

---

## Spurenelemente

---

### Selen

**Funktion/Indikation:** Spurenelement (Se) ist Bestandteil mehrerer Proteine im menschlichen Körper.

**Klinische Relevanz:** Erniedrigt z. B. bei Mangelernährung, Malabsorption, Vegetarier, Alkoholismus etc. Kann zu Muskelschwäche, Kardiomyopathie, Infektanfälligkeit uam. führen.

### Quecksilber (Serum, Urin)

**Funktion/Indikation:** Toxisches Metall. Die Aufnahme erfolgt über die Lunge (Dämpfe), über Resorption durch die Schleimhäute des Magen-Darm-Traktes und über die Haut. Es kommt entweder zur renalen Elimination oder zur Elimination mit dem Stuhl. Es kommt zur Schädigung des ZNS (Stammhirn, Kleinhirn, Rückenmark).

Die Ausscheidung von Quecksilber im Urin kann in Abhängigkeit von der aufgenommenen Menge einige Monate dauern, sodass noch lange Zeit nach der Exposition erhöhte Blut- und Urinwerte gemessen werden können.

Indiziert bei Verdacht auf:

- akute oder chronische Quecksilbervergiftung
- bei oraler Aufnahme
- bei inhalativer Aufnahme von Berufstätigen an Arbeitsplätzen mit hoher Exposition

**Klinische Relevanz:** Zielorgane von Quecksilbertoxizität sind Schleimhäute von Mund- und Magen-Darm-Trakt, die Nieren und das ZNS, hier bevorzugt Stammhirn, Kleinhirn und das Rückenmark. Eine gesundheitliche Beeinträchtigung ist möglich bei Überschreiten der Hg-Konzentration von 75 µmol/l im Vollblut und bei einer Urinausscheidung von 125 µmol/l.

## **Blei** (Serum, Urin)

**Funktion/Indikation:** Toxisches Metall, dessen Aufnahme nicht lebensnotwendig, in höheren Dosen toxisch ist.

Indiziert bei

- Verdacht auf akute oder chronische Bleivergiftung.
- Berufstätigen an Arbeitsplätzen mit hoher Exposition (Schmelzhütten, Bleiraffinerien, bleiverarbeitende Industrie)
- Patienten mit klinischer Symptomatik, die auf eine akute oder chronische Bleivergiftung hinweist.

**Klinische Relevanz:** Biochemische und klinische Störungen bei zunehmender Bleikonzentration im Blut bzw. Urin:

### ***Vollblut:***

<b>&lt;0.72 µmol/l:</b>	Hemmung der $\delta$ -Aminolävulinsäure-Dehydratase.
<b>0.48-0.96 µmol/l:</b>	Einfluss auf Lernfähigkeit und IQ der Kinder.
<b>0.96-2.90 µmol/l:</b>	Anstieg des erythrozytären Protoporphyrin-gehaltes.
<b>&gt;1.93 µmol/l:</b>	Anstieg der renalen Elimination von $\delta$ -Aminolävulinsäure und Koproporphyrin.
<b>2.42-2.90 µmol/l:</b>	Chronische Enzephalopathie bei Kindern.
<b>2.90-3.90 µmol/l:</b>	Periphere Neuropathie.
<b>&gt;3.90 µmol/l:</b>	Chronische Enzephalopathie bei Erwachsenen.
<b>3.40-4.80 µmol/l:</b>	Eingeschränkte Nierenfunktion.
<b>3.90-14.50 µmol/l:</b>	Akute Bleienzephalopathie.

### ***Urin:***

<b>&gt;4.80 µmol/24h:</b>	Indiz für Bleibelastung nach Mobilisationstest mit Ca-EDTA.
---------------------------	---

## Kupfer

### Funktion/Indikation:

**Essentielles** Spurenelement, welches u.a. für die Erythropoese von Bedeutung und Bestandteil vieler Enzyme ist. 90% des Serumkupfers liegt als Komplex mit dem Kupfertransport- und Speicherprotein Coeruloplasmin vor. Aufnahme über die Nahrung: Resorption im Dünndarm, Transport zur Leber, dann Galle und Ausscheidung über den Stuhl.

**Aufgaben:** Kupfer aktiviert als Bestandteil von Enzymen, Metalloenzymen und ca. 16 Metalloproteinen vor allem Redoxprozesse. Die Hauptaufgaben von Kupfer im Organismus liegen in der zellulären Sauerstoffverwertung, der Entgiftung freier Radikale, der Synthese von Neurotransmittern der Bildung von Bindegewebe, für die Funktion des ZNS bedeutend; wichtig für die Blutbildung.

### Klinische Relevanz:

**Erniedrigt** bei M. Wilson, längerfristiger parenteraler Ernährung, Menkes-Kinky-Hair-Syndrom (Kupfer kann nicht in Mitochondrien gelangen: gestörte Enzyymbildung), nutritivem Kupfermangel (bei Neu-, Frühgeborenen, künstlich Ernährte, bei Zink-Selbstmedikation).

**Erhöht** im III. Trimenon der Schwangerschaft, bei Einnahme von Östrogenen (orale Kontrazeptiva), bei Entzündungen, Anämien, Malignomen (z.B. Leberzell-, Bronchial-, Mamma- und Prostata-Karzinom: unspezifisch), bei Leberschädigung mit Störung des Gallenabflusses, sowie exokriner Pankreasinsuffizienz.

## Zink

**Funktion/Indikation:** Der Körperbestand des Menschen an Zink beträgt 1.3-2 g und findet sich vor allem in der Leber, Nieren, Muskel, Knochenmark, Knochen, Haut und Thymus.

Zinkabhängige Funktionen:

1. in mehr als 300 Enzymen ist Zink am Kohlenhydrat- Protein- Lipid- und Nukleinsäurestoffwechsel beteiligt.
2. Zystolische Metallthioneine sind Proteine mit hohem Cysteinanteil, die Zink speichern und für intrazelluläre Funktionen bereithalten.
3. Zink aktiviert sowohl zellvermittelte wie auch humorale Immunreaktionen.
4. Zink besitzt antioxidative Eigenschaften.

Indiziert ist die Zinkbestimmung bei Unterversorgung mit Spurenelementen allgemein, bei Wundheilungsstörungen und bei therapieresistenten Dermatosen.

**Klinische Relevanz:** Eine autosomal-rezessiv vererbte Zinkmangelkrankheit ist die Acrodermatitis enteropathica. Die Krankheit wird durch eine fehlerhaft gesteigerte Metallthionein-Synthese der Mucosazellen des Darms verursacht und ist klinische gekennzeichnet durch Wundheilungsstörungen und erythematös-pustulöse Dermatitiden, vor allem in Bereich der natürlichen Körperöffnungen und an den Extremitäten.

Symptome bei **Zinkmangel:**

- Verzögerte Wundheilung
- Dermatitiden
- Akne vulgaris
- Durchfälle
- Haarausfall
- Wachstumsverzögerung
- Hypogonadismus
- Anorexie
- Geschmacks- und Geruchsstörung
- Lethargie
- Depressionen

Symptome bei **Zink-Intoxikation:**

- Schleimhautreizung
- Gastrointestinale Störungen
- Fieber
- Kopfschmerzen
- Lungenödem
- Nekrotische Pneumonie

## Mangan

**Funktion/Indikation:** Mangan ist integraler Bestandteil von über 60 Enzymen, wie z.B. der AP, Pyruvatkinase, Carboxypeptidase, Aminopeptidase oder Superoxydesmutase. Bedeutende Mangan-abhängige Stoffwechselforgänge sind die Gluconeogenese, die Triglyceridsynthese, die Blutgerinnung, die Osteosynthese, die Spermatogenese und die antioxidative Abwehr.

Mangan wird bestimmt bei Verdacht auf :

- exogene Manganintoxikation.
- Manganintoxikation bei chronischer Cholestase einschliesslich Gallengangsatresie.

Manganmangel bei langfristiger totaler parenteraler Ernährung.

**Klinische Relevanz:** Trotz der zahlreichen Prozesse, bei denen Mangan eine Rolle spielt, sind bisher Berichte über Mangelerscheinungen selten. Zusammenhänge zwischen Mangan und Herz-Kreislauf-Krankheiten und der Arteriosklerose scheinen zu bestehen. Signifikante **Erhöhungen** von Mangan im Serum treten bei Lebererkrankungen (Zirrhose, chronisch-aggressive Hepatitis) und bei Cholestase auf. Im Vordergrund der Klinik stehen akute und chronische Intoxikationen, besonders durch das Einatmen von Mangandämpfen oder Manganstaub. Die zytotoxische Wirkung auf das Alveolarepithel führt zur Pneumonie, deren Letalität höher ist als bei ausschliesslich bakteriellen Pneumonien. Darüberhinaus kann es zu schweren Nervenschädigungen und Psychosen kommen.

## Chrom

**Funktion/Indikation:** Verdacht auf Chrommangel bei:

- gestörter Glucosetoleranz, z. B. bei schlechter Einstellbarkeit von insulinpflichtigen Diabetikern
- langfristiger parenteraler Ernährung

**Klinische Relevanz:** Der Körperbestand an Chrom beträgt 10-20 mg und ist vorwiegend auf Knochen, Leber und Milz verteilt. Es sind keine Enzyme bekannt, die Chrom (III) für ihre Aktivität benötigen. Hingegen ist Chrom (III) als essentieller Baustein am Glucosemetabolismus beteiligt, und verstärkt die Insulinwirkung. Bei Chrom (III)-Mangel kommt es zu Diabetes-ähnlichen Symptomen mit erhöhten Konzentrationen von Glucose, Insulin, Triglyceriden und Cholesterin im Blut, die durch Substitution von Chrom reversibel sind. Während Chrom (III) physiologische Aufgaben im Organismus hat, wirkt Chrom (VI) genotoxisch und kanzerogen und wird um vieles besser resorbiert als Chrom (III), dessen Anteil ist aber wegen der gerigen Stabilität im Gastrointestinaltrakt unbedeutend, weil es u.a. intrazellulär über die Oxidationsstufen (V) und (IV) zu Chrom (III) reduziert wird, wobei aktiver Sauerstoff als schädigendes Agens entsteht.