

„Mineralien und Spurenelemente in der naturheilkundlichen Therapie“

Mineralien und Spurenelemente sind als Co-Faktoren und Informationsträger essentiell für einen funktionierenden Organismus. Nicht nur eine Mangelversorgung sondern auch ein erhöhter Bedarf und Verbrauch durch körperliche oder geistige Mehrbeanspruchung sowie Stress können bei nicht ausreichender Zufuhr zu beeinträchtigenden Defiziten führen.

Häufige therapeutische Anwendung der „Elektrolyt complete nach R. Meyer“:

- **Gabe direkt nach Protokollinfusion oder als Monotherapie 1-2x/Woche**
- **Auffüllphase vor einer Schwermetallausleitung, 1-2x/Woche, gesamt ca. 10-mal**
- **Nachbereitung einer Chelatierung, auch in Kombination mit Protokollinfusion**
- **Bei Mangel enthaltener Spurenelemente/Mineralstoffe im Rahmen vorhandener Resorptionsstörungen zum Ausgleich bestehender Defizite**

Laborverlaufskontrollen werden generell empfohlen

Kalium

Kalium ist ein essentieller Mineralstoff, der tägliche Bedarf des Menschen liegt bei ungefähr zwei Gramm. Kaliumreiche Lebensmittel sind u. a. Pilze, Bananen, Datteln, Bohnen, Chilies, Käse, Spinat und Kartoffeln, in denen es mit rund 0,4 g Kalium/100 g Lebensmittel vorkommt. Im Körper spielt Kalium eine herausragende Rolle bei der Regulation des Membranpotentials (Differenz der elektrischen Spannung zwischen Innerem und Äußerem der Zellwand). Innerhalb der Zelle liegt die Kaliumkonzentration bei ungefähr 150 mmol pro Liter, außerhalb finden sich 4 mmol/l. Die Konzentration an Natrium liegt innerhalb der Zellen bei ca. 10 mmol/l, außerhalb bei 140 mmol/l. Diese Konzentrationsunterschiede sind für die Funktion der Zelle lebenswichtig.

Ein dauerhaftes Verschieben dieser Konzentrationen kann bei erhöhter K⁺-Konzentration in der Anspannungsphase des Herzens zum Herzstillstand führen. Bei erniedrigten Kaliumwerten kommt es zur Abnahme der Anspannungskraft der Skelettmuskulatur und der Pumpleistung des Herzens, erhöhter Erregung, Störung der elektrischen Erregungsleitung und zusätzlichen Schlägen des Herzens, Vorhofflimmern und Kammerflimmern, welches zum Tod führen kann (Herzrhythmusstörungen).

Zu geringe K⁺-Konzentration im Blut führt zu Herzstillstand in der Entspannungsphase des Herzens. Hier wird deutlich, dass zur Regulierung eventuell vorhandener Mangelzustände Laboruntersuchungen durchgeführt werden sollten. Kalium, Magnesium und Zink sollten dabei im Vollblut gemessen werden (innerhalb der Zelle), Kalium kann auch im Serum gemessen werden. Kalium und Magnesium zeigen sich dabei häufig als defizitär, wenn im Vollblut gemessen wird. Kalium-, Magnesium- und Calciummangel kann zumindest zu Krämpfen, Erschöpfungszuständen, Blähungen oder Verstopfung führen (die beiden letzten Symptome sind dabei vor allem auf Kaliummangel zurückzuführen).

Kalium ist also für die Elektrizität der Zellmembranen beziehungsweise die Zellerregbarkeit von Bedeutung, das heißt für eine normale neuromuskuläre Reizbarkeit, Reizbildung und Reizleitung des Herzens mittels Übertragung von Nervensignalen. Kalium hat noch weitere Funktionen:

- Regulation des Zellwachstums
- Transport von Blutzucker und Aminosäuren durch die Zellwände hindurch
- Schutz der Gefäßfunktionen
- Aufrechterhaltung des Blutdrucks
- Regulation des Säure-Basen-Gleichgewichts durch Beeinflussung der Säureausscheidung der Nieren
- Beeinflussung der Freisetzung von Hormonen, zum Beispiel Insulin
- Kohlenhydratverwertung und Eiweißsynthese
- Aufbau und Abbau von energiereichen Phosphatverbindungen

Bei Patienten mit Bluthochdruck konnte die Gabe von Kalium (bis zu 220 mmol täglich) erhöhte Blutdruckwerte signifikant senken; Blutdruckmedikamente konnten unter Kaliumgabe reduziert werden. Manche Medikamente beschleunigen die Kaliumausscheidung, zum Beispiel Entwässerungstabletten wie Furosemid oder verschiedene Abführmittel. Darüber hinaus schwankt der Serum-Kaliumspiegel aber auch infolge von Schwankungen im Säure-Basen-Haushalt. So sinkt der Kaliumgehalt außerhalb der Zelle bei einem pH-Anstieg von 0,1 um ca. 0,4 mmol/l. Durchfälle, Resorptionsstörungen des Darmes wie Nierenerkrankungen können zu Kalium- und Natrium-Verlusten wie Dysbalancen führen. Kalium und Natrium fungieren dabei als Gegenspieler. Die zu hohe Aufnahme von Natrium haltigen Speisesalz kann zu reduzierten Kaliumwerten führen oder dessen Funktion beeinträchtigen.

Magnesium

Da Magnesium für alle Organismen unentbehrlich ist und nicht selbst produziert werden kann, ist es essentiell. Magnesium muss daher dem Körper täglich in ausreichender Menge zugeführt werden, um Magnesiummangel vorzubeugen. In allen Nahrungsmitteln und auch im Trinkwasser ist Magnesium in unterschiedlichen Mengen enthalten.

Der Körper eines Erwachsenen enthält etwa 20 g Magnesium (zum Vergleich: 1.000 g Calcium). Magnesium ist an ca. 300 Enzymreaktionen als Enzymbestandteil oder Coenzym beteiligt, zudem beeinflussen freie Mg-Ionen das Zellwandpotential, auch Membranpotential genannt. Ein Membranpotential stellt in der Zellbiologie die elektrische Spannung dar, die zwischen der Innen- und Außenseite einer Biomembran anliegt. Ein Membranpotential (genauer eine Membranspannung = Differenz zwischen elektrischen Potentialen) kommt dann zustande, wenn Innen- und Außenseite unterschiedliche Konzentrationen geladener Teilchen aufweisen und die trennende Membran eine selektive Leitfähigkeit für eine oder mehrere Ionensorten besitzt.

Magnesiummangel löst beim Menschen Ruhelosigkeit, Nervosität, Reizbarkeit, Kopfschmerzen, Konzentrationsmangel, Müdigkeit, allgemeines Schwächegefühl, Herzrhythmusstörungen und Muskelkrämpfe aus. Im Bereich von Psyche und Stoffwechsel wird vermutet, dass auch Depressionen und schizophrene Psychosen durch einen Magnesiummangel verstärkt werden. Auch zum Herzinfarkt kann es durch Magnesiummangel kommen (Verkrampfung der Blutgefäße).

Leichter Magnesiummangel kann während schwerer Erkrankungen, Schwangerschaft oder im Leistungssport auftreten. Schwere Mangelzustände rühren von Nierenfunktionsstörungen, langdauerndem Durchfall, chronischen Darmentzündungen, schlecht eingestelltem Diabetes mellitus, Kortikoiden (z. B. Kortison) und bestimmten Diuretika.

Magnesium wird bei Dosierungen von 400 bis 800 mg die Eigenschaft zugesprochen, einem beschleunigten Telomeraseabbau entgegenzuwirken.

Calcium

Calcium ist ein chemisches Element im Periodensystem der Elemente mit dem Symbol Ca. Calcium ist definitionsgemäß mit mehr als 50 mg pro kg Körpergewicht ein Mengen- und kein Spurenelement. Über 90 % des im Körper vorkommenden Calciums befinden sich in Knochen und Zähnen, für deren Festigkeit Calcium mit verantwortlich ist (siehe auch Vitamin D).

Gleichzeitig dienen die Knochen als Calciumspeicher; bei einem Mangelzustand kann ein Teil davon aus den Knochen gelöst und für andere Stoffwechselläufe zur Verfügung gestellt werden. Calcium ist auch an der Blutgerinnung, Muskel- und Nervenerregung sowie an der Aktivierung einiger Enzyme und Hormone beteiligt.

Calcium kann bei Azidosezuständen (Übersäuerungszuständen) vermehrt zu Pufferzwecken aus dem Knochen mobilisiert, also abgebaut werden, weshalb der Säure-Basenstatus anerkanntermaßen als Risikofaktor für die Osteoporose („Knochenentkalkung“) gilt.

Eine Vielzahl von Publikationen zu Calcium beschäftigt sich mit Osteoporose und Frauen in den Wechseljahren. Dabei wird wiederholt über Korrelationen zwischen Knochendichte und ausreichender Calciumaufnahme berichtet.

Mangan

Mangan ist am Aufbau von Knorpel- und Knorpelgewebe beteiligt, indem es das Enzym Glykosyltransferase aktiviert, welches an der Proteoglykanbildung beteiligt ist. Proteoglykane stabilisieren den Zellzwischenraum von Knorpel und Knochen. Hier bilden sie große Komplexe, z. B. Fasereiweiße wie Kollagen.

Mangan ist ein essentielles Spurenelement für alle Lebensformen. Es ist wichtiger Bestandteil vieler Enzyme und steigert die Verwertung des Vitamin B1; wichtig ist es für die Produktion von Insulin (Hormon, das von der Bauchspeicheldrüse gebildet wird und Blutzucker in die Zelle transportiert). Der menschliche Körper enthält etwa 10 – 20 mg Mangan, entsprechend ca. 0,1 – 0,3 ppm, das meiste davon ist in den Knochen gebunden.

Mangan wirkt auch an der Neubildung von Blutzucker (Glukoneogenese) mit. Weiterhin aktiviert Mangan Bauchspeicheldrüsenenzyme, die bei der Verdauung von Eiweißen, Kohlenhydraten und Fetten beteiligt sind. Über die Produktion von Prothrombin ist es an der Blutgerinnung beteiligt. Mit der in den Mitochondrien gebildeten Energie ATP (Adenosintriphosphat) kann Mangan einen Mangan-ATP-Komplex bilden und anstelle von Magnesium als Cofaktor fungieren.

Eine ausreichende Manganzufuhr kann vor Zell-, Mitochondrien- und Zellkernschädigungen durch Oxidationsprozesse schützen, indem die Auswirkungen von freien Radikalen auf Zellstrukturen reduziert werden.

Chrom

Chrom scheint seine Bedeutung vor allem im Kohlenhydratstoffwechsel zu haben. Es aktiviert die Wirkung von Insulin und spielt somit eine Rolle beim Transport des Blutzuckers in die Zelle. Bei Typ-1- und Typ-2-Diabetikern reflektierten verminderte Chromgehalte in Leukozyten (weiße Blutkörperchen, Abwehrzellen) eine verminderte Chromversorgung. Je schlechter die Diabeteseinstellung, umso niedriger war der Chromstatus bei Typ-2-Diabetikern. Chrom, in Kombination mit Biotin eingesetzt, konnte antidiabetische Effekte zeigen und arteriosklerotische Risikofaktoren reduzieren.

So konnte mit Chrom und Biotin der Cholesterin-, Blutzucker- und Fettspiegel des Blutes gesenkt werden. Auffallend häufig sind reduzierte oder nicht nachweisbare Chromwerte bei Blutuntersuchungen (Chrom im Serum) von Patienten mit unterschiedlichsten Diagnosen (Ralf Meyer). Kritisch wird hier die Frage gestellt, ob ein Chrommangel im Serum (flüssiger Anteil des Blutes ohne Blutkörperchen) nicht ein Frühwarnzeichen einer Mitochondrienstörung darstellt.

Molybdän

Molybdän ist ein Spurenelement, das für die Bildung von drei Enzymen bekannt ist:

- Xanthinoxidase unterstützt die Bildung der DNS (Erbinformation), RNS (übermittelt die Erbinformationen für die Eiweißbildung) und der Harnsäure (Harnsäure hat antioxidative Wirkung und ist wasserlöslich)
- Xanthinaldehydoxidase spielt eine wichtige Rolle bei der Entgiftung von Medikamenten und Giften (z. B. Alkoholabbau in der Leber)
- Sulfitoxidase unterstützt die Umwandlung von Sulfit in Sulfate. Dieses ist eine wichtige Reaktion für den Stoffwechsel der schwefelhaltigen Aminosäuren, wie beispielsweise Cystein (siehe Aminosäuren). Sulfitoxidase hat selbst antioxidative und Entgiftungsfunktionen.

Molybdän ist zudem Bestandteil der Zähne und hat eine Bakterienwachstum hemmende Wirkung. Ein Mehrbedarf an Molybdän kann bei entzündlichen Darmerkrankungen, wie Morbus Crohn und Colitis ulcerosa oder bei Resorptionsstörungen entstehen. Molybdän-haltige Nahrungsmittel sind u. a. Petersilie, Dill, Hülsenfrüchte, Milchprodukte, Kartoffeln, Eier und Innereien.

Kupfer

Kupfer gehört zu den essentiellen (lebensnotwendigen) Spurenelementen. Verschiedene Nahrungskomponenten sind in der Lage, den Kupferstoffwechsel zu beeinflussen, indem sie zu Veränderungen in der Absorptions- und Ausscheidungsrate sowie der Cu-Verteilung im Körper führen. Beispielsweise fördert die gleichzeitige Zufuhr von Vitamin C die Cu-Aufnahme.

Zu hohe Konzentrationen an Ballaststoffen, Calcium, Phosphat, Zink, Eisen, Molybdän, Cadmium, Sulfid und Phytate beziehungsweise Phytinsäure vermindern hingegen die Absorption von Kupfer. Sehr ausgeprägt sind die Effekte bei Eisen und Zink [9, 10, 12, 13, 20, 25, 29]. Letzteres Spurenelement kann einerseits zur Hemmung des Cu-Transports in die Enterozyten – Zellen der Dünndarmmukosa beziehungsweise -schleimhaut – und andererseits zur intrazellulären Bindung an dem Speicherprotein Metallothionein während der Mukosapassage führen. Dadurch wird einerseits eine Cu-Überladung der Zelle, andererseits der Cu-Transport an die basolaterale Enterozytenmembran und damit die Cu-Aufnahme in die Blutbahn verhindert.

Kupfer wird zum größten Teil aus dem Magen und oberen Dünndarm (Duodenum) resorbiert. Aus der Muttermilch wird Kupfer zu 75 % resorbiert, aus Kuhmilch hingegen nur zu etwa 23 %. Das liegt daran, dass das Cu der Kuhmilch an Casein gebunden ist, ein grobflockig gerinnendes Protein, das schwer verdaulich ist. In der Regel enthält Frauenmilch mit 0,3 mg/l weitaus mehr Kupfer als Kuhmilch, die nur einen Kupfergehalt von 0,09 mg/l aufweist.

Der Mechanismus der Kupferaufnahme durch Membrantransport-Proteine – Carrier-vermittelter Transport – ist bislang nicht genau geklärt. Jedoch konkurrieren Zink- und Eisen mit Kupfer, da sich alle

dem Transportprotein DCT-1 bedienen. Im Blut wird Kupfer auch durch die Aminosäure Histidin als auch das spezifische Kupfertransportprotein Transcuprein befördert. Der Cu-Plasma-Spiegel ist am Ende einer Schwangerschaft beziehungsweise nach Einnahme von Kontrazeptiva (Antibabypille) nahezu verdoppelt bis verdreifacht.

Ansonsten ist der Kupfergehalt des Serums erhöht bei:

- Infektionen
- Glomerulonephritis
- Myokardinfarkt (Herzinfarkt)
- Thyreotoxikose
- Lupus erythematodes
- Biliärer Leberzirrhose
- Akuter Leukämie
- Aplastischer Anämie
- Gabe von Östrogenen

Erniedrigte Cu-Plasma-Spiegel sind beispielsweise bei der Erkrankung Kwashiorkor vorzufinden, einer Form der Protein-Mangelernährung.

Von besonderer Bedeutung ist das Plasmaprotein Caeruloplasmin (Enzymfunktion, Bindungs- und Transportfunktion). Ein Teil des Kupfers wird während der Caeruloplasmin-Synthese über eine im Golgi-Apparat lokalisierte, Kupfer bindende ATPase in das Enzym eingebaut und in Form von Cu-Caeruloplasmin von der Leber erneut an das Blut abgegeben. Der in den Hepatozyten verbleibende Kupferanteil wird in Metallothionein gespeichert. Das im Plasma an Caeruloplasmin gebundene Kupfer wird bedarfsgerecht im Organismus an verschiedene Organe und Gewebe verteilt. Die zelluläre Aufnahme erfolgt durch membranständige Cu-Rezeptoren.

Kupfer ist mit einem Körperbestand von 80-100 mg nach Eisen und Zink das dritthäufigste Spurenmetall im Organismus. Die höchsten Konzentrationen an Kupfer finden sich vor allem in Leber (15 %) und Gehirn (10 %), gefolgt von Herz und Nieren. Etwa die Hälfte des Gesamtgehalts entfällt auf Muskulatur (40 %) und Skelett (20 %). Nur 6 % des gesamten Kupferbestandes sind im Serum enthalten. Davon liegen etwa 80 bis 95 % in Form von Cu-Caeruloplasmin vor.

Überschüssiges Kupfer wird zu etwa 80 % in der Galle mit dem Stuhl ausgeschieden. Dazu wird das das Spurenelement an eine Cu-bindende ATPase oder parallel mit Glutathion (GSH) an einen GSH-abhängigen Transporter gebunden. Auf diese Weise wird Kupfer in die Gallenflüssigkeit abgegeben und in Verbindung mit Proteinen, Gallensäuren und Aminosäuren über den Stuhl ausgeschieden. 15 % des überschüssigen Kupfers werden über die Darmwand in das Lumen sezerniert und ebenfalls über den Stuhl eliminiert. Nur 2-4 % werden renal mit dem Urin ausgeschieden. Bei tubulären Defekten können die Verluste über die Nieren mit dem Urin signifikant ansteigen. Verluste an Kupfer über die Haut sind variabel und werden im Durchschnitt auf 0,34 mg/d geschätzt. Ein sehr geringer Kupferanteil gelangt über den enterohepatischen Kreislauf vom Darm zurück in den Organismus beziehungsweise wird rückresorbiert.

Selen

Selen ist ein essentielles Spurenelement. Es ist in Selenocystein enthalten, die Aminosäure im aktiven Zentrum des Enzyms Glutathionperoxidase. Dadurch kann Selen eine wichtige Rolle beim Schutz der Zellmembranen vor oxidativer Zerstörung spielen (Radikalfänger). Eine wichtige Selenquelle ist Knoblauch. Selen ist ebenfalls Bestandteil anderer Enzyme, deren Bedeutung zum Teil noch nicht geklärt ist.

In den 50er Jahren wurden in der Tiermedizin Selendefizite bei schwachen Kälbern festgestellt. Später wurde berichtet, dass Selen der Muskeldystrophie von Lämmern vorbeugt. Eine vorrangige Rolle des Selen ist im Glutathionperoxidase-System (GSH-Px) zu finden. Das GSH-Px zerstört die während des normalen Fettstoffwechsels gebildeten Peroxide (radikale Sauerstoffverbindungen), die, wenn sie ungehindert in der Zelle verbleiben, Zellwände, Mitochondrien und Gene schädigen können. Selen ist auch an der Entgiftung gefährlicher Medikamente oder Gifte beteiligt. Die selenabhängigen Peroxidasen sind vor allem in den roten Blutkörperchen (Erythrozyten), Blutplättchen (Thrombozyten) und den Fresszellen (Phagozyten) vorhanden. Selen spielt eine wichtige Rolle bei der Produktion der Schilddrüsenhormone, genauer bei der „Aktivierung“ des Schilddrüsenhormons von Thyroxin (T4) zu Trijodthyronin (T3).

Selen ist Bestandteil eines Enzyms, der Thyroxin-5'-Dejodase, die für die Entfernung eines Jodatoms aus T4 verantwortlich ist. Durch diese Dejodierung entsteht T3. Ein Selenmangel führt zu einem Mangel an Thyroxin-5'-Dejodase, wodurch nur noch ein Teil des verfügbaren T4 dejodiert werden kann. Da T3 im Stoffwechsel wirksamer ist, resultiert aus einem T3-Mangel eine Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose). Eine zusätzliche Einnahme von Selenpräparaten (Natriumselenit) in hohen Dosen von 200 – 300 µg täglich ist nach ärztlicher Abklärung z. B. bei Hashimoto-Thyreoiditis angezeigt, dies kann auch die Entzündungsaktivität reduzieren. Ist die Selenzufuhr unzureichend, kommt es zur Erhöhung des Verhältnisses T4 zu T3 im Serum, was mit Funktionsstörungen der Schilddrüse einhergehen kann.

Selen soll zudem als Aktivator des Immunsystems dienlich sein durch:

- Bildung von Abwehrweißen (Antikörper, vor allem Immunglobulin G), gamma-Interferon (Eiweiß, das v. a. antivirale und antitumorale Wirkung entfaltet) und des Tumor-Nekrose-Faktors TNF. TNF ist ein Signalstoff (Zytokin) des Immunsystems, welcher bei lokalen und systemischen Entzündungen beteiligt ist. TNF wird hauptsächlich von Makrophagen (größte Fresszellen, Abwehrzellen) ausgeschüttet. TNF kann den Zelltod (Apoptose), Zellproliferation, Zelldifferenzierung und Ausschüttung anderer Zytokine anregen. Es löst Fieber aus und ist an der Entstehung der Kachexie bei bestimmten Krankheiten beteiligt.
- Hemmung der Aktivität von Suppressorzellen (gehören zur Klasse der Abwehrzellen und haben eine das Immunsystem bremsende Wirkung)
- Erhöhung der Aktivität der Immunzellen, wie der natürlichen Killerzellen (NK-Zellen) und zytotoxischen T-Lymphozyten.

Im Rahmen der neuerlichen Auswertung von Daten einer Studie kam Saverio Stranges von der Universität in Buffalo zu dem Ergebnis, dass von den 600 Patienten, die Selen einnahmen (tägl. 200 µg), nach fast acht Jahren etwa zehn Prozent an Typ 2-Diabetes erkrankt waren. Bei der Placebo-Kontrollgruppe waren es lediglich sechs Prozent. Bis dato wurde noch keine potentielle Ursache für das erhöhte Diabetes-Risiko gefunden. Hohe Selenkonzentrationen im Blut korrelieren mit dem Risiko, an Diabetes zu erkranken.

Selen und Selenverbindungen sind giftig. Direkter Kontakt schädigt die Haut (Blasenbildung) und Schleimhäute. Eingeatmetes Selen kann zu langwierigen Lungenproblemen führen. Eine Vergiftung durch übermäßige Aufnahme von Selen wird als Selenose bezeichnet. Eine Selen-Aufnahme von mehr als 3.000 µg/Tag kann zu Leberzirrhose, Haarausfall und Herzinsuffizienz führen. Beschäftigte in der Elektronik-, Glas- und Farbenindustrie gelten als gefährdet. Nach anderen Quellen treten schon ab 400 µg/Tag Vergiftungserscheinungen auf wie Übelkeit und Erbrechen, Haarverlust, Nagelveränderungen, periphere Neuropathie und Erschöpfung.

An Hand der hier vorliegenden Daten müsste deutlich werden, dass Verabreichungen von Selen (und anderer Mikro-Makronährstoffe) durch Laboruntersuchungen dokumentiert werden sollten, um sowohl eine Unterversorgung wie auch eine potentiell toxische Überversorgung auszuschließen.

Vitamin B12/Kobalt (Cobalamin)

Cobalamine sind Verbindungen mit einem positiv geladenen Cobalt-Ion. Es sind die einzigen bekannten natürlich vorkommenden cobalthaltigen Naturstoffe. Vitamin B12 dient unter anderem der Umwandlung von Homocystein in die Aminosäure Methionin. Gelingt dies nicht, steigt der Homocysteinspiegel im Blut, der wiederum mit der Entwicklung der Arteriosklerose in Verbindung gebracht wird. Vitamin B12 wird zudem für die Synthese der DNA (Erbsubstanz) benötigt. Ein Mangel macht sich vor allem in Organen mit hoher Zellteilungsaktivität bemerkbar, wie dem Knochenmark, in dem die roten Blutkörperchen, weißen Blutkörperchen (Abwehrzellen) und Blutplättchen (Thrombozyten) gebildet werden. Es kann dabei zum Mangel all dieser Zellen kommen.

Eine weitere Bedeutung nimmt B12 in der Funktion des Nervensystems ein. Bei einem Mangel können erste neurologische Symptome sich als eine Polyneuropathie („mehrfach Nervenerkrankung“) erweisen. Diese kann in Form von Kribbel-Missempfindungen der Füße, Beine und Hände oder anderen Missempfindungen (z. B. leichtes Brennen) in verschiedenen Körperregionen auftreten, die anfangs nur vorübergehend sind.

Allerdings kann sich auch hinter einer Altersdemenz B12-Mangel verbergen. Vereinfachend zusammengefasst ist Vitamin B12 also wichtig für die Zellteilung und Blutbildung sowie die Funktion des Nervensystems. Vitamin B12 gehört zu den B-Vitaminen, die für die Aufrechterhaltung des Mitochondrienstoffwechsels unverzichtbar sind und nur von Mikroorganismen des Darmes gebildet werden können. B12 kann in der Leber gespeichert werden. Es kommt vor allem in tierischen Nahrungsmitteln vor. Die ersten Anzeichen von Vitamin B12-Unterversorgung bei erwachsenen Personen können Kribbeln und Kältegefühl in Händen und Füßen, Erschöpfung und Schwächegefühl, Konzentrationsstörungen und sogar Psychosen sein.

Bei chronischen Magenschleimhautentzündungen kann es zu einer gestörten Bildung des für die Resorption des B12 notwendigen Intrinsic Factors kommen, der für diese Resorption durch die Darmschleimhautzellen unabdingbar ist und das B12 vor Verdauungsenzymen schützt. B12 ist außerdem seit 2007 als Gegenmittel gegen Blausäurevergiftungen zugelassen.

Vitamin B12 wird auch die Eigenschaft zugesprochen den bei jeder Zellteilung stattfindenden Telomeraseabbau zu reduzieren.

Quellenangaben Kalium:

- Agarwal R, Afzalpurkar R, Fordtran JS. Pathophysiology of potassium absorption and secretion by the human intestine. *Gastroenterology* 10, 1994.
- Anke M, Bergmann K, Lösche E, Müller R. Potassium intake, balance and requirement of adults. 9th Symposium Vitamins and Additives in Nutrition of Man and Animal. September, 24th and 25th, 2003, Jena/Thuringia, Germany, Abstracts, p.28, 2003.
- Bia MJ, DeFronzo RA. Extrarenal potassium homeostasis. *Am. J. Physiol.* 240: F257-F268, 1981.
- Biesalski HK, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pöhlert W, Puchstein Ch, Stähelin HB. Ernährungsmethoden. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 1999.
- Bundesinstitut für Risikobewertung: Domke A, Großklaus R, Niemann B, Przyrembel H, Richter K, Schmidt E, Weißenborn A, Wörner B, Ziegenhagen R (Hrsg.). Verwendung von Mineralstoffen in Lebensmitteln - Toxologische und ernährungsphysiologischen Aspekte Teil 2, BfR-Hausdruckerei Dahlem, 2004.
- Clark BA, Brown RS. Potassium homeostasis and hyperkalemic syndromes. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.*, 1995.
- Burgess E, Lewanczuk R, Bolli P, Chockalingam A, Cutler H, Taylor G, Hamet P. Lifestyle modifications to prevent and control hypertension & Recommendations on potassium, magnesium and calcium. Canadian Coalition for High Blood Pressure Prevention and Control, Laboratory Centre for Disease Control at Health Canada, Heart and Stroke Foundation of Canada, 1999.
- Burgess E, Lewanczuk R, Bolli P, Chockalingam A, Cutler H, Taylor G, Hamet P. Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. 6. Recommendations on potassium, magnesium and calcium. Canadian Coalition for High Blood Pressure Prevention and Control, Laboratory Centre for Disease Control and Health Canada, Heart and Stroke Foundation of Canada, 1999.
- Cappuccio P, MacGregor A. Does potassium supplementation lower blood pressure? A meta-analysis of published trials. *J Hypertension*, 1991.
- Corruzzi P, Brambilla L, Brambilla V, Gualerzi M, Rossi M, Parati G, DiRenzo M, Tadonio J, Novarini A. Potassium depletion and salt sensitivity in essential hypertension. *J. Clin. Endocrinol.*, 2001.
- D-A-CH 2000 Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 1. Auflage. Umschau Braus GmbH, Verlagsgesellschaft, Frankfurt am Main.
- Elmadfa I, Leitzmann C. Ernährung des Menschen, 3. Auflage. Eugen Ulmer, Stuttgart, 1998.
- Ensminger AH, Ensminger ME, Konlande JE, Robson JRK. Potassium. In: The Concise Encyclopedia of Foods and Nutrition. CRC Press, London, p. 865-866, 1995.
- Frassetto LA, Morris RC JR., Sellmeyer DE, Todd K, Sebastian A. Diet, evolution and aging: The pathophysiologic effects of the post-agricultural inversion of the potassium-to-sodium and base-to-chloride ratios in the human diet. *Eur. J. Nutr.*, 2001.
- Frassetto LA, Todd KM, Morris RC JR., Sebastian A. Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. 1998.
- Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a metaregression analysis of randomised trials. *J. Hum. Hypertens.*, 2003.
- Gennari FJ, Segal AS. Hyperkalemia: An adaptive response in chronic renal insufficiency. *Kidney Int.*, 2002.
- Grimm RH Jr, Neaton JD, Elmer PJ, Svendsen KH, Levin J, Segal M, Holland L, Witte LJ, Clearman DR, Kofron P, LaBounty RK, Crow R, Prineas RJ. The influence of oral potassium chloride on blood pressure in hypertensive men on a low-sodium diet. *N. Engl. J. Med.* 322, 1990.
- Grimm RH Jr, Kofron P, Neaton JD, Svendsen KH, Elmer PJ, Holland L, Witte LJ, Clearman DR, Prineas RJ. Effect of potassium supplementation combined with dietary sodium reduction on blood pressure in men taking antihypertensive medication. *J. Hypertens.* 6, 1988.
- Gross P, Pistrosch F. Keine Seltenheit unter gängiger Medikamentenkombination. Wie klinisch relevante Hyperkaliämien erkennen und behandeln. *CARDIOVASC*, 2003.
- Grossklaus R. Vorkommen, Bedeutung und Bestimmung von Kalium. Aurand K, Häßelbarth U, Lange-Asschenfeldt H, Steuer W (Hrsg.). Die Trinkwasserverordnung: Einführung und Erläuterungen für Wasserversorgungsunternehmen und Überwachungsbehörden. 3. neubearbeitete Auflage. Erich Schmidt Verlag, 1991.
- Hahn, A. Nahrungsergänzungsmittel. S.164-165. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, 2001.
- Hartig W. Moderne Infusionstherapie. Künstliche Ernährung, 7. Auflage. W. Zuckerscherdt Verlag, 1994.
- Hay E, Derazon H, Bukish N, Katz L, Kruglyakov I, Armoni M. Fatal hyperkalemia related to combined therapy with a COX-2 inhibitor, ACE inhibitor and potassium rich diet. *J. Emerg. Med.* 2002.
- Jarman PR, Mather HM. Diabetes may be independent risk factor for hyperkalemia. *Br. Med. J.* 2003.
- Leitzmann C, Müller C, Michel P, Brehme, U, Hahn A, Laube H. Ernährung in Prävention und Therapie. S.61-62. Hippokrates Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG, 2005.
- Ma G, Mason DP, Young DB. Inhibition of vascular smooth muscle cell migration by elevation of extracellular potassium concentration. *Hypertension*. 2000.
- Mathialahan T, Sandle GI. Dietary potassium and laxatives as regulators of colonic secretion in end-stage renal disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2003.
- Naismith DJ, Braschi A. The effect of low-dose potassium supplementation on blood pressure in apparently healthy volunteers. *Br. J. Nutr.* 90, 2003.
- Preuss HG. Sodium, Chloride, and Potassium. Bowman BA, Russell RM (Eds.). Present Knowledge in Nutrition. Eighth Edition. ILSI Press, Washington, DC, 2001.
- Rabinowitz L. Homeostatic regulation of potassium excretion. *J. Hypertens.* 7, 1989.
- Remer T. Influence of diet on acid-base balance. *Semin. Dial.* 13, 2000.
- Remer T. Influence of nutrition on acid-base balance - metabolic aspects. *Eur. J. Nutr.* 2001.
- Remer T, Dimitriou T, Manz F. Dietary potential renal acid load and renal net acid excretion in healthy, free-living children and adolescents. *Am. J. Clin. Nutr.* 77. 2003.
- Schmidt, Dr. med. Edmund, Schmidt, Nathalie. Leitfaden Mikronährstoffe. 234-238. Urban & Fischer Verlag; München, Februar 2000.
- Sebastian A, Frassetto LA, Sellmeyer DE, Merriam RL, Morris RC JR. Estimation of the net acid load of the diet ancestral preagricultural Homo sapiens and their hominid ancestors. *Am. J. Clin. Nutr.* 76. 2002.
- Shen MR, Chou CY, Hsu KF, Liu HS, Dunham PB, Holtzman EJ, Ellory JC. The KCL cotransporter isoform KCC3 can play an important role in cell growth regulation. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 98, 2001.
- Shieh CC, Coghlan M, Sullivan JP, Gopalakrishnan M. Potassium channels: Molecular defects, diseases, and therapeutic opportunities. *Pharmacol. Rev.* 52, 2000.
- Siani A, Strazzullo P, Giacco A, Pacioni D, Celentano E, Mancini M. Increasing the dietary potassium intake reduces the need for antihypertensive medication. *Ann. Inter. Med.* 115, 1991.
- Stühlinger HG. Magnesium und Kalium in der Notfallmedizin. *J. Miner. Stoffwechs.* 10, 2003.
- Suter PM. Potassium and hypertension. *Nutr. Rev.* 56, 151-153, 1998.
- Suter PM, Siero C, Vetter W. Nutritional factors in the control of blood pressure and hypertension. *Nutr. Clin. Care* 5, 2002.
- Tamargo J, Caballero R, Gomez R, Valenzuela C, Delpon E. Pharmacology of cardiac potassium channels. *Cardiovasc. Res.* 62, 2004.
- Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, Klag MJ. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. 1997.
- Young DB, Lin H, McCabe RD. Potassium's cardiovascular protective mechanisms. *Am. J. Physiol.* 268, 1995.
- Young DB, Ma G. Vascular protective effects of potassium. *Semin. Nephrol.* 19, 1999.
- Wikipedia, freie Enzyklopädie.

Quellenangaben Magnesium:

- Wikipedia, freie Enzyklopädie.
- Swaminathan R. Magnesium metabolism and its disorders. *Clin Biochem Rev.* 2003 May;24(2):47-66.

Quellenangaben Calcium:

- Ilich JZ, Kerstetter JE. Nutrition in Bone Health Revisited: A Story Beyond Calcium, PhD, RD) *J Am Coll Nutr.* 2000 Nov-Dec;19(6):715-37.
- Cumming RG. *Calcif Tissue Int.* 1990 Oct; 47(4):194-201 Calcium intake and bone mass: a quantitative review of the evidence, 1990.

Quellenangaben Mangan:

Wikipedia, freie Enzyklopädie
Malecki EA et al. J. Nutr., 126 1996, S.27-33.

Quellenangaben Chrom:

Rükgauer M, Schmitt Y, Zeyfang A. Bedeutung von Chrom, Kupfer, Selen und Zink bei Diabetes mellitus Typ 1 und Typ 2 mit Folgeerkrankungen.
Singer GM et al. The effect of chromium picolinate and biotin supplementation on glycemic control in poorly controlled patients with type 2 diabetes mellitus: a placebo-controlled, double-blinded, randomized trial. Diabetes Technol Ther. 2006 Dec;8(6):636-43.
Albarracin, C. Combination of chromium and biotin improves coronary risk factors in hypercholesterolemic type 2 diabetes mellitus: a placebo-controlled, double-blind randomized clinical trial. J Cardiometab Syndr. 2007 Spring;2(2):91-7.

Quellenangaben Molybdän:

Suter PM. Checkliste Ernährung. Thieme, Stuttgart, 2002.
Deutsche Gesellschaft für Ernährung: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Umschau Braus, Frankfurt, 2000.

Quellenangaben Kupfer:

www.vitalstofflexikon.de
Bertelsmann Stiftung: Mineralstoffe und Spurenelemente. Leitfaden für die ärztliche Praxis. 30. Verlag Bertelsmann Stiftung, Gütersloh 1992
Bertino J, L' Abbe MR: Maintaining copper homeostasis: regulation of copper-trafficking proteins in response to copper deficiency of overload. J Nutr Biochem June 2004 15 (6): 316-322. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jnutbio.2004.02.004>
BGA: Monographie für den humanmedizinischen Bereich, Bundesgesundheitsamt, Kommission B5 (Gastroenterologie, Stoffwechsel) vom 13.12.1993: Monographie: Kupfer. Bundesanzeiger Nr. 39 vom 25.02.1994, S. 1790-1791
Biesalski HK, Grimm P: Taschenatlas der Ernährung. 142-145. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 1999
Biesalski HK, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pöler W, Puchstein Ch, Stähelin HB: Ernährungsmedizin. 178-179. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1999
Biesalski HK, Köhrle J, Schümann K: Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe. 147-150. Georg Thieme Verlag; Stuttgart/New York 2002
Buddecke E: Grundriss der Biochemie. 6. neubearbeitete Auflage. Verlag Walter de Gruyter, Berlin, New York, p. 307-308; 1980
Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 5. Auflage. In: DGE/ÖGE/SGE/SVE. Umschau- Braus-Verlag, Frankfurt/Main (2013)
Elmadfa I, Leitzmann C: Ernährung des Menschen. 259-262. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart; 2004
Faa G, Crispino G: Molecular interactions in copper metabolism. Adv Clin Path. 2000 Oct;4(4):195-201.
Failla ML, Johnson MA, Prohaska JR: Copper. Chapter 35. In: Present Knowledge in Nutrition. Bowman BA, Russel RM (Eds.) Eighth Edition. ILSI Press, Washington, DC, p. 373-383
Fairweather-Tait SJ: Bioavailability of copper. Eur J Clin Nutr. 1997 Jan;51 Suppl 1:S24-6.
Hahn A, Ströhle A, Wolters M: Ernährung - Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. 153-156. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 2006
Harris ED: Copper. In: O' Dell BL, Sunde RA, eds. Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements. New York: Marcel Dekker; 231-2754; 1997
Harris ED: Cellular copper transport and metabolism. Annu Rev Nutr. 2000;20:291-310.
Heseker H: Kupfer - Funktionen, Physiologie, Stoffwechsel, Empfehlungen und Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland. Ernährungs-Umschau 45: 215-217; 1998
Leitzmann C, Müller C, Michel P, Brehme U, Hahn A, Laube H: Ernährung in Prävention und Therapie. 79. Hippokrates Verlag, Stuttgart; 2005
Löffler G. Petrides PE (Hrsg.) Biochemie und Pathobiochemie. 7, völlig neu bearbeitete Auflage. Kapitel 24.2.2: Kupfer, S.709-713. Springer Verlag, Heidelberg; 2003
Lönnerdal B, Uauy R, eds. Genetic and Environmental Determinants of Copper Metabolism. Am J Clin Nutr 1998 67: 5 951S-1102S
Marquardt H, Schäfer SG (Hrsg.) Lehrbuch der Toxikologie. Wissenschaftsverlag, Mannheim, Leipzig, Wien, Zürich; 1994
Percival SS: Copper and immunity. Am J Clin Nutr. 1998 May;67(5 Suppl):1064S-1068S.
Schmidt E, Schmidt N: Leitfaden Mikronährstoffe. Orthomolekulare Prävention und Therapie. 280-285. 1. Auflage. Urban & Fischer Verlag, München 2004
Schümann K: Kupfer. In: Biesalski HK, Köhrle J, Schümann K: Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe. Prävention und Therapie mit Mikronährstoffen. 147-150. Thieme Stuttgart, New York; 2002
Scientific Committee on Food, European Commission: Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Copper (expressed on March 2003). SCF/CS/NUT/UPPLEV/57 Final, Bruxelles/Brussels, Belgium, 27 March 2003
Sharp P: The molecular basis of copper and iron interactions. Proc Nutr Soc. 2004 Nov;63(4):563-9.
Turnlund JR: Human whole-body copper metabolism. Am J Clin Nutr. 1998 May;67(5 Suppl):960S-964S.
Turnlund JR: Copper. In: Modern Nutrition in Health and Disease. Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC (Eds.). Ninth Edition. Williams & Wilkins, Baltimore; p. 242-251; 1999
Uauy R et al.: Essentiality of copper in humans. Am J Clin Nutr. 1998 May;67(5 Suppl):952S-959S.
Wapnir RA: Copper absorption and bioavailability. Am J Clin Nutr. 1998 May;67(5 Suppl):1054S-1060S.

Quellenangaben Selen:

Wikipedia, freie Enzyklopädie.
Eintrag zu CAS-Nr. 7782-49-2 im European chemical Substances Information System ESI5.
Brauer G (Hrsg.). Handbook of Preparative Inorganic Chemistry 2nd ed., vol. 1, Academic Press 1963, S.415-8.
Patent über Gamma-Strahlungsquelle, die 75Se enthält.
Kuwert T, Grünwald F, Haberkorn U, Krause T (Hrsg.). Nuklearmedizin. Stuttgart, 2008.
Schweizer U, Bräuer AU, Köhrle J, Nitsch R, Savaskan NE. Selenium and brain function: a poorly recognized liaison. Brain Research Reviews. 45, Nr. 3, 2004, S. 164-178.
<http://www.uibk.ac.at/c/c5/c515/info/info20-2.html>
Stranges S, Marshall JR, Natarajan R, Donahue RP, Trevisan M, Combs GF, Cappuccio GP, Ceriello A, Reid ME. Effects of Long-Term Selenium Supplementation on the Incidence of Type 2 Diabetes: A Randomized Trial. Annals of Internal Medicine. 147, Nr. 4, 2007, S.217.
Bleys J, Navas-Acien A, Guallar E. Serum Selenium and Diabetes in US Adults. Diabetes Care. 30, Nr. 4, 2007, S.829-834.
Gasnier, Barbara C. H. (2002): Einfluß einer Selen-Substitution auf den Verlauf einer Autoimmunthyreoiditis: Eine prospektiv-randomisierte klinische Studie. Dissertation, LMU München: Medizinische Fakultät <http://edoc.ub.uni-muenchen.de/archive/00000751/>
Schwedt G. Analytische Chemie. Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 1995, S.197.
Schlieper CA. Selen. Schlieper: Grundfragen der Ernährung. Verlag Dr. Felix Büchner, 2000.
Russell RM (für die deutsche Ausgabe: Zunft HJF). Vitamine und Spurenelemente: Mangel und Überschuss. Diel M, Dudenhausen J, Suttrop N (Hrsg.). Harrisons Innere Medizin. Berlin, 2003.
Arthur JR. The glutathione peroxidases. Cell. Mol. Life Sci. 2000.
Behne D, Kyriakopoulou A. Mammalian selenium-containing proteins. Annu. Rev. 2001.

- Anke M, Gleis M, Rother C, Vormann J, Schäfer U, Röhring B, Drobner C, Scholz E, Hartmann E, Möller E, Sülze A. Die Versorgung Erwachsener Deutschlands mit Jod, Selen, Zink bzw. Vanadium und mögliche Interaktionen dieser Elemente mit dem Jodstoffwechsel. Aktuelle Aspekte des Jodmangels und Jodüberschusses. Bauch K (Hrsg.). Interdisziplinäres Jodsymposium. Blackwell-Wiss. Verl., Berlin, Wien, S.147-176, 2000.
- Biesalski HK, Köhrle J, Schümann K. Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 2002.
- Biesalski HK, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pörlert W, Puchstein Ch, Stähelin HB. Ernährungsmedizin. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 1999.
- Brigelius-Flohé R, Maiorino M, Ursini R, Flohé L. Selenium: an antioxidant? Handbook of Antioxidants. Sec.Ed., rev. & exp. Cadenas E, Packer L (Eds.). Marcel Dekker, Inc., New York, Basel, 2001.
- Brown KM, Arthur JR. Selenium, selenoproteins and human health: a review. Public Health Nutr. 2001.
- Burk RF, Hill KE, Motley AK. Selenoprotein metabolism and function: evidence for more than one function for selenoprotein P. J. Nutr. 133, 2003.
- Bundesinstitut für Risikobewertung: Domke A, Großklaus R, Niemann B, Przysrembel H, Richter K, Schmidt E, Weißenborn A, Wörner B, Ziegenhagen R (Hrsg.). Verwendung von Mineralstoffen in Lebensmitteln: Toxologische und ernährungsphysiologische Aspekte Teil 2. BfR-Hausdruckerei Dahlem, 2004.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 1. Auflage, Umschau Braus Verlag, Frankfurt am Main, 2000.
- Eder K, Kralik A, Kirchgessner M. Beeinflussung des Stoffwechsels der Schilddrüsenhormone bei defizitärer bis subtoxischer Selenversorgung. Z. Ernährungswiss. 1995.
- Ekmeckioglu C. Spurenelemente auf dem Weg ins 21. Jahrhundert: zunehmende Bedeutung von Eisen, Kupfer, Selen und Zink. J. Ernährungsmed., 2000.
- Fischer A. Untersuchungen zum Einfluss von Selen und Vitamin E auf differentielle Genexpression, antioxidative Schutzmechanismen und Zellschädigungen bei der Ratte. (Diss.), Giessen, 2002.
- Gaßmann B. Selen. Vorkommen, Ernährungsphysiologie, Biochemie, Empfehlungen für die nutritive Zufuhr, Versorgung und Versorgungszustand in der Bundesrepublik Deutschland. Ernährungs-Umschau, 1996.
- Hahn A. Nahrungsergänzungsmittel. S.176-178. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, 2001.
- Henning BF, Zidek W. Störungen im Spurenelementhaushalt. Internist 39, 1998.
- Kasper H. Ernährungsmedizin und Diätetik. S.67-68. Urban & Fischer Verlag, Elsevier GmbH, München/Jena 2004.
- Leitzmann C, Müller C, Michel P, Brehme U, Hahn A, Laube H. Ernährung in Prävention und Therapie. S.75-77. Hippokrates Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co.KG, 2005.
- Niestroj I. Praxis der Orthomolekularen Medizin. Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart, 1999, 2000.
- Schmidt E, Schmidt N. Leitfaden Mikronährstoffe. Urban & Fischer Verlag, München, 2000.
- Schrauzer GN. Selenomethionine: A review of its nutritional significance, metabolism and toxicity. J. Nutr. 2000.
- Sunde RA. Selenium. Present Knowledge in Nutrition. 8th ed. Bowman BA, Russell RM (Eds.). ILSI Press, International Life Sciences Institute, Washington, DC. 2001.
- Thomson CD, Robinson MF, Butler JA, Whanger PD. Long-term supplementation with selenate and seleno-methionine: selenium and glutathione peroxidase (EC 1.11.1.9) in blood components of New Zealand women. Br. J. Nutr. 69, 1993.

Quellenangaben Vitamin B12/Kobalt:

- <http://www.dge.de/modules.php?name=Content&pa=showpage&pid=3&page=7>
- Kaim W, Schwederski B. Bioorganische Chemie: Zur Funktion chemischer Elemente in Lebensprozessen, 4. Auflage, Teubner Verlag, 2005.
- Folkers K. Perspectives from research on vitamins and hormones, J. Chem. Educ., 61, p. 747, 1984.
- Habermehl, Hammann, Krebs. Naturstoffchemie: Eine Einführung. 2. Auflage. Springer, Berlin, 2002.
- Leitzmann C, Hahn A. Vegetarische Ernährung. UTB, Stuttgart.
- Oberbeil K, Lentz Ch. Obst und Gemüse als Medizin. 2008.
- Ruttloff H, Proll J, Leuchtenberger A. Lebensmittel-Biotechnologie und Ernährung. Springer-Verlag 1996.
- Van den Berg F, Cabri GJ, Arendt-Nielsen L, Bader E. Angewandte Physiologie: Organsysteme verstehen und beeinflussen. 2. Auflage, S.236, Georg Thieme Verlag, Stuttgart/new York, 2005.
- Braun-Falco O, Lincke H. Münchener medizinische Wochenschrift. Bd 118, 1976.