

**Zeitschrift:** Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

**Herausgeber:** Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

**Band:** 134 (1992)

**Heft:** 1

**Artikel:** Selenmangel bei Mensch und Tier : eine kurze Übersicht

**Autor:** Wolfram, S.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-588492>

### **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:** 01.04.2025

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

# SELENMANGEL BEI MENSCH UND TIER – EINE KURZE ÜBERSICHT

S. WOLFFRAM

## ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Übersichtsarbeit wird versucht, eine kurze Darstellung des heutigen Wissens über den Mangel des Spurenelements Selen bei Mensch und Tier zu geben. Nach einer Einleitung über die Geschichte der Entdeckung von Selen als essentielles Spurenelement für Mensch und Tier wird kurz auf die Definition der Essentialität sowie auf die wichtigsten Faktoren, die am Zustandekommen eines Selenmangels beteiligt sind, eingegangen. Daran schliessen sich Kapitel über die Erfassung und Beurteilung des Selenstatus sowie die biologische Wirkung von Selen im Säugerorganismus an. Abschliessend wird auf Selenmangel-Krankheiten bei Tieren und beim Mensch eingegangen.

**SCHLÜSSELWÖRTER:** Selen – Mangel – Status – Biologische Wirkung – Krankheiten

## SELENIUM DEFICIENCY IN MAN AND ANIMALS – A BRIEF REVIEW

This brief review is concerned with the main aspects of our knowledge of a deficiency of the trace element selenium in man and animals. After an introduction about the history of the discovery of selenium as an essential trace element in man and animals a short definition of the term «essential» is given. The following chapters are concerned with the etiology of selenium deficiency, the measurement of selenium status and the biological functions of selenium in mammals. Finally selenium deficiency diseases in man and animals will be discussed.

**KEY WORDS:** selenium – deficiency – status – biological activity – diseases

## EINLEITUNG

Die ersten Beobachtungen bezüglich einer ernährungsphysiologischen Bedeutung des Spurenelements Selen wurden im Jahre 1957 publiziert. In Untersuchungen an Vitamin E- und Selen-depletierten Ratten bzw. Küken konnten Schwarz und Foltz (1957) sowie Patterson et al. (1957) zeigen, dass der Zusatz von Selen zu einer Vitamin-E-defizienten Diät die Entstehung von Lebernekrosen bzw. das Auftreten der Exsudativen Diathese verhindert. Im gleichen Jahr wurde auch berichtet (Eggert et al., 1957), dass Selen die Entstehung von Lebernekrosen beim Schwein, einer Erkrankung, die bereits früher unter der Bezeichnung Hepatosis diaetetica bekannt war (Oldfield, 1985), verhindern kann. In den folgenden zehn Jahren erschien dann eine Vielzahl von Publikationen, die die präventiven bzw. mildernden Eigenschaften von Selen im Zusammenhang mit Vitamin-E-Mangel-Krankheiten bei verschiedenen Spezies belegten.

Aufgrund der Tatsache, dass die Bedeutung von Vitamin E beim Schutz von Lipiden vor Oxidationsprozessen bekannt

war, wurden die beobachteten Wechselwirkungen zwischen Vitamin E und Selen als Hinweis für eine antioxidative Wirkung von Selen im Stoffwechsel gewertet (Combs und Combs, 1986). Das biologische Wirkungsprinzip von Selen blieb allerdings während weiterer zwei Jahrzehnte unbekannt. Eine eigenständige Rolle von Selen im Organismus wurde dann zu Beginn der 70er Jahre mit der Entdeckung von spezifischen Selenmangel-Krankheiten, z.B. der ernährungsbedingten Pankreasatrophie bei Küken (Thompson und Scott, 1970), belegt. Ferner wurde zu dieser Zeit auch nachgewiesen, dass Selen ein integraler Bestandteil des Enzyms Glutathionperoxidase ist (Rotruck et al., 1973). Die Aufklärung dieses bis heute einzig sicher bekannten Wirkungsmechanismus von Selen bei Säugern und Vögeln lieferte auch weitgehend die Erklärung für die eingangs erwähnten Wechselwirkungen zwischen Vitamin E und Selen.

Die Bedeutung von Selen in der menschlichen Ernährung blieb allerdings trotz der rasch wachsenden Kenntnisse bezüglich der Essentialität von Selen bei unseren Nutztieren bis in die späten 70er Jahre unklar. Diese Situation änderte sich

dramatisch, als in China durchgeführte Studien, die einen Zusammenhang zwischen einer endemischen Kardiomyopathie und dem extrem schlechten Selenstatus der Bevölkerung nachwiesen, weltweite Beachtung fanden (*Keshan Disease Research Group of the Chinese Academy of Medical Sciences*, 1979; *Chen et al.*, 1980). Die Krankheit ist als Keshan Disease bekannt. Diese Befunde sowie Beobachtungen, die für einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Selenstatus und dem endemischen Auftreten einer Knorpeldegeneration bei extrem Selen-defizienten Kindern und Jugendlichen (Kashin-Beck-Krankheit) sprachen (*Combs und Combs*, 1986; *Sokoloff*, 1988), waren die ersten fundierten Hinweise für eine Bedeutung von Selen als essentielles Spurenelement für Menschen.

**SELEN ALS ESSENTIELLES SPURENELEMENT**

Die wichtigsten Kriterien, die ein Spurenelement für die Einreihung als essentiell erfüllen muss (*Ryan*, 1991), sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Um eine physiologische Bedeutung zu besitzen, muss das zu beurteilende Element natürlich in gesunden Geweben vorkommen. Ferner muss eine gewisse Regulation des Gehalts in diesen Geweben, also im weitesten Sinne eine Homöostase, vorhanden sein. Der zweite Punkt, der erfüllt sein muss, ist das Auftreten von Mangelercheinungen bei Depletion und schliesslich sollte die Repletion wieder zur Milderung bzw. zum Verschwinden der Mangelsymptome führen.

Das klassische tierexperimentelle Vorgehen zur Ermittlung der Essentialität und des Bedarfs eines Nährstoffes beinhaltet die Fütterung von gereinigten Diäten, die alle bekannten, zur vollständigen Aufrechterhaltung aller physiologischen Funktionen notwendigen Nährstoffe mit Ausnahme des zu Untersuchenden enthalten (*Chipponi et al.*, 1982). Wenn der in Frage gestellte Nährstoff essentiell ist, entwickelt das Versuchstier unter diesen Bedingungen charakteristische Mangelercheinungen, die in Form von Wachstumsstörungen, Krankheitssymptomen, Gewebsveränderungen, Veränderungen bezüglich der physiologischen Funktion(en) von Geweben und Organen oder in Form von biochemischen Veränderungen definiert werden können (*Chipponi et al.*, 1982).

In diesem Licht betrachtet stellt sich dann die Frage: «Gibt es bei Mensch und Tier Krankheitsbilder, die sich auf einen selektiven, nicht durch andere Faktoren komplizierten Selenmangel zurückführen lassen und die durch Verabreichung von Selen geheilt werden können?» Für das Spurenelement Selen ist diese Frage schwer zu beantworten. Aufgrund seines ubiquitären Vorkommens in der Natur sind Selen-freie Diäten auf

Tab. 1: Kriterien für die Essentialität eines Spurenelements

Vorkommen in «gesunden» Geweben (homöostatische Kontrollmechanismen)
Depletion ruft spezifische Mangelercheinungen hervor
Repletion hebt diese Mangelsymptome wieder auf

natürlicher Basis praktisch nicht herstellbar. Selen nimmt unter den essentiellen Spurenelementen auch bezüglich der Manifestierung eines Mangels eine gewisse Sonderstellung ein (*Mertz*, 1987). Die Folgen eines reinen, durch weitere Faktoren nicht beeinflussten Selenmangels bei Säugern sind im wesentlichen biochemischer und metabolischer Natur (*Mertz*, 1987). Klinische Symptome sind im allgemeinen mild, entwickeln sich langsam und treten sogar teilweise nur in der zweiten Generation von Selen-depletierten Tieren auf (*McCoy und Weswig*, 1969). Diese Feststellung trifft auch auf Kinder mit Selenmangel zu (*Lombeck et al.*, 1978). Man kann sagen, dass bei bestehendem Selenmangel das Einwirken weiterer Faktoren, seien dies nun infektiöse oder ernährungsbedingte Einflüsse, akute, z.T. lebensbedrohende Symptome bzw. Krankheiten auslösen (*Mertz*, 1987). Einige dieser Faktoren, wie z. B. ein Vitamin-E-Mangel oder die Aufnahme von mehrfach ungesättigten Fettsäuren, bestimmter Xenobiotica oder cancerogener Substanzen sind heute bereits bekannt (*Mertz*, 1987).

Selen gilt trotz der in den vorausgehenden Abschnitten angesprochenen Problematik bezüglich der Erfassung seiner Essentialität allgemein als essentielles Spurenelement bei Mensch und Tier.

**ÄTIOLOGIE EINES SELENMANGELS**

Im folgenden soll kurz auf die Frage eingegangen werden: «Welche Faktoren sind an der Entstehung eines Selenmangels bei Menschen und Tieren beteiligt?» Die wichtigsten Punkte sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

An erster Stelle steht die Aufnahme von Nahrungs- bzw. Futtermitteln mit einem ungenügenden Selengehalt (primärer Selenmangel). Dabei ist sowohl die absolute Menge als auch die Dauer der Aufnahme einer Selenmangel-Diät von entscheidender Bedeutung. Ferner spielen Faktoren, die die Bioverfügbarkeit von Selen beeinflussen und somit zu einem sekundären Selenmangel führen können, eine Rolle. In diesem Zusammenhang können als Beispiele die chemische Form von Selen in der Nahrung, der Gehalt der Nahrung an schwefelhaltigen Aminosäuren wie Methionin oder Cy-

## SELENMANGEL BEI MENSCH UND TIER

Tab. 2: Determinierende Faktoren für das Auftreten von Selenmangel-Symptomen

ungenügender Se-Gehalt der Nahrung (primärer Mangel)
Ausmass der Depletion (absolut aufgenommene Se-Menge, Dauer der ungenügenden Se-Aufnahme)
Beeinflussung der Bioverfügbarkeit von Se (sekundärer Mangel)
Krankheitsauslösende Faktoren bei bestehendem Se-Mangel

stein/Cystin, anorganischem Schwefel oder an bestimmten Schwermetallen wie z. B. Arsen, Cadmium oder Quecksilber genannt werden (Combs und Combs, 1986; Wolfram und Scharrer, 1986).

Wie bereits erwähnt, spielen bei bestehendem Selenmangel häufig eine Vielzahl von weiteren Faktoren (z. B. der Vitamin-E-Status, hoher Gehalt der Nahrung an ungesättigten Fettsäuren oder infektiöse Faktoren) für die Manifestation von Selenmangel-Krankheiten eine entscheidende Rolle (Mertz, 1987; Combs und Combs, 1986).

Gebiete, die aufgrund von Bodenuntersuchungen, dem Selengehalt in lokal erzeugten Nahrungs- bzw. Futtermitteln, dem Selenstatus von Menschen und Tieren sowie anhand des Auftretens von Selen-abhängigen Mangelerscheinungen bei Menschen und Tieren als Selenmangel-Gebiete betrachtet werden, sind vor allem Neuseeland, ein von Nordosten nach Südwesten verlaufendes Gebiet in China sowie bestimmte Regionen in den USA und Nordeuropa (Finnland) (Oldfield, 1985; Combs und Combs, 1986). In Finnland, das aufgrund der natürlichen Situation ein Selenmangelgebiet ist, wurde in bisher weltweit einzigartiger Weise über den Einsatz von Selen-supplementierten Düngemitteln in der Landwirtschaft der Selenstatus der Bevölkerung auf das Niveau von Regionen mit ausreichendem natürlichem Vorkommen von Selen angehoben (Alfthan et al., 1989).

Das natürliche Vorkommen von Selen in der für die Landwirtschaft massgeblichen Bodenschicht spielt dann eine entscheidende Rolle für den Selenstatus von Mensch und Tier, wenn überwiegend lokal produzierte Nahrungs- bzw. Futtermittel konsumiert werden. In den hochentwickelten Industrienationen ist das natürliche Vorkommen von Selen von eher untergeordneter Bedeutung, da Nahrungs- und Futtermittel verschiedenster Herkunft konsumiert bzw. in der Tierproduktion eingesetzt werden und so das Risiko der überwiegenden oder ausschliesslichen Aufnahme von selenarmen Nahrungs- bzw. Futtermitteln stark reduziert wird.

## ERFASSUNG UND BEURTEILUNG DES SELENSTATUS

Zur Erfassung und Beurteilung des Selenstatus am lebenden Individuum können verschiedene Methoden herangezogen werden (Levander, 1985; 1986; Ullrey, 1987; Nève, 1991a). Die am häufigsten angewandten und auch allgemein anerkannten Ansätze zur Ermittlung des Selenstatus von Menschen und Tieren sind die Bestimmung des Selens im Vollblut bzw. Plasma und/oder die Bestimmung der Aktivität der Selen-abhängigen Glutathionperoxidase (GSH-Px) im Vollblut oder in den Erythrozyten. Bei ungenügender bzw. marginaler Versorgung besteht bei Mensch und Tier im allgemeinen eine gute Korrelation zwischen der Selenkonzentration (Vollblut, Plasma) und der Aktivität der GSH-Px im Vollblut bzw. in den Erythrozyten (Levander, 1985; 1986; Ullrey, 1987; Nève, 1991a). Allerdings muss beachtet werden, dass bei steigender Selenzufuhr zwar die Selenkonzentration im Blut in Relation zur Selenaufnahme weiter zunimmt, die Aktivität der GSH-Px aber ein Plateau erreicht (Levander, 1985; 1986; Ullrey, 1987; Nève, 1991a).

Eine ausreichende Versorgung mit Selen ist bei unseren Nutztieren bei einem Selengehalt der Nahrung von 0.1 – 0.2 ppm gewährleistet (Combs und Combs, 1986). Für den Menschen gilt eine tägliche Selenaufnahme von 50 – 200 µg als adäquat (Combs und Combs, 1986; Nève, 1991b).

## BIOLOGISCHE WIRKUNG VON SELEN

Tabelle 3, die keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, soll einen Überblick über die bekannten bzw. möglichen Wirkungsmechanismen von Selen im Säugerorganismus geben.

Prinzipiell lassen sich zwei Gruppen für die Wirkung von Selen im Organismus unterscheiden: Zum einen sind dies Effekte, die in Zusammenhang mit der GSH-Px stehen, und zum anderen Wirkungen, die unabhängig von der Wirkung dieses Enzyms zu sein scheinen (Combs und Combs, 1986). In die erste Gruppe gehört die Wirkung von Selen als Teil des zellulären Antioxidations-Systems sowie die Beeinflussung des Prostaglandin-Metabolismus. Die Frage, ob und wenn ja welche Funktion(en) der GSH-Px im Plasma, die genetisch von der zellulären Form der GSH-Px verschieden ist, zukommt, ist noch umstritten (Combs und Combs, 1986).

Unabhängig von der Wirkung der GSH-Px scheinen die beobachteten Effekte von Selen auf die Metabolisierung bzw. Toxizität von Xenobiotika, die Beeinflussung des Häm-Metabolismus sowie die Funktion von Selen bei der Spermatogenese zu sein (Combs und Combs, 1986). Im Mittelstück von

## S. WOLFFRAM

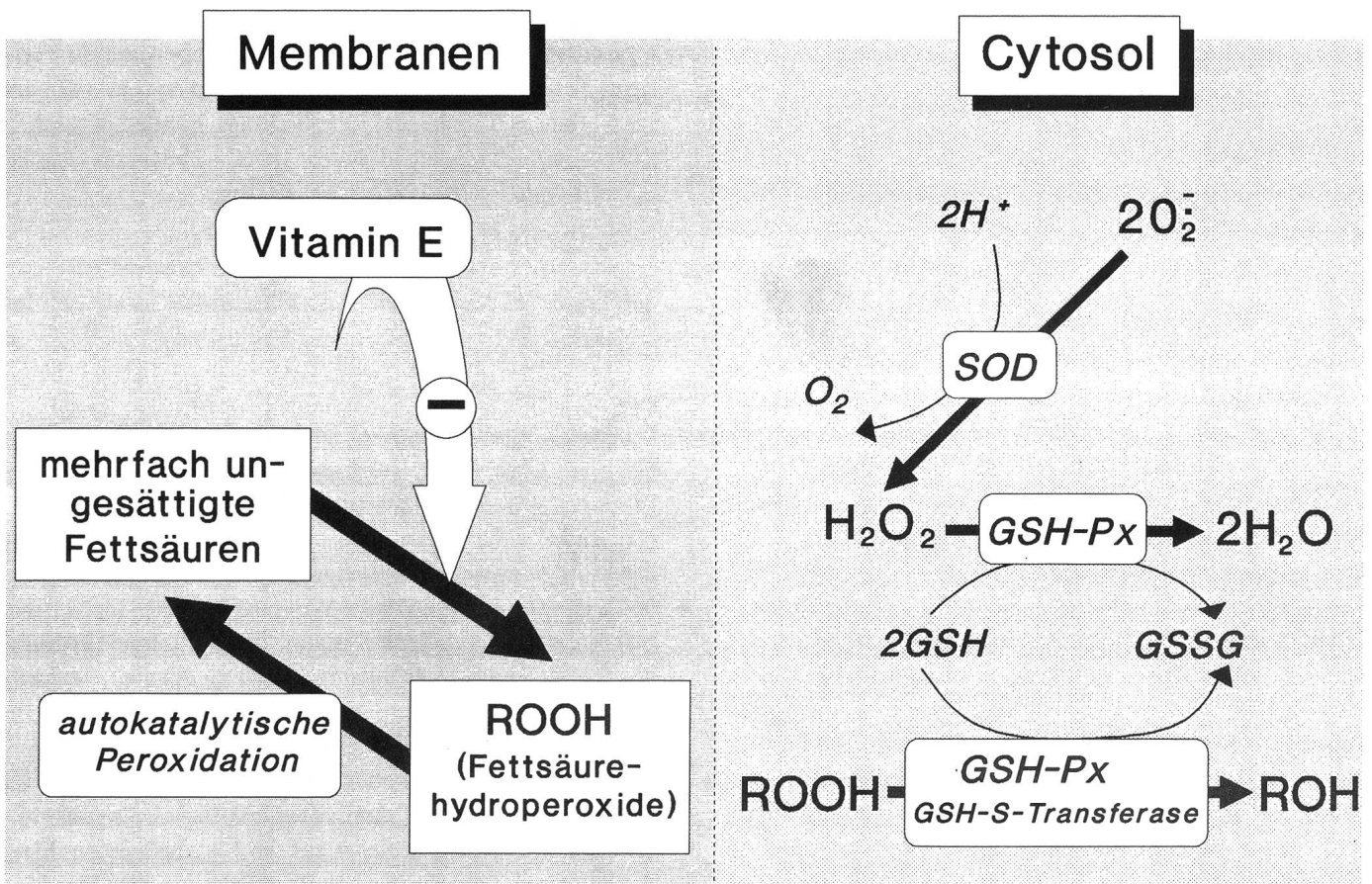
Spermien wurde ein Selen-haltiges Protein, das möglicherweise ein Strukturprotein ist, nachgewiesen (Oldfield, 1985; Sunde, 1990). An den, von der Wirkung der GSH-Px unabhängigen biologischen Wirkungen von Selen könnten auch weitere Selen-haltige Enzyme beteiligt sein. Ein Beispiel dafür ist die Typ I Iodothyronin 5'-deiodase, ein Selen-haltiges Enzym (Behne et al., 1990; Arthur et al., 1991), das die Umwandlung des biologisch inaktiven Schilddrüsenhormons  $T_4$  in die aktive Form  $T_3$  katalysiert.

Obwohl sich die experimentellen Befunde für die Existenz von Wirkungsmechanismen des Selens häufen, die unabhängig von der Wirkung des Selen-abhängigen Enzyms GSH-Px sind, gilt auch heute noch die zelluläre Form der GSH-Px als einzig gesichertes Wirkungsprinzip von Selen bei Säugern und Vögeln. Wie bereits eingangs erwähnt, lieferte die Entdeckung, dass Selen ein integraler Bestandteil dieses Enzyms ist, eine Erklärung für die bereits früher beobachtete enge

Beziehung zwischen der Selenversorgung einerseits und dem Vitamin-E-Status andererseits. Aufgrund der Bedeutung der GSH-Px in bezug auf den Selenstoffwechsel soll im folgenden kurz auf das Wirkungsprinzip der GSH-Px im Vergleich zur Wirkung von Vitamin E eingegangen werden.

Ein entscheidender Unterschied zwischen Vitamin E und Selen in Form der GSH-Px ist der Wirkungsort dieser beiden Verbindungen (Abb. 1). Während die antioxidative Wirkung von Vitamin E als lipophile Substanz auf Membranstrukturen begrenzt ist, entfaltet die GSH-Px ihre Wirkung im wässrigen Milieu des Cytosols bzw. der Mitochondrien-Matrix (Sunde und Hoekstra, 1980). Die Wirkung von Vitamin E besteht darin, dass die beim Ablauf der sogenannten autokatalytischen Peroxidation von mehrfach ungesättigten Fettsäuren ablaufende Kettenreaktion unterbrochen wird (Oldfield, 1985; Burton und Traber, 1990; DiMascio et al., 1991). Dagegen liegt die Bedeutung der GSH-Px in der Eliminierung

Abb. 1: Schematische Darstellung der Wirkungsmechanismen von Vitamin E und Selen



SOD = Superoxiddismutase; GSH-Px = Selen-abhängige Glutathionperoxidase; GSH = Glutathion; GSSG = Diglutathion; weitere Details s. Text.

## SELENMANGEL BEI MENSCH UND TIER

bestimmter Peroxide, aus denen Radikale entstehen können (Combs und Combs, 1986; Sunde und Hoekstra, 1980). Dabei besteht ein enges Zusammenspiel zwischen der GSH-Px und einem weiteren cytosolischen Enzym, der Superoxiddismutase (Sunde und Hoekstra, 1980). Diese Superoxiddismutase katalysiert die Umbildung des aus dem Stoffwechsel stammenden Sauerstoffradikals Superoxid zu Wasserstoffperoxid. Dieses Wasserstoffperoxid, aus dem in Gegenwart von bestimmten Kationen wie z. B. Eisen oder auch Kupfer das hochtoxische Hydroxylradikal entsteht, wird durch die GSH-Px unter Verbrauch von zwei Molekülen Glutathion zu Wasser umgesetzt (Sunde und Hoekstra, 1980).

Bei einer Vielzahl von Vitamin-E-Selenmangel-Krankheiten (z.B. White Muscle Disease oder diätetische Lebernekrose bei Ratten) scheint eine «Reihenschaltung» der Funktion von Vitamin E einerseits und der Selen-abhängigen GSH-Px andererseits vorzuliegen (Sunde und Hoekstra, 1980). Das erklärt den gegenseitigen Substitutionseffekt von Vitamin E und Selen. So kann bei guter Vitamin-E-Versorgung ein Selenmangel dadurch kompensiert werden, dass die Schädigung von Membranlipiden durch Sauerstoff-Radikale, die im Cytosol entstehen, durch das in den Membranen enthaltene Vitamin E kontrolliert wird. Umgekehrt gilt, dass bei schlechter Vitamin-E-Versorgung und einem guten Selenstatus Peroxide (Wasserstoffperoxid, Fettsäureperoxide) durch die GSH-Px eliminiert werden und somit eine oxidative Schädigung der Membranen verhindert wird. Beim Zusammentreffen einer Vitamin-E- und Selenunterversorgung ist allerdings ein effektiver Schutz der Membranlipide und damit des funktionellen Zustandes von Zellmembranen nicht mehr gewährleistet.

Der unterschiedliche Wirkungsort von Vitamin E bzw. Selen (GSH-Px) liefert auch eine Erklärung dafür, dass bestimmte Vitamin-E-Selenmangel-Erkrankungen mehr oder weniger stark vom Vitamin-E- bzw. vom Selenstatus abhängig sind (Sunde und Hoekstra, 1980). Ist der Entstehungsort sowie der Angriffsort von Oxidantien vor allem die Zellmembran, so spielt Vitamin E eine übergeordnete Rolle (z. B. Enzephalomalazie bei Küken). Umgekehrt gilt, wenn sowohl die Entstehung als auch der Angriffsort von Radikalen überwiegend auf das Cytosol beschränkt sind (z. B. ernährungsbedingte Pankreasatrophie bei Küken), steht die Wirkung der GSH-Px im Vordergrund des Geschehens.

### SELENMANGEL-KRANKHEITEN BEI TIEREN

Die mit einem Vitamin E/Selenmangel in Zusammenhang gebrachten Krankheitsbilder bei verschiedenen Tierspezies sind in Tabelle 3 zusammengefasst (Combs und Combs, 1986; VanVleet, 1980).

Tab. 3: Biologische Funktionen von Se

<i>GSH-Px-Wirkung</i>
Teil des intrazellulären Antioxidationssystems
Prostaglandin-Metabolismus
<i>andere Mechanismen</i>
Beeinflussung der Metabolisierung und Toxizität von Xenobiotika
Beeinflussung des Häm-Metabolismus
Beeinflussung der Spermatogenese
andere Se-haltige Proteine (z. B. Typ I Iodothyronin 5'-deiodinase)

Selen-/Vitamin-E-Mangel-Erkrankungen spielen vor allem bei Nutztieren eine praktische Rolle. Die besondere Empfindlichkeit der Wiederkäuer für einen Selenmangel ist zumindest teilweise darauf zurückzuführen, dass durch die Bildung von schwer- bzw. unlöslichen Metallseleniden in den Vormägen die Absorption und damit die Bioverfügbarkeit des mit der Nahrung aufgenommenen Selens wesentlich verschlechtert wird (Oldfield, 1985; Wolfram und Scharrer, 1986). Bei mehr oder weniger allen aufgeführten Spezies kann es bei Selen-/Vitamin-E-Mangel zu Schädigungen der quergestreiften, beim Geflügel auch der glatten Muskulatur kommen. Ferner ist auch mehr oder weniger häufig die Herzmuskulatur betroffen. Das klassische Krankheitsbild eines Vitamin E/Selenmangels beim Kalb, Lamm oder auch Fohlen ist die sogenannte White muscle disease (WMD) die vor dem Erkennen der kausalen Faktoren zum Teil erhebliche wirtschaftliche Verluste bedingte.

Beim Geflügel, vor allem beim Küken, führt ein Vitamin E/Selenmangel zur Entstehung der sogenannten Exsudativen Diathese, die unter anderem durch eine erhöhte Permeabilität der Kapillaren charakterisiert ist (Combs und Combs, 1986). Die ernährungsbedingte Pankreasatrophie bei jungen Küken scheint eine Erkrankung zu sein, die vor allem durch einen Selenmangel hervorgerufen wird, obwohl auch bei dieser Erkrankung hohe Dosen von Vitamin E die Entstehung verhindern können (Combs und Combs, 1986). Das Auftreten der Enzephalomalazie bei Küken scheint dagegen auf einem Vitamin-E-Mangel ohne Beteiligung von Selen zu beruhen (Combs und Combs, 1986; Sunde und Hoekstra, 1980).

Verallgemeinert lässt sich sagen, dass bei Jungtieren die Krankheitsbilder einen schwereren, z.T. akuten Verlauf zeigen. Dagegen tritt bei erwachsenen Tieren eher ein Leistungsrückgang im weitesten Sinne in Erscheinung (Tab. 4).

Tab. 4: Se/Vitamin-E-abhängige Erkrankungen bei Tieren (nach VanVleet, 1980)

Spezies	Klinisches Bild
Rind (adult)	paralytische Myoglobinurie Retentio secundinarum, Kümmern
Kalb	WMD, Kümmern
Schaf (adult)	Unfruchtbarkeit, Kümmern
Lamm	WMD, Kümmern
Pferd	Skelettmuskeldegeneration schlechte Rennkondition
Fohlen	WMD, Steatitis
Schwein	Hepatitis diaetetica Ulcus oesophagogastricum Maulbeerherz-Krankheit
Geflügel	Exsudative Diathese Pankreasnekrose Enzephalomalazie Muskeldegeneration (glatte und quergestreifte)
Hund	Skelettmuskeldegeneration
Katze	Steatitis (Yellow fat disease)

Zahlreiche Veröffentlichungen weisen auch auf einen Zusammenhang mit den verschiedensten bis heute nicht vollständig geklärten Erkrankungen oder Störungen bei Tieren und dem Vitamin E/Selenstatus hin (Übersicht s. bei Combs und Combs, 1986). In diesem Zusammenhang sind z.B. gehäuftes Auftreten von Retentio secundinarum, Fertilitätsstörungen oder auch eine reduzierte Resistenz gegenüber Infektionskrankheiten zu nennen. Eine kritische Analyse der diesbezüglichen Literatur führt allerdings zu dem Schluss, dass kein eindeutiger kausaler Zusammenhang zwischen diesen Störungen und dem Selenstatus zu bestehen scheint. Möglicherweise kommt jedoch dem Spurenelement Selen eine Bedeutung als ein Faktor in einem multifaktoriellen Geschehen zu.

**SELENMANGEL-KRANKHEITEN BEIM MENSCH**

Die einzige, unter natürlichen Bedingungen beim Menschen bekannte Krankheit, die ohne Zweifel mit einem Selenmangel in Verbindung steht, ist eine in China aufgetretene endemische Erkrankung, die sogenannte Keshan-Disease (Combs

und Combs, 1986; Yang et al., 1988a; 1988b), die mit einer Schädigung des Herzmuskels einhergeht. Allerdings werden neben einem Selenmangel auch weitere Faktoren wie z. B. Virusinfektionen, Vitamin-E-Mangel und/oder ein Proteindefizit als ätiologische Faktoren dieser Krankheit diskutiert (Combs und Combs, 1986; Yang et al., 1988b; Levander, 1987; Whanger, 1989). Beim Menschen wurden in wenigen Fällen nach langer, vollständig parenteraler Ernährung auch Schädigungen der Muskulatur, die durch die Applikation von Selen kuriert werden konnten, beobachtet (Combs und Combs, 1986).

Im Zusammenhang mit einer ungenügenden oder marginalen Selenversorgung werden auch die heute in den hochentwickelten Industrienationen häufigsten Todesursachen Krebs und Herz-Kreislauf-Erkrankungen untersucht. Aufgrund der Tatsache, dass diese Krankheiten möglicherweise in engem Zusammenhang mit der Entstehung bzw. der Entgiftung von Radikalen im Organismus stehen und Selen als Bestandteil des antioxidativen Systems im Körper wirkt, könnte eine gute Selenversorgung einen protektiven Faktor gegenüber den genannten Erkrankungen darstellen. Allerdings konnte bis heute noch kein zweifelsfreier Nachweis eines kausalen Zusammenhangs zwischen der Häufigkeit von Krebs oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen und dem Selenstatus erbracht werden (Clark, 1985; Burk, 1986; Salonen, 1986; Salonen und Huttunen, 1986; Robinson, 1989; Kok und Homan, 1989; Hunter et al., 1990; World Health Organization, 1987).

**LITERATUR**

Alfthan G., Aro A., Huttunen J.K. (1989): Supplementation of a population with selenium — Reasons for action and initial experience. In: Selenium in Biology and Medicine. Proc. of the 4th Int. Symp. on Selenium in Biol. and Med., Tübingen, FRG. A. Wendel, ed., pp. 210–213, Springer Verlag. — Arthur J.R., Nicol F., Grant E., Beckett G.J. (1991): The effects of selenium deficiency on hepatic type-I iodothyronine deiodinase and protein disulphide-isomerase assessed by activity measurements and affinity labelling. *Biochem. J.* 274, 297–300. — Behne D., Kyriakopoulos A., Meinhold H., Köhrle J. (1990): Identification of type I iodothyronine 5'-deiodinase as a selenoenzyme. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 173, 1143–1149. — Burk R. F. (1986): Selenium and cancer: Meaning of serum selenium levels. *J. Nutr.* 116, 1584–1586. — Burton G. W., Traber M. G. (1990): Vitamin E: Antioxidant activity, biokinetics, and bioavailability. *Annu. Rev. Nutr.* 10, 357–382. — Chen X. S., Yang G. Q., Chen J. S., Chen X. C., Wen Z. M., Ge K. Y. (1980): Studies on the relations of selenium and Keshan disease. *Biol. Trace Elem. Res.* 2, 91–107. — Chipponi J.X., Bleier J.C., Santi M.T., Rudman D. (1982): Deficiencies of essential and conditionally essential nutrients. *Amer. J. Clin. Nutr.* 35, 1112–1116. — Clark L. C. (1985): The epidemiology of selenium and cancer. *Fed. Proc.* 44, 2584–2589. — Combs G. F.,

*Jr., Combs S. B.* (1986): The role of selenium in nutrition. G. F. Combs, Jr. & S. B. Combs, eds., Academic Press Inc., Orlando, Florida. — *DiMascio P., Murphy M. E., Sies H.* (1991): Antioxidant defense systems: The role of carotenoids, tocopherols, and thiols. *Am. J. Clin. Nutr.* 53, 194S–200S. — *Eggert R. G., Patterson E., Akers W. T., Stokstad E. L. R.* (1957): The role of vitamin E and selenium in the nutrition of the pig. *J. Anim. Sci.* 16, 1032–1037. — *Hunter D. J., Morris J. S., Stampfer M. J., Colditz G. A., Speizer F. E., Willett W. C.* (1990): A prospective study of selenium status and breast cancer risk. *J.A.M.A.* 264, 1128–1131. — *Keshan Disease Research Group of the Chinese Academy of Medical Sciences* (1979): Observations on effect of sodium selenite in prevention of Keshan disease. *Chin. Med. J.* 92, 471–476. — *Kok F. J., Homan A.* (1989): Selenium status and cardiovascular disease: Dutch epidemiologic data. In: *Selenium in Biology and Medicine. Proc. of the fourth Int. Symp. on Selenium in Biol. and Med., Tübingen, FRG.* A. Wendel, ed., pp. 214–218, Springer Verlag. — *Levander O. A.* (1985): Considerations on the assessment of selenium status. *Fed. Proc.* 44, 2579–2583. — *Levander O. A.* (1986): The need for measures of selenium status. *J. Amer. Coll. Toxicol.* 5, 37–44. — *Levander O. A.* (1987): A global view of human selenium nutrition. *Ann. Rev. Nutr.* 7, 227–250. — *Lombeck I., Kasparek K., Harbisch H. D., Bedur K., Schumann E., Schroter W., Feinendegen L. E., Bremer H. J.* (1978): The selenium state of children. *Eur. J. Pediatr.* 128, 213–223. — *McCoy K. E. M., Weswig P. H.* (1969): Some selenium responses in the rat not related to vitamin E. *J. Nutr.* 98, 383–389. — *Mertz W.* (1987): Selenium from a distance. In: *Selenium in Biology and Medicine. Proc. of the 3rd Int. Symp. on Selenium in Biol. and Med., Beijing, The People's Republic of China.* G. F. Combs, Jr., J. E. Spallholz, O. A. Levander & J. E. Oldfield, eds., pp. 3–8, AVI, New York. — *Nève J.* (1991a): Methods in determination of selenium status. *J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis.* 5, 1–17. — *Nève J.* (1991b): Physiological and nutritional importance of selenium. *Experientia* 47, 187–193. — *Oldfield J. E.* (1985): Some implications of selenium in pig nutrition. *Pig News and Information* 6, 419–424. — *Patterson E. L., Milstrey R., Stokstad E. L. R.* (1957): Effect of selenium in preventing exudative diathesis in chicks. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 95, 617–620. — *Robinson M. F.* (1989): Selenium in human nutrition in New Zealand. *Nutr. Rev.* 47, 99–107. — *Rotruck J. T., Pope A. L., Ganther H. E., Swanson A. G., Hafeman D. G., Hoekstra W. G.* (1973): Selenium: Biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *Science* 179, 588–590. — *Ryan T.* (1991): Trace elements and their role in avian nutrition. *Canine Practice* 16, 30–35. — *Salonen J. T.* (1986): Selenium and human cancer. *Ann. Clin. Res.* 18, 18–21. — *Salonen J. T., Huttunen J. K.* (1986): Selenium in cardiovascular diseases. *Ann. Clin. Res.* 18, 30–35. — *Schwarz, K., Foltz, C. M.* (1957): Selenium as an integral part of factor 3 against dietary liver degeneration. *J. Am. Chem. Soc.* 79, 3292–3293. — *Sokoloff L.* (1988): Kashin-Beck disease: Current status. *Nutr. Rev.* 46, 113–119. — *Sunde R. A.* (1990): Molecular biology of selenoproteins. *Annu. Rev. Nutr.* 10, 451–474. — *Sunde R. A., Hoekstra W. G.* (1980): Structure, synthesis and function of glutathione peroxidase. *Nutr. Rev.* 38, 265–273. — *Thompson J. N., Scott M. L.* (1970): Impaired lipid and vitamin E absorption related to atrophy of the pancreas in selenium-deficient chicks. *J. Nutr.* 100, 797–809. — *Ullrey D. E.* (1987): Bioche-

mical and physiological indicators of selenium status in animals. *J. Anim. Sci.* 65, 1712–1726. — *VanVleet J. F.* (1980): Current knowledge of selenium–vitamin E deficiency in domestic animals. *J.A.V.M.A.* 176, 321–325. — *Whanger P. D.* (1989): China, a country with both selenium deficiency and toxicity: Some thoughts and impressions. *J. Nutr.* 9, 1236–1239. — *Wolffram S., Scharrer E.* (1986): Bioverfügbarkeit und intestinale Absorption des Spurenelements Selen. Übers. Tierernährg. 16, 247–264. — *World Health Organization* (1987): IPCS International Programme on Chemical Safety. Environmental Health Criteria 58 – Selenium. — *Yang F. Y., Lin Z. H., Li S. G., Guo B. Q., Yin Y. S.* (1988a): Keshan disease – an endemic mitochondrial cardiomyopathy in China. *J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis.* 2, 157–163. — *Yang G., Ge K., Chen J., Chen X.* (1988b): Selenium-related diseases and the daily selenium requirement of humans. *Wld. Rev. Nutr. Diet* 55, 98–152.

### Carence en sélénium chez l'homme et les animaux: un bref survol

Ce travail de revue tente de présenter les connaissances actuelles en matière de carence en sélénium chez l'homme et les animaux. Après une introduction sur l'histoire de la découverte du sélénium et de son rôle en tant qu'élément essentiel, on définit la notion d'essentialité et les différents facteurs participant au manque de sélénium.

En outre, la réalisation et l'interprétation du statut sélénié et les effets biologiques de cet élément dans l'organisme des mammifères sont discutés. Finalement, les maladies par carence en sélénium chez l'homme et les animaux sont décrites.

### La mancanza di selenio nell'uomo e nell'animale – una breve panoramica

Nel seguente lavoro viene cercato di dare un'idea del sapere odierno riguardante la mancanza dell'elemento selenio nell'uomo e nell'animale. Dopo un'introduzione sulla storia e la scoperta del selenio, individuato come un elemento essenziale per l'uomo e l'animale, viene fatta luce sulla definizione dell'essentialità «e sui fattori più» importanti, che sono responsabili per l'insorgenza di una mancanza di selenio. A questo si aggiunge il capitolo sul rilevamento e la valutazione dello status del selenio, come anche l'azione biologica del selenio nel mammifero. Concludendo vengono descritte le malattie nell'uomo e nell'animale, dovute alla mancanza di selenio.

Adresse: PD Dr. S. Wolffram  
Institut für Veterinär-Physiologie  
Universität Zürich  
Winterthurerstrasse 260  
CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 14. August 1991