimmerli
Bundesamt für Gesundheitswesen
Abteilung Lebensmittelwissenschaft
Sektion Lebensmittelchemie
Postfach
CH-3000 Bern 14