Eisenüberladung und oxidativer Stress

F.

Kieffer

Wander AG, Bern, Schweiz

Schlüsselwörter

Freie Radikale
Eisenüberladung
Inhibitoren der Eisenabsorption
Eisenkomplexbildung
Verhütung der Zivilisationskrankheiten

Zusammenfassung

Als oxidativer Stress wird jener Zustand bezeichnet, bei welchem im Körper freie Sauerstoffradikale in einem solchen Übermass entstehen, dass sie von den zellulären Enzymen nicht mehr rasch genug beseitigt werden können. Die Situation tritt besonders dann ein, wenn die Eisenreserven in den Organen relativ hoch sind. Oxidativer Stress ist die Ursache für die meisten der heute bekannten Zivilisationskrankheiten, wie z. B. Arteriosklerose, Herzinfarkt, Krebs, Rheuma und Alzheimersche Krankheit. Eisen spielt deshalb eine so bedeutende Rolle, weil es das natürlich gebildete Wasserstoffsuperoxid bereits in katalytischen Spuren in die aggressiven Hydroxylradikale umwandelt. Viele Pflanzeninhaltsstoffe behindern die Eisenresorption im Darm oder bilden inaktive Eisenkomplexe in den Zellen. Deshalb sind sie Bestandteile aller gesunden Diäten. Dunkles Fleisch hingegen enthält viel leichtresorbierbares Häm-Eisen, weshalb es in Zukunft eigentlich nur noch bei Eisenmangel ein regelmässiger Bestandteil der Nahrung sein sollte. Wie die Erfahrungen mit gesunden Diäten zeigen, wirkt sich ein Leben mit niedrigen Eisenvorräten in hohem Masse krankheitspräventiv aus.

Dr. Felix Kieffer, Weissensteinstrasse 93, CH-3007 Bern (Schweiz)

Key Words

Free radicals
Iron overload
Inhibitors of iron absorption
Iron complex formation
Prevention of diseases caused
by civilization
Summary

Iron Overload and Oxidative Stress

Oxidative stress is a state of the organism which is characterized by an excessive production of free oxygen radicals, in a way that they cannot be detoxified entirely by the cellular enzyme systems. This is most frequently the case if the iron stores of the body are relatively high. Oxidative stress is the cause of most of the well-known diseases caused by civilization such as: arteriosclerosis, heart disease, cancer, rheumatic diseases, and Alzheimer disease. The destructive role of iron resides in its capacity to transform the naturally formed hydrogen peroxide into the very aggressive hydroxyl radicals. Numerous plant substances inhibit iron absorption in the intestine or form catalytically inactive iron complexes in the cells. Therefore they are constituents of all healthy diets. Dark meat, on the other hand, is rich in easily absorbable heme iron. For this reason it should be used as a regular food only if iron deficiency is diagnosed. Long-term experiences have demonstrated that living with low iron stores is a very efficient means for preventing diseases.

Überlieferte Essgewohnheiten

Nahrungswahl gewesen sein, entscheidet doch nicht zuletzt

die richtige Ernährung über Leben oder Tod. In den vergangenen Die älteste Erfahrung des Homo sapiens, welche unter den rund 2 Millionen Jahren kann man mit etwa 80000 Genera-Mitgliedern der vor langer Zeit noch wild lebenden Familien titionen rechnen, während welchen die Selektion geeigneter und Sippen ausgetauscht worden ist, dürfte wohl jene der Nahrungsquellen wie Beeren, Blätter, Früchte, Nüsse, Pilze, Samen und Wurzeln laufend den neuen Erkenntnissen angepasst worden ist. Dabei haben sich natürlich immer mehr Erfahrungen betreffend der besonderen Wirkung bestimmter Nahrungsmittel angesammelt. Solche kollektiv gewonnenen Erkenntnisse, welche das Ergebnis jahrtausendelanger Beobachtungen darstellen, erweisen sich im allgemeinen als gut fundiert. Der modernen Wissenschaft gelingt es erst jetzt, also im nachhinein, und nur in kleinen Schritten, die zugrundeliegenden Wirkungsmechanismen aufzuklären.

Oxidativer Stress

In den vergangenen 10–15 Jahren stiessen die Molekularbiologen und Biochemiker bei der exakten Erforschung ganz verschiedenartiger Krankheitsbilder auf die erstaunliche Tatsache, dass die grobstofflichen Veränderungen, welche sich in Form der unterschiedlichsten Symptome äussern, in den meisten Fällen durch ein und denselben Mechanismus ausgelöst werden, nämlich durch den «oxidativen Stress» [1–10]. Dieser Begriff ist neueren Datums, weil bis vor wenigen Jahren die Art der Bildung und die schädlichen Auswirkungen der Sauerstoffradikale kaum bekannt waren. Dass die Wechselwirkungen der freien Radikale mit ihrer unmittelbaren Umgebung so lange verborgen geblieben sind, ist nicht zuletzt auf das Fehlen von raschen und zuverlässigen Messmethoden zurückzuführen. Einmal mehr hat hier die Entwicklung der Analytik zu einem wesentlichen Fortschritt in der medizinischen Erkenntnis geführt. Für den Begriff «oxidativer Stress» existieren viele Definitionen. Grundsätzlich umschreibt er den Zustand eines lebenden Organismus, in welchem zu viele radikalbildende Reaktionen ablaufen, so dass die natürlichen, körpereigenen Schutzmechanismen mit der Beseitigung der überschüssigen Radikale nicht mehr fertig werden. Dies bedeutet, dass bei oxidativem Stress Peroxide und Radikale im Übermass entstehen, welche allmählich die aus Phospholipiden bestehenden Membranen der Mitochondrien zerstören und schliesslich sogar das genetische Material in den Chromosomen angreifen. Die Folgen davon sind weitreichend: Es entstehen Entzündungen, Rheuma, Arteriosklerose, Herzinfarkt, Krebs, die Alzheimersche Krankheit, Grauer Star sowie einige andere, seltenere Krankheiten. Sie alle haben ganz offensichtlich den oxidativen Stress als gemeinsame Ursache [11]. Diese neue Sicht über die Entstehung der Krankheiten und die Alterungsvorgänge ist in einem umfangreichen Schrifttum niedergelegt [1–10 sowie weitere 206 Zitate in 11].

Die physiologische Bedeutung freier Eisenionen

Nach neueren Befunden wird es immer deutlicher, dass die natürlicherweise in den Zellen gebildeten Sauerstoffradikale vor allem dann zerstörerisch wirken, wenn sie durch winzige Spuren von im Zytoplasma und im Blut vorhandenen Eisenionen zusätzlich aktiviert werden [11–24]. Dabei spielen die äusserst reaktionsfähigen Hydroxylradikale eine Hauptrolle. Eine vereinfachte Darstellung der Reaktionen, welche hierbei ablaufen, ist Tabelle 1 zu entnehmen. Die in Tabelle 1 beschriebene Bildung von Superoxidradikalen ($O_2^{\cdot-}$) ist ein natürlicher Stoffwechselvorgang, der in jeder lebenden Zelle kontinuierlich abläuft. Diese Radikale werden durch mehrere Enzymsysteme beseitigt bzw. unschädlich gemacht. Dieser Vorgang läuft am leichtesten in einem Körper

Tab. 1. Begründung der Gefahr von freien Eisenionen [11]

3. Eisenkatalysierte Hydroxylradikalbildung bei vollen Eisendepots

H₂O₂

Fe²⁺

Fenton-Reaktion

OH[·]

Fe³⁺ + OH⁻

06

H₂O₂

Haber-Weiss-Reaktion

+ OH⁻

OH[·]

O₂^{·-} = Superoxidradikal; OH[·] = Hydroxylradikal; GSH = Glutathion.

260 Kieffer Eisenüberladung und oxidativer Stress

ab, dessen Eisenvorräte niedrig oder aufgebraucht sind. Das ist oft bei Frauen im gebärfähigen Alter der Fall. Nach der Menopause sowie bei Männern während ihres ganzen Lebens sind in unserer Epoche die Eisendepots infolge der günstigen Eisenversorgung meistens voll. Unter diesen Umständen erfolgt eine teilweise Umwandlung des intermediär gebildeten Wasserstoffsuperoxids in die reaktionsfähigen und deshalb sehr gefährlichen Hydroxylradikale, wobei das Eisen die Rolle eines Katalysators spielt.

Der Unterschied zwischen einem mit Eisen gesättigten Körper und einem solchen mit entleerten Eisendepots lässt sich relativ einfach und sicher aus einer Blutanalyse erkennen. Die zu den entsprechenden Zuständen gehörenden Blutparameter sind in Tabelle 2 einander gegenübergestellt.

Die Rolle freier Eisenionen für Ernährung und Medizin

Für den Umstand, dass die pathogene Wirkung der Eisenionen von den früheren Forschern nicht erkannt worden ist, gibt es eine plausible Erklärung. Im Organismus sorgen mehrere eisenbindende Proteine dafür, dass freie Eisenionen in den Geweben und im Blut rasch und so fest gebunden werden, dass sie nicht mehr katalytisch und radikalbildend wirken können. Dazu zählen Transferrin, Lactoferrin, Ferritin und ähnliche. Eisen, das im Hämoglobin gebunden ist, wirkt ebenfalls nicht katalytisch. Weil in vivo scheinbar nie freie Eisenionen auftreten, wurde ihnen auch keine Bedeutung beigemessen. Tatsache ist aber, dass Eisenionen bereits in derart geringen Konzentrationen katalytisch die Hydroxylradikalbildung fördern, wie sie noch mit keiner der existierenden Analysemethoden nachgewiesen werden konnten. Es genügt nicht, nur den Reaktionsmechanismus der Radikalbildung zu erläutern. Entscheidend ist vielmehr, wie häufig die radikalbildenden Situationen im Organismus auftreten und wie gross letztes Endes das Risiko ist, wenn dies der Fall ist. Diese Fragen wurden in zwei fast gleichzeitig publizierten Abhandlungen unabhängig voneinander zu beantworten versucht [11, 12]. Dabei kommt dem in Tabelle 2 erläuterten Begriff «Eisenreserven» eine zentrale Bedeutung zu. Darunter wird die Gesamtheit des nicht an Hämoglobin und Myoglobin gebundenen Eisens verstanden. Wenn diese Reserven hoch sind, verfügt der Körper nicht über genügend Kapazitäten, um das Eisen dauernd und ausreichend fest als Ferritin in einer katalytisch inaktiven

Form einzulagern. Ein Zustand der Eisenüberladung ist aber relativ leicht herbeizuführen, weil der Mensch ebenso wie viele Tierarten keinen homöostatischen Regulationsmechanismus besitzt, um die Eisenreserven auf jenem niedrigen Niveau einzuregulieren, welches einen optimalen Gesundheitszustand gewährleisten würde [11]. Diese Aussage mag als provokativ empfunden werden; sie wird aber durch eine grosse Anzahl empirischer Befunde und medizinischer Kenntnisse indirekt bestätigt. Wegen des grossen Umfangs wurde der Themenkreis in 4 Gruppen unterteilt, welche der Übersichtlichkeit halber in Tabellenform (Tab. 3–6) dargestellt werden.

Diskussion

Fasst man die in den vorangegangenen Tabellen enthaltenen Gegebenheiten zusammen und vergleicht sie mit den verschiedenartigsten Ernährungsvorschriften, lassen sich daraus folgende Erkenntnisse formulieren:

1. Seit es menschliche Aufzeichnungen, Schriften und Religionen gibt, finden sich eindeutige Hinweise dafür, dass jene Lebensgewohnheiten, Nahrungsmittel und Heilpflanzen, welche von unseren Vorfahren aus Erfahrung als gesund proklamiert worden sind, nach heutigem Wissen entweder die Eisenzufuhr insgesamt niedrig halten (Vegetarismus), die Eisenresorption

Tab. 2. Blutparameter bei zu hohen, optimalen und zu tiefen Eisenreserven [11]

Istzustand heute:	Optimalzustand:	Entleerte Depots:	Schwereunnötig hohe	geringeleichte
Anämie	Eisenmangel-			
Eisenreserven	Eisenreserven	Anämie		

261

Tab. 3. Nahrungsmittel, welche die Aufnahme des pflanzlichen Eisens im Darm behindern und dadurch bewirken, dass die Eisenreserven niedrig bleiben

Nahrungsmittel, Produkte

Schwarztee, grüner Tee

Heilkräutertees, Padma 28®

Kakaoprodukte

Kaffee

Rotwein [25–28, 46]

Viele Früchte und Gemüsearten

Oliveöl [29]

Wirkungsmechanismus

Diese enthalten reichlich Polyphenole, Flavonoide, Flavone, Anthocyane, Catechine und Tannine, welche mit dem anorganischen Eisen der pflanzlichen Nahrung schlecht resorbierbare Komplexe bilden und dadurch die Eisenaufnahme ins Blut verhindern [11]. Oliveöl enthält als einziges Speiseöl reichlich öllösliche Polyphenole.

Heidelbeeren

Schwarzer Holunder

Schwarze Johannisbeeren

Brombeeren

Blaue Traubensorten

Rotkohl

Die blauviolett gefärbten Anthocyane bilden mit dem anorganischen Eisen der pflanzlichen Nahrung schlecht resorbierbare Komplexe und behindern dadurch dessen Aufnahme ins Blut.

Kakao und Schokolade

Rhabarber

Spinat

Die darin enthaltene Oxalsäure bildet mit dem anorganischen Eisen schlecht resorbierbares Eisenoxalat.

Äpfel

Birnen

Bananen

Tomaten

Gurken, Kürbis

Melonen und viele Früchte

Sie enthalten reichlich unverdauliches Pektin, welches mit dem anorganischen Eisen feste, hochpolymere Komplexe bildet und deshalb die Resorption des anorganischen Eisens hemmt. Das gebundene Eisen gelangt mit dem Pektin in den Dickdarm.

Vollkorngetreide, Hafer Kleie (alle Sorten) Sojaprodukte (auch Isolate) Nüsse, Kerne, Samen (z. B. Mandeln, Haselnüsse)

Das reichlich darin vorkommende Phytin (Inositolhexaphosphat) bildet mit anorganischem Nahrungseisen nichtresorbierbare Komplexe. Der Phytin-Eisen-Komplex gelangt somit in den Dickdarm.

Vollmilch, Magermilch, Quark Joghurt, Kefir, Sauermilch Käse (alle Sorten)

Ihr hoher Gehalt an Calcium und Phosphat führt zur Bildung von schwer löslichen Calcium-Eisenphosphaten, welche in den Dickdarm gelangen.

Joghurt

Bifidus⁺-Joghurt Sauermilch (alle Arten)

Die Joghurt-Bakterien, am stärksten jedoch die Bifidus-Stämme, binden anorganisches Eisen sehr fest auf ihre Oberfläche und verhindern so teilweise dessen Resorption.

Muttermilch bei gestillten Säuglingen

Die grossen Mengen an Bifidus-Bakterien im Dickdarm binden jegliches freies Eisen so fest, dass sich pathogene Keime wegen des Eisenmangels nicht vermehren können [30].

Unverdauliche sulfathaltige Produkte wie Agar-Agar, Carrageen, Chondroitinsulfat Würste mit Knorpel und Sehnen Taurin, Padma 28®, Mg, Na- und Ca-Sulfat im Überschuss (gewisse Mineralwasser), Tofu sulfatreicher Urin (!)

Alle im Dünndarm nicht absorbierten Sulfate werden im anaeroben Dickdarm zu Schwefelwasserstoff (H_2S) reduziert [31–33], welcher vorerst vom stets vorhandenen Eisen (etwa 95% des Nahrungseisens) gebunden wird. Das FeS färbt den Stuhl schwarz und führt zu Verstopfung. Überschüssiger H_2S kann ins Blut diffundieren (vgl. hierzu Abb. 1).

Nahrungsfasern (nur die fermentierbaren), Zichorie (enthält Inulin), Brottrinde und Zwieback, Lactulose und gewisse Zuckeralkohole [34–36]

Aus ihnen erzeugt die Dickdarmflora Essigsäure (60%), Propionsäure (25%) und Buttersäure (15%). Die dadurch verursachte pH-Senkung unter 6,3 treibt den $1\frac{7}{8}\%$ S aus dem Darm ins Blut, was entzündungshemmend wirkt (vgl. hierzu Abb. 1).

Lacto-ovo-vegetarische Ernährung als Lebensprinzip

Die Hauptnahrung ist zugleich reich an eisenbindenden Fasern, Phytin, Polyphenolen, Pektin, Calcium und schwefel-haltigem Gemüse sowie ganz frei von gut resorbierbarem Eisen aus Fleisch und Blut, was die Eisenreserven tief hält.

262 Kieffer Eisenüberladung und oxidativer Stress

Tab. 4. Nahrungsinhaltsstoffe, welche vom Darm ins Blut übertreten, via Blutbahn zu den freien Eisenionen gelangen und diese direkt inaktivieren

Nahrungsmittel, Produkte

Knoblauch

Zwiebeln

Spargel

Broccoli

Blumenkohl, Rosenkohl

Kresse, Petersilie

Lauch, Schnittlauch

Wirkungsmechanismus

Die darin enthaltenen Sulfide, Disulfide und Thiole werden im Darm resorbiert und bilden extra- und intrazellulär nichtdissoziierte Eisenverbindungen. Dadurch wird die Bildung von Hydroxylradikalen verhindert.

Milch

Broccoli

Rettich

Senf (Speisesenf)

Kohl

Sauerkraut u.a.

Das darin enthaltene Thiocyanat (Rhodanid) [37] bildet mit gelöstem Fe^{3+} einen wasserlöslichen, tiefroten, nichtdissoziierten und daher inaktiven Eisenkomplex, der via Urin ausgeschieden wird, was entzündungshemmend wirkt (vgl. Tab. 7).

Weidenrindenextrakte Salicylsäure in Heilkräutern und Rotwein, Acetylsalicylsäure (Aspirin®) [38–45]

Salicylsäure dringt in alle Körperorgane ein und bildet mit freien Fe^{3+} -Ionen einen sehr stabilen, violetten, wasserlöslichen Komplex, der via Urin ausgeschieden wird [11] (vgl. Tab. 8).

EDTA

Desferrioxamin (Desferal®) und neuere Komplexbildner

Diese Syntheseprodukte bilden mit Eisen (und einigen anderen Metallionen) sehr feste, wasserlösliche und harngängige Komplexe (Anwendung nur unter ärztlicher Aufsicht, Desferal® stets intravenös).

Rotwein [45–46]

Gewisse Polyphenole werden im Darm resorbiert und wirken ähnlich wie Salicylsäure und Thiocyanat auch im Blut als Eisenkomplexbildner.

Tab. 5. Lebensumstände, welche direkt zu Eisenverlusten führen und deshalb dazu beitragen, die im Körper vorhandenen Eisen-reserven abzubauen

Tätigkeit, Situation

Menstruationsblutung der Frauen

Blutspendetätigkeit

Aderlass

Blutegel

Auswirkung

Der Blutverlust ist der sicherste Weg zur Eisenverminderung. Die Grenze zur Anämie wird aber rasch erreicht oder überschritten, was unbedingt vermieden werden muss [11].

Starkes und häufiges Schwitzen beim Sport, Training, Bergsteigen, in der Sauna und in Thermalbädern [47–48]

Obschon die täglichen Eisenverluste mit dem Schweiß gering sind, können sie sich über die Jahre bis zur Anämie kumulieren. Schwitzen ist bei Männern die wirksamste Eisenausscheidung.

Schwefelbäder

(1–7% S-haltige Thermalquellen)

Schwefelwasserstoffgas wird eingeatmet und diffundiert auch durch die Hautoberfläche ins Blut, was die sofortige Bindung der freien Eisenionen, z. B. auch bei Rheuma in den Gelenken, zur Folge hat [11].

im Darm hemmen, die freien Eisenionen in den Zellen komplex binden oder die Eisenausscheidung durch die Haut fördern (schwitzen). Ausnahmen sind dem Verfasser unbekannt.

2. Alle bedeutsamen Reform- und Diätsysteme, welche in den vergangenen rund 200 Jahren entstanden sind, führen zu einer unterdurchschnittlichen Versorgung mit Eisen, somit nach längerer Anwendung zu niedrigen Eisenreserven und dadurch zu einer Verminderung des oxidativen Stresses, das heisst zu geringerer Krankheitsanfälligkeit. Die Urheber dieser Diäten waren sich dieser Hintergründe wohl kaum bewusst. Vielmehr liessen sie sich von überlieferten Erfahrungen und ihrer eigenen Intuition leiten.

Gewisse Heilmittel und zahlreiche Pflanzeninhaltsstoffe wie beispielsweise die Salicylsäure, das Thiocyanat, die Polyphenole und die Thiole in Früchten und Gemüsen, aber auch der Schwefelwasserstoff, der im Dickdarm aus unverdaulichen Sulfaten entsteht, sind in vivo starke Eisenkomplexbildner und wirken deshalb entzündungshemmend. Diese Tatsache findet in den aktuellen Lehrbüchern keine Berücksichtigung.

Eine wichtige Funktion der unverdaulichen Nahrungsfasern ist bisher ebenfalls unbeachtet geblieben: Sie werden im ersten

263

Eisenquellen, Resorptionsförderer Ungünstige Wirkungen

Tab. 6. Nahrungsmittel, welche die Einlagerung von unnötig hohen Eisenreserven begünstigen, gleichzeitig aber für anämische Menschen vorteilhaft sind

Alle dunklen Fleischsorten (Rind, Schwein, Schaf, Wild) sowie Blutwürste [49–51]
Hämoglobin (Blut) und Myoglobin in dunklen Muskeln enthalten die am besten resorbierbare Eisenform. Deren Resorption kann durch Vollwerternährung nicht vermindert werden.

Eisenhaltige Multivitamin-Mineralstoff-Supplemente und Geriatrika

Sie sind nur für menstruierende Frauen bis etwa 55 Jahre sinnvoll! Für ältere Frauen und alle Männer (ausser für definierte Sportarten) kontraindiziert.

Vitamin-C-reiche, vollwertige Mahlzeiten (sie enthalten stets pflanzliches Eisen) [52–53]

Natürliches oder künstliches Vitamin C (100–200 mg zu den Mahlzeiten) erhöht die Resorption des pflanzlichen Eisens und von Eisensupplementen um 50–100%. Auf Dauer ist dies unerwünscht, ausser bei Anämie. Megadosen Vitamin C (ab etwa 500 mg) mobilisieren Eisen aus alien Ferritin-Depots, was den oxidativen Stress verstärkt.

Hoher Zucker- (Saccharose-) und Fructosekonsum (auch aus Früchten, Fruchtsäften, Getränken und Honig) [54–59]

Ihre anerkannt rasche Resorption führt kurzfristig zu hoher Milchsäureproduktion innerhalb der Darmschleimhaut. Die pH-Senkung fördert einerseits die Eisenresorption, mobilisiert andererseits Eisen aus den Ferritin-Depots.

Kupfermangel [60] Magnesiummangel (61–64)

Beide erhöhen die Eisenreserven in den Organen, wodurch der oxidative Stress verstärkt wird.

Dickdarmabschnitt zu kurzkettigen Fettsäuren fermentiert, wodurch der pH-Wert sinkt, was den Übertritt des am selben Ort gebildeten Schwefelwasserstoffs ins Blut erleichtert. Bringt man alle diese Einzelbefunde in einen grösseren Zusammenhang, ergibt sich daraus ein deutlich verbessertes Verständnis der Auswirkungen einer gesunden Lebensweise und Ernährung, als dies bisher der Fall war. Aus diesem Verständnis heraus wird es in der Zukunft auch leichter sein, falsche Ernährungsempfehlungen als solche zu erkennen und von deren Anwendung abzuraten [65].

Schlussfolgerungen

Die Hoffnung der 60er Jahre, dass sich der Gesundheitszustand der westlichen Bevölkerung durch die Elimination aller bekannten Krebserreger aus der Nahrung sowie die drastische Einschränkung der Anwendung von Lebensmittelzusatzstoffen markant verbessern werde, hat sich nicht erfüllt [66]. Auch der gegenwärtige, fast euphorische Glaube, wonach durch eine reichliche Supplementierung der Nahrung mit antioxidativen Vitaminen die Zivilisationskrankheiten unserer Zeit besiegt werden könnten, bleibt ein nicht erfüllbarer Wunschtraum [67]. Diese beiden Tatsachen sind ein deutliches Indiz dafür, dass diese Krankheiten eben nicht durch all jene Ernährungsfehler verursacht werden, welche wir gegenwärtig bekämpfen, sondern durch einen grundlegenden, ihnen alien gemeinsamen Mechanismus, der momentan allerdings noch weitgehend ignoriert wird.

Tab. 7. Thiocyanatgehalte von Nahrungsmitteln [37]

“SCN, mg/100 g

Nahrungsmittel

8,0 7,0 5,0 4,0 3,6 3,3 3,0 2,5 2,0 1,1 1,0 0,7 0,5 0,5 0,4 0,3

Wirsingkohl

Senf (Speisesenf)

Broccoli

Chinakohl (Salat!)

Meerrettich

Kohlrabi

Blumenkohl

Rotkohl

Weisskohl

Sauerkraut

Rosenkohl

Radieschen

Käse

Joghurt

Buttermilch

Vollmilch

In einem Körper, in welchem wenig vagabundierende, freie Eisenionen anzutreffen sind, wird auch nur wenig oxidativer Stress auftreten. Es gibt klare Anzeichen dafür, dass deshalb das wichtigste anzustrebende Ziel darin zu bestehen hat, die Eisenreserven der Männer generell, aber auch jene der Frauen nach der Menopause, auf ein tieferes Niveau zu senken, als es heute allgemein angetroffen wird. Als erfolgversprechender Weg in diese Richtung dürfte sich die Einhaltung der folgenden Massnahmen erweisen:

264

Kieffer

Eisenüberladung und oxidativer Stress

Abb. 1. Wirkung von Nahrungsfasern im Dickdarm.

1. Idealzustand:

Reichlich fermentierbare Polysaccharide, z.B. vegetarische, also eisenarme Ernährung

pH $\approx 6-7$

weich, wenig Geruch!

Aus Sulfat wird Sulfid

Aus Fe wird FeS

Aus Nahrungsfasern werden kurzkettige Säuren

pH-Wert sinkt von 7,3 auf etwa 6,0.

H_2S tritt ins Blut über und verschwindet aus dem Darmlumen (günstig gegen Gelenkentzündungen?).

Normale Peristaltik, keine Schleimhautschäden.

2. Ungünstiger Zustand:

Wenig Polysaccharide, viel Eisen (Fleisch!), viel Proteine

hart,

übel-
riechend!

Aus Sulfat wird Sulfid.

Aus viel Fe wird viel FeS.

Aus wenig Fasern werden wenig Säuren gebildet.

pH-Wert bleibt über 7.

Na₂S verbleibt im Darm.

Peristaltik gelähmt, Schädigung der Schleimhaut im distalen Kolon.

Tab. 8. Salicylsäuregehalt von Nahrungsmitteln [38, 39, 45]

Nahrungsmittel

Salicylsäure, mg/100 g

6,0–8,0

5,2

5,1

4,5

2,6

2,3

2,1

1,9

1,6

1,6

1,4

1,0–2,0

1,0

0,8

0,6

0,4–0,8

Rosinen, Sultaninen

Himbeeren

Johannisbeeren

Datteln (getrocknet)

Aprikosen

Orangen

Ananas

Brombeeren

Preiselbeeren

Heidelbeeren

Erdbeeren

Rotwein

Trauben

Kirschen

Pfirsiche

Äpfel, Birnen

Massive Reduktion des Verzehrs von rotem bzw. dunklem Fleisch, weil dieses unnötig viel gut resorbierbares Eisen in Form von Häm enthält. Dazu Verminderung des Saccharose- und Fructosekonsums zugunsten von Traubenzucker (Glucose), Stärkesirup und Malzextrakt, weil Fructose (auch jene in der Saccharose) die Aufnahme des Eisens im Darm fördert. Parallel dazu (nicht «entweder-oder»!) möglichst umfassende Anwendung jener diätetischen Empfehlungen, von denen erwiesen ist, dass sie die Resorption des Nahrungs-eisens behindern. Die bis heute hierfür bekannten Grundlagen sind in den Tabellen 3 und 4 zusammengefasst. Vitamin-C-reiche Früchte und Fruchtsäfte sollten deshalb nicht vorzugsweise zu den Mahlzeiten konsumiert werden, weil sie die Resorption des pflanzlichen Eisens in unerwünschter Weise fördern.

Die Punkte 1 und 2 gelten nicht für Frauen mit Blutarmut und für Sportler mit Eisenmangel.

265

3. Massvolle Supplementierung der täglichen Nahrung mit einer Vielfalt von antioxidativ wirkenden Stoffen wie beispielsweise β -Carotin und Vitamin E, aber auch mit pflanzlichen Thienolen und Flavonoiden sowie mit den Spurenelementen Kupfer, Selen, Magnesium und Zink; Zurückhaltung mit Vitamin C.

Es liegt der Schluss nahe, dass die überwiegende Mehrheit der Ärzte, Diättherapeuten und Naturheilpraktiker, welche ihre Mitmenschen vor Krankheiten zu bewahren suchen oder sie von bestehenden Krankheiten heilen möchten, sich genau auf diesem Weg befindet, ohne sich dessen bewusst zu sein.

Literatur

Elstner EF: Sauerstoffabhängige Erkrankungen und Therapien. Mannheim, BL Wissenschaftsverlag, 1993.

Tarr M, Samson F (eds): Oxygen Free Radicals in Tissue Damage. Basel, Birkhäuser, 1993.

Poli G, Albano E, Dianzani MU (eds): Free Radicals: From Basic Science to Medicine. Basel, Birkhäuser, 1993.

Stadtman ER: Protein oxidation and aging. Science 1992;257:1220–1224.

Johnson MA, Fischer JG: Role of minerals in protection against free radicals. Food Technol May 1994, pp 112–120.

McCord JM: Free radicals and prooxidants in health and nutrition. Food Technol May 1994, 106–111.

Aruoma OI: Free radicals and antioxidant strategies in sports. J Nutr Biochem 1994;5:370–381.

Pool-Zobel BL, Watzl B: Antigenotoxische und antikanzerogene Inhaltsstoffe in Lebensmitteln. AID-Verbraucherdienst 1994;39:3–11.

Kris-Etherton PM, Krummel D: Role of nutrition in the prevention and treatment of coronary heart disease in women. J Am Diet Assoc 1993;93: 987–993.

Chan AC, Tran K: The mechanism of vitamin E regeneration in human platelets (via ubiquinone); in Corongiu F, Banni S, Dessi MA, Rice-Evans C (eds): Free Radicals and Antioxidants in Nutrition. London, Richelieu Press, 1993, pp 225–239.

Kieffer F: Wie Eisen und andere Spurenelemente die menschliche Gesundheit beeinflussen: Eine Neu-beurteilung alter Erfahrungen. Mitt Geb Lebensm Hyg 1993;84:48–87.

Herbert V: Everybody should be tested for iron disorders. J Am Diet Assoc 1992;92:1502–1509.

Sullivan JL: Antioxidant effects of iron depletion. Free Radicals Biol Med 1994;17:87.

Lauffer RB: Iron stores and the international variation in mortality from coronary artery disease. *Med Hypotheses* 1991;35:96–102.

Are body iron stores related to the risk of coronary heart disease? (editorial). *N Engl J Med* 1994;330: 1152–1153.

McGowan SE, Murray JJ, Parrish MG: Iron binding, internalization and fate in human alveolar macrophages. *J Lab Clin Med* 1986;108:587–595.

Gupta S, Imam A, Licorish K: Serum ferritin in AIDS. *J Clin Lab Immunol* 1986;20:11–13.

Halliwell B, Cross CE: Reactive oxygen species, antioxidants and AIDS; sense or speculation? *Arch Int Med* 1991;151:29–31.

Bubb WPh (Hrsg): Behandlung von Radikalkrankheiten bei Eisenüberlastung (Symposiumsbericht). *Schweiz Z Grenzheitsmed* 1993, pp 360–364.

Omara FO, Blakley BR: Vitamin E is protective against iron toxicity and iron-induced hepatic vitamin E depletion in mice. *J Nutr* 1993;123: 1649–1655.

Dieses Verzeichnis enthält ausschliesslich Zitate, welche in der Übersicht von Kieffer [11] noch nicht enthalten sind. Die Publikation ist als Sonderdruck beim Verfasser erhältlich.

Burkitt MJ, Kadliska MB, Hanna PM, Jordan SJ, Masoni RP: ESR spin trapping investigations into hydroxyl generation in iron challenged rats; in Corongiu F, Banni S, Dessi MA, Rice-Evans C (eds): *Free Radicals and Antioxidants in Nutrition*. London, Richelieu Press, 1993, pp 97–123.

Idjradinata P, Watkins WE, Pollit E: Adverse effect of iron supplementation on weight gain of iron-replete young children. *Lancet* 1994;343:1252–1254.

Conrad ME, Umbreit JM, Moore EG: Regulation of iron absorption: Proteins involved in duodenal mucosal uptake and transport. *J Am Coll Nutr* 1993;12:720–728.

Baynes RD, Skikne BS, Cook JD: Circulating trans-ferrin receptors and assessment of iron status. *J Nutr Biochem* 1994;5:322–330.

Kinsella JE, Frankel E, German B, Kanner J: Possible mechanism for the protective role of antioxidants in wine and plant foods. *Food Technol* April 1993, pp 85–89.

Kanner J, Frankel E, Granit R, German B, Kinsella JE: Natural antioxidants in grapes and wine. *J Agric Food Chem* 1994;42:64–69.

Hertog MG, Feskens EJ, Hollmann PC, Katan MB, Kromhout D: Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease: The Zutphen elderly study. *Lancet* 1993;342:1007–1011.

Frankel EN, Kanner J, German J, Parks E, Kinsella JE: Inhibition of oxidation of human low-density lipoprotein by phenolic substances in red wine. *Lancet* 1993;341:454–457.

Grignaffini P, Roma P, Galati C, Catapano AL: Protection of LDL from oxidation by 3,4-dihydroxy-phenolethanol (in olive oil). *Lancet* 1994;343: 1296–1297.

Mietzner TA, Morse SA: The role of iron-binding proteins in the survival of pathogenic bacteria. *Ann Rev Nutr* 1994;14:471–493.

Gibson GR, Macfarlane GT, Cummings JH: Occurrence of sulfate-reducing bacteria in human faeces and the relationship of dissimilatory sulphate reduction to methanogenesis in the large gut. *J Appl Bacteriol* 1988;65:103–111.

Gibson GR: Physiology and ecology of the sulphate-reducing bacteria. *J Appl Bacteriol* 1990;69:769–797.

Gibson GR, Macfarlane GT, Cummings JH: Sulphate-reducing bacteria and hydrogen metabolism in the human large intestine. *Gut* 1993;34:437–439.

Scheppach W, Kasper H: Anaerober Abbau von Kohlenhydraten im Kolon. *Akt Ernähr Med* 1985; 10:145–147.

Eastwood MA: The physiological effect of dietary fiber: An update. *Ann Rev Nutr* 1992;12:19–35.

Müller C, Friedel A, Michel P, Oh YJ, Hwang J, Leitzmann C: Der Einfluss von Sauerkraut und Kimchi auf bakterielle Enzymaktivitäten und den pH-Wert im Stuhl des Menschen. *Akt Ernähr Med* 1993;18:351–356.

Thürkow B, Weuffen W, Kramer A, Below H, Johnson D: Zur Bedeutung von Thiocyanat für die gesunde Ernährung des Menschen. *Dtsch Lebensm Rundsch* 1992;88:307–313.

Häberle M: Salicylate und biogene Amine – natürliche Inhaltsstoffe von Nahrungsmitteln als Auslöser von Pseudoallergien. *Ernährungs-Umschau* 1987;34: 287–296.

Hermann K: Salicylsäure und andere verbreitete Hydroxybenzoesäuren und deren natürlich vorkommende Verbindungen in Lebensmitteln. *Ernährungs-Umschau* 1990;37:108–112.

de Meersman RE: Aspirin and exercise as a prophylaxis for heart disease: Is it safe? *Sports Med* 1990; 9:71–75.

McMillan RM, Walker ER: Designing therapeutically effective 5-lipoxygenase inhibitors. *Trends Pharmacol Sci* 1992;13:323–330.

Kopp E, Ghosh S: Inhibition of NF- κ B by sodium salicylate and Aspirin. *Science* 1994;265:956–959.

Layton AM, Ibbotson SH, Andrew Davis J, Good-field MJ: Randomised trial of oral aspirin for chronic venous leg ulcers. *Lancet* 1994;344:164–165.

The Aspirin papers (editorial). *Br Med J* 1994;308: 71–72.

Muller CJ, Fugelsang KC: Take two glasses of wine and see me in the morning. *Lancet* 1994;343: 1428–1429.

Maxwell S, Cruickshank A, Thorpe G: Red wine and antioxidant activity in serum. *Lancet* 1994;344: 193–194.

Lauffer RB: Exercise as prevention: Do health benefits derive in part from lower iron levels? *Med Hypotheses* 1991;35:103–107.

Lampe JW, Slavin JL, Apple FS: Elevated serum ferritin concentrations in master runners after a Marathon race. *Int J Vit Nutr Res* 1986;56:395–398.

Bodenmann A, Ackermann-Liebrich U, Keller U: Fleischkonsum und Serum-Cholesterinkonzentration. *Dtsch Med Wochenschr* 1991;116:1089–1094.

Thorogood M, Mann J, Appleby P, McPherson K: Risk of death from cancer and ischemic heart disease in meat and non-meat eaters. *Br Med J* 1994;308:1667–1671.

Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Ascherio A, Willet WC: Intake of fat, meat, and fiber in relation to risk of colon cancer in men. *Cancer Res* 1994;54:2390–2397.

Siegenberg D, Baynes RD, Bothwell TH, Macfarlane BJ, Lamparelli RD, Car NG, MacPhail P, Schmidt U, Tal A, Mayet F: Ascorbic acid prevents the dose-dependent inhibitory effects of polyphenols and phytates on nonheme-iron absorption. *Am J Clin Nutr* 1991;53:537–541.

Herbert V: Does mega-C do more good than harm, or more harm than good? *Nutr Today* Jan./Feb. 1993, pp 28–32 (reply: Enstrom JE: Vitamin C and mortality. *Nutr Today* May/June 1993, pp 39–42).

Bjorkman O, Crump M, Philipps RW: Intestinal metabolism of orally administered glucose and fructose in Yucatan miniature swine. *J Nutr* 1984;114: 1413–1420.

Anon: Retinopathic effect of sucrose-rich diets due to fructose. *Nutr Rev* 1982;40:117–118,128.

Gatlin MM, McNaughton JP: Calcium and iron status in diabetic and control rats fed guar gum and fructose. *Nutr Rep Intern* 1983;28:1207 ff.

Johnson MA, Gratzek JM: Influence of sucrose and starch on the development of anemia in copper- and iron-deficient rats. *J Nutr* 1986;116:2443–2452.

Fields M, Lewis CG, Lure MD, Burns WA, Antholine WE: The severity of copper deficiency can be ameliorated by deferoxamine. *Metabolism* 1991;40: 105–109.

Fields M, Lewis CG, Lure MD, Burns WA, Antholine WE: Low dietary iron prevents free radical formation and heart pathology of copper-deficient rats fed fructose. *Proc Soc Exp Biol Med* 1993; 202:225–232.

Klevay LM: Ischemic heart disease: Nutrition or pharmacotherapy? *J Trace Elem Electrolytes Health Dis* 1993;7:63–69.

Kimura M, Itokawa Y: Inefficient utilization of iron and minerals in magnesium-deficient rats; in Itokawa Y, Durlach J (eds): *Magnesium in Health and Disease*. John Libbey Co 1989, pp 95–102.

Parent ME, Reck GP, Urberg M, Zemel MB: Magnesium potentiation of iron-transferrin binding in 0.1 m phosphate. *J Nutr Biochem* 1991;2:535–540.

Rayssiguier Y, Gueux E, Bussière L, Durlach J, Mazur A: Dietary magnesium affects susceptibility of lipoproteins and tissues to peroxidation in rats. *J Am Coll Nutr* 1993;12:133–137.

Itokawa Y, Kimura M, Yokoi K: Antagonistic relationships between minerals.

Ernährung/Nutrition 1994;18:156–157.

Gey KF: Epidemiological correlations between poor plasma levels of essential antioxidants and the risk of coronary heart diseases and cancer. *Ernährung/Nutrition* 1993;17:609–613.

Diehl JF: Die toxische Gesamtsituation heute. Ge-danken zum WHO-Bericht «Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases». *Z Ernährungswiss* 1992;91:225–245.

Herbert V: The antioxidant supplement myth. *Am J Clin Nutr* 1994;60:157–158.

Series Editors

Walter, P. (Basel)

Somogyi, J.C. (Rüschlikon-Zürich)

Bibliotheca Nutritio et Dieta

A body of literature reflecting the wide-reaching importance of nutrition in health and society

This series, reporting progress in nutrition research, has earned a reputation for the relevance and authority of its publications. Individual volumes, largely based on symposia, provide a balanced assessment of the latest views on various matters of current interest. Workers in all areas of nutrition and dietetics will consult this series for reference not only to health aspects of alimentation, but also to related social, psychological and economic considerations.

New Aspects of Nutritional Status

Bibliotheca Nutritio et Dieta

ISSN 0067-8198

listed in bibliographic services, including Current Contents®, Index Medicus, Reference Update, Biological Abstract

S.

Prices subject to change DEM price for Germany, USD price for USA only

No. 52: The Scientific Basis for Vitamin Intake in Human Nutrition

EANS Workshop, Cannes, May 1994

Editor: Walter, P. (Basel)

approx. VIII+ 200 p., 15 fig., 30 tab.,

hardcover, 1995

Will be published: 3rd quarter 1995

approx. CHF 200.-/DEM 240.-/

USD 174.00

ISBN 3-8055-6166-0

KARGER

No. 51: New Aspects of Nutritional Status

EANS (formerly GEN) Meeting,

Vienna, July 1993

Editors: Somogyi, J.C.

(Rüschlikon-Zürich); Elmadfa, I.

(Vienna); Walter, P. (Basel)

X + 198 p., 31 fig., 54 tab., hard cover,
1994

CHF 245.-/DEM 293.-/USD 213.25

ISBN 3-8055-5988-7

No. 50: Early Recognition and Intervention in Nutrition-Dependent Diseases Früherkennung und Behandlung ernährungsbedingter Krankheiten

Jubilee Symposium of the ISPE, Zurich, October 1991 Editors: Somogyi, J.C. (Rüschlikon-Zürich); Hötzel, D. (Bonn) XIV+ 98 p., 23 fig., 32 tab., hardcover, 1993

CHF 148.-/DEM 177.-/USD 128.75 ISBN 3-8055-5628-4 '...should appeal to a vast circle of interested persons...' Int. Journal for Vitamin and Nutrition Research

No. 49: Nutrition and Cardiovascular Risks