

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 31. Juli 2023

Der toxische Nährstoffdreiklang

Ein wenig: gut. Nur ein wenig mehr: schlecht

Kommentar von Thomas E. Levy, MD, JD

OMNS (31. Juli 2023) Die meisten Kliniker sind mit dem Konzept vertraut, dass ein wenig gut ist, mehr oft besser ist, aber viel immer noch zuverlässig toxisch ist. Daraus ergibt sich die Einstellung, dass es kaum möglich ist, mit einer "kleinen" Supplementierung Schaden anzurichten, vor allem, wenn es sich um bekannte und relativ beliebte Nahrungsergänzungsmittel handelt, deren Nutzen weithin außer Frage steht. Im Falle von **Kalzium, Eisen und Kupfer** könnte der Nachteil einer minimalen Supplementierung nicht deutlicher sein. Alle drei Stoffe sind für die Gesundheit unerlässlich, vor allem im Inneren der Zellen. Sobald jedoch eine relativ niedrige tägliche Zufuhr dieser Nährstoffe **nur geringfügig** überschritten wird, kommt es schnell zu einer Toxizität, wobei die höchste Zufuhr die größte Toxizität zur Folge hat. Dies steht in großem Gegensatz zu einigen anderen Nährstoffen wie Vitamin C, Niacin oder Niacinamid oder Vitamin K2, bei denen eine Toxizität bei jedem Grad der Aufnahme oder Supplementierung nur schwer zu erreichen ist. Viele andere Nährstoffergänzungen, insbesondere Mineralien, können leicht bis zum Punkt der Toxizität aufgenommen werden, aber die erforderlichen Mengen sind im Vergleich zu den minimal toxischen Zufuhrmengen von Kalzium, Eisen und Kupfer noch viel schwieriger zu erreichen.

Zellulärer Kalziumüberschuss als Grundlage von Krankheiten

Die Marketingstrategen der Milchindustrie waren im Laufe der Jahre sehr erfolgreich darin, die Öffentlichkeit und die meisten Ärzte davon zu überzeugen, dass eine hohe Kalziumzufuhr über die Ernährung (insbesondere über Milchprodukte) und auch über Nahrungsergänzungsmittel für die allgemeine Gesundheit und auch für gesunde Knochen von Vorteil ist. Leider ist genau das Gegenteil der Fall, und eine übermäßige Kalziumzufuhr ist der primäre Treibstoff, der Herzkrankheiten, Krebs und alle chronisch degenerativen Krankheiten unterstützt und sogar provoziert.

Erhöhte intrazelluläre Kalziumwerte finden sich in allen Zellen, die von Krankheitsprozessen betroffen sind, und sehr hohe Werte sind in allen bösartigen Zellen zu finden.

Wenn therapeutische Maßnahmen zur Senkung dieser Kalziumwerte ergriffen werden, führt dies immer zu gesünderen Zellen. [1]

Mehrere einfache Studien zeigten die enorme Toxizität von zu viel Kalzium. In einer Studie mit 61.433 schwedischen Frauen bei im Durchschnitt 19 Jahren Beobachtungsdauer war die Gesamtmortalität bei denjenigen, die am meisten Kalzium über die Nahrung und durch Ergänzungsmittel aufnahmen, um 250 % höher als bei denjenigen mit der niedrigsten Kalziumzufuhr. In der gleichen Gruppe mit der höchsten Kalziumzufuhr war die Sterblichkeit durch koronare Herzkrankheiten um mehr als 200 % erhöht. [2] Eine Meta-Analyse von 15 Studien zeigte ebenfalls eindeutig ein

erhöhtes Herzinfarkttrisiko bei Patienten, die Kalziumpräparate einnahmen. [3]

Der Koronararterien-Kalzium-Wert (*Coronary Artery Calcium, CAC-Score*) wird seit über 30 Jahren verwendet, um die Wahrscheinlichkeit zu ermitteln, dass ein Patient an einer koronaren Herzkrankheit (Myokardinfarkt) stirbt. Ein höherer Wert weist auf ein erhöhtes Risiko der kardialen Sterblichkeit hin. Der CAC-Score wird durch eine CT-Untersuchung (Computertomographie) des Herzens ermittelt. Größere Kalkablagerungen in den Koronararterien führen durchweg zu höheren CAC-Scores. [4] Therapeutische Maßnahmen, die diese Kalziumablagerungen erhöhen oder verringern können, korrelieren direkt mit einem erhöhten oder verringerten Risiko der kardialen Sterblichkeit.

Jüngste Forschungsergebnisse zeigen nun, dass der CAC-Score eindeutig die Gesamtmortalität vorhersagt und nicht nur den Tod durch eine koronare Herzkrankheit. [5] Dies deutet darauf hin, dass der CAC-Score auch als zuverlässiger Marker-Test für den Grad des Kalziumüberschusses im gesamten Körper und nicht nur in den Herzkranzgefäßen dient. Ein hohes Maß an Kalziumablagerungen in den Koronararterien deutet auf einen Kalziumüberschuss überall hin, auch wenn dieser nur innerhalb der Zellen vorhanden ist und nicht so leicht als Kalziumablagerungen erkannt werden kann. Während ein gewisser intrazellulärer Kalziumüberschuss auch bei einem CAC-Score von Null (normal) vorhanden sein kann, ist jeder positive Score ein Garant für das Vorhandensein eines solchen Überschusses, wobei höhere Scores auf einen größeren Überschuss und einen höheren Grad an Pathologie im Körper hinweisen.

Die Menopause mit ihrem Verlust an Östrogenproduktion bei den betroffenen Frauen trägt direkt zu erhöhten intrazellulären Kalziumspiegeln bei. [6] Normale Östrogenspiegel sind sehr wirksam bei der Minimierung der zytoplasmatischen Kalziumspiegel, da Östrogen als Kalziumkanalblocker wirkt und die Kalziumaufnahme in die Zellen begrenzt. Dementsprechend wurde jetzt nachgewiesen, dass die Wechseljahre einen Anstieg der CAC-Werte fördern. [7] Testosteron, das männliche Sexualhormon und Gegenstück zu Östrogen, wirkt ebenfalls als Kalziumkanalblocker im gesamten Körper. [8] Dieser wichtige Zusammenhang zwischen erhöhten intrazellulären Kalziumspiegeln und einer verminderten Präsenz von Sexualhormonen unterstreicht nur noch mehr, wie wichtig es ist, allen älteren Patienten eine gewisse Unterstützung durch Sexualhormone zukommen zu lassen, selbst wenn die Hormonspiegel technisch gesehen noch oberhalb der niedrigsten Werte im Laborreferenzbereich liegen.

Um es klar zu sagen, der sehr gut definierte Zusammenhang zwischen dem Kalziumgehalt in den Körperzellen und dem krankheitsverursachenden erhöhten intrazellulären oxidativen Stress bedeutet eigentlich nur eines: **Niemals Kalzium supplementieren.**

Eisen und Kupfer: Die toxischen Übergangsmetall-Zwillinge

Warum nennt man diese beiden Metalle Zwillinge? Im Grunde deshalb, weil diese beiden Metalle die Fenton-Reaktion in den Körperzellen stark fördern. Alle Zellen enthalten sie, aber wenn die Konzentration dieser Metalle auch nur minimal ansteigt, nimmt der oxidative Stress rasch zu. Und wenn ein erhöhter oxidativer Stress (bei dem sich überschüssige Biomoleküle im oxidierten, elektronenarmen Zustand befinden) aufrechterhalten oder sogar noch verstärkt wird, gedeihen abnormale Zellfunktionen ("Krankheiten").

Die Oxidation, die durch ionisches Eisen (Fe^{3+} , Fe^{2+}) und ionisches Kupfer (Cu^{2+} , Cu^{1+}) angeregt wird, bleibt minimal ("physiologisch"), solange keine signifikante neue Zufuhr dieser Metalle erfolgt, insbesondere wenn sie unwissentlich ergänzt werden. Die meisten einigermaßen ausgewogenen Ernährungsweisen führen nie zu viel von diesen Metallen zu, obwohl dieses empfindliche Gleichgewicht auch durch die geringste zusätzliche Zufuhr leicht gestört werden kann.

Die *Fenton-Reaktion* spielt eine wichtige Rolle bei der Fähigkeit des Körpers, Krankheitserreger, mit Krankheitserregern infizierte Zellen, Krebszellen und Zellen mit massiv erhöhtem intrazellulärem oxidativem Stress, die an der Grenze zur Nekrose und/oder anderen Formen des Zelltods wie Apoptose stehen, abzutöten. Wenn nicht richtig ausbalanciert, spielt die Fenton-Reaktion auch eine wichtige Rolle bei der chronischen Toxizität, die durch die zusätzliche Zufuhr von Eisen und Kupfer verursacht wird. Beide Metalle sind als Übergangsmetalle (*bzgl. ihrer Lage im Periodensystem*) bekannt, weil sie leicht Elektronen durch verschiedene Stoffwechselwege transportieren. Diese Leichtigkeit des Elektronenflusses ist der Grund, warum Eisen und Kupfer Elektrizität so gut leiten (Strom ist Elektronenfluss).

Die klassische Fenton-Chemie ist in einer von einem Krankheitserreger infizierten Zelle zu beobachten, insbesondere wenn sie durch eine ausreichende Zufuhr von Vitamin C ausgelöst wird. Während Vitamin C viele verschiedene immununterstützende und antipathogene Eigenschaften hat, ist es die Förderung der Fenton-Chemie innerhalb der Zelle, die wahrscheinlich am direktesten für seine infektiösauflösenden Eigenschaften verantwortlich ist.

Die bösartigsten Krankheitserreger sind die eifrigsten Eisenverwerter. Diese Eigenschaft ermöglicht es den meisten Krankheitserregern, sich buchstäblich selbst zu vernichten, da dieser Eisenüberschuss den Stoffwechsel der Fenton-Chemie so stark antreibt. Bemerkenswert ist, dass einige Antibiotika einen Großteil ihrer Wirksamkeit ihrer Fähigkeit verdanken, Eisen zu chelatisieren, wodurch der Erreger geschwächt wird, da er den Zugang zu neuen Eisenquellen für sein Wachstum verliert.

Die folgenden Aktivitäten beschreiben eine typische, durch die Fenton-Reaktion ausgelöste Zerstörung eines Krankheitserregers und seiner Wirtszelle:

- 50 oder mehr Gramm Vitamin C werden infundiert.
- Während das Vitamin C den extrazellulären Raum überflutet, erhöhen aktive und passive Vitamin-C-Transporter den Vitamin-C-Spiegel innerhalb der Zellen.
- Gleichzeitig regt das Vitamin C im Extrazellulärraum kontinuierlich die Bildung relativ großer Mengen neuen Wasserstoffperoxids an.
- Das Wasserstoffperoxid, das im Inneren der infizierten Zelle bereits erhöht ist und eine fokale Hypoxie und Azidose zur Folge hat, gelangt leicht vom extrazellulären in den intrazellulären Raum.
- Das Vitamin C gibt ein Elektron an Fe^{3+} (oder Cu^{2+}) ab, wobei es zu Fe^{2+} oder Cu^{1+} reduziert wird.
- Das reduzierte Metall gibt dann ein Elektron an das vorhandene Wasserstoffperoxid ab, was zu dessen sofortiger Zersetzung in eine stark prooxidative Einheit führt, die als Hydroxylradikal bekannt ist.
- Dieses Radikal ist so reaktiv, dass es nicht abwandern kann, sondern sofort alles oxidiert, was sich in seiner Nähe befindet.
- Die anhaltende Bildung neuer Hydroxylradikale steigert den oxidativen Stress rasch bis hin zum Zerreißen des Erregers/der Zelle und zum Tod.
- Wasserstoffperoxid in der Zelle trägt zur Mobilisierung von Fe^{3+} aus den Ferritinspeichern bei und sorgt so für ausreichend reaktives Eisen, um die Fenton-Reaktion zu Ende zu führen.
- Daher gewährleistet die fortgesetzte VC-Infusion, dass alle Komponenten der Fenton-Reaktion in ausreichendem Maße vorhanden sind, um bis zum Tod des Erregers/der Zelle fortzufahren. Es gehen keine Substrate vorzeitig zur Neige.

Diese Wechselwirkung zwischen Vitamin C und Kupfer (oder Eisen) mit der anschließenden Hochregulierung der stark pro-oxidativen Fenton-Reaktion wurde in einer Studie an Mäusen sehr schön demonstriert. Es wurde deutlich gezeigt, dass die gleichzeitige Verabreichung von Vitamin C und

Kupfer direkt zu erhöhtem systemischem oxidativen Stress und einer Nierenzellschädigung führte. [9] Ohne Kupfer wird der **Schutz** vor erhöhtem oxidativem Stress in den Nieren jedoch ohne weiteres durch Vitamin C allein erreicht. [10]

Es ist allgemein bekannt, dass sowohl Eisen als auch Kupfer als Kofaktoren in verschiedenen Stoffwechselwegen und Enzymreaktionen eine wichtige Rolle spielen. Der Gesamtbestand an reaktivem Eisen und Kupfer im Körper, der diese Funktionen erfüllt, ist jedoch äußerst gering und wird fast vollständig durch ein ständiges Recycling dieser Metalle innerhalb der Zellen aufrechterhalten. Es wird nur sehr wenig von diesen Metallen ausgeschieden, so dass nur sehr wenig neue Zufuhr erforderlich ist, damit sie diese verschiedenen Stoffwechselfunktionen erfüllen können. Dennoch haben diese beiden Metalle eine starke negative Synergie bei der Entstehung von Krankheiten. Ein gutes Beispiel dafür sind die erhöhten Kupfer- und Eisenkonzentrationen, die in menschlichen atherosklerotischen Plaques zu finden sind. [11]

Für die Aufrechterhaltung der normalen Synthese neuer roter Blutkörperchen werden relativ große Mengen an Eisen und in einem weitaus geringeren Maße an Kupfer benötigt, verglichen mit den sehr geringen Mengen, die für ihre Cofaktorfunktionen erforderlich sind. Eine Kupfermangelanämie ist recht selten, die Eisenmangelanämie ist dagegen viel häufiger. [12,13] Allerdings tritt die Eisenmangelanämie selten ohne einen erheblichen Blutverlust auf, wie er bei starker Menstruation oder einem blutenden Magen-Darm-Tumor auftreten kann. Die Quintessenz für das Patientenmanagement ist jedoch, dass bei normalem Hämoglobin und normalem Hämatokrit KEIN Eisen oder Kupfer supplementiert werden sollte. Der Ferritinwert kann niemals als zu niedrig und als Grund für eine Eisensupplementierung angesehen werden, wenn der Hämoglobinwert normal ist. Eine solche Supplementierung fördert unnötigerweise und zuverlässig übermäßigen oxidativen Stress im gesamten Körper.

Zu viele Empfehlungen zur Nahrungsergänzung stammen von Forschern, die herausgefunden haben, dass der Wirkstoff X eine gewisse Wirkung auf Enzym oder Protein Y hat, ohne Rücksicht auf den allgemeinen Gesundheitszustand der Versuchspersonen oder die zeitliche Stabilität der seriellen Blutuntersuchungen. Es ist in Ordnung, wenn man versucht, "so viel wie möglich" über eine Nahrungsergänzung herauszufinden, aber der "Makro"-Studie sollte immer mehr Beachtung geschenkt werden als der "Mikro"-Studie, vor allem, wenn solche "Mikro"-Studien an Tieren oder im Reagenzglas durchgeführt werden und man daraus ableitet, welche Nahrungsergänzung für den gesamten menschlichen Körper gut ist.

Ein gutes Beispiel dafür sind einige Studien über die Wechselwirkungen zwischen Vitamin C und Kupfer. Bei Ratten hat sich gezeigt, dass eine erhöhte Vitamin-C-Zufuhr den Vitamin-C-Spiegel im Blut erhöht und gleichzeitig die Kupferkonzentration im Plasma und im Gewebe verringert. [14] In einer anderen Studie wurden sowohl Männer als auch Meerschweinchen mit Vitamin C supplementiert. Die Supplementierung erhöhte den Ceruloplasmin-Spiegel (kupferhaltiges Protein) bei den Männern, während er bei den Meerschweinchen sank. Die Autoren schlossen daraus, dass Vitamin C bei Meerschweinchen eine antagonistische Wirkung auf den Kupferstoffwechsel hat, nicht aber beim Menschen. [15] Eine Zellstudie kam lediglich zu dem Schluss, dass Vitamin C sowohl positive als auch negative regulatorische Funktionen im Kupferstoffwechsel ausübt, wobei der Mechanismus unklar sei. [16]

Bei dem Versuch, nach Durchsicht der oben genannten Studien eine Empfehlung für eine Kupfer-supplementierung abzugeben, sollte man bedenken, dass die Fähigkeit von Vitamin C, zumindest bei Ratten, die Plasma- und Gewebekonzentrationen (*von Kupfer*) zu senken, ein gutes Ergebnis darstellt. Ausgehend von der Leichtigkeit, mit der zugesetztes Kupfer den oxidativen Stress verschlimmern kann, kann die Fähigkeit von Vitamin C, dessen Vorhandensein im Körper zu minimieren, leicht als ein gutes Ergebnis angesehen werden, ohne einfach davon auszugehen, dass eine chronische Senkung der Kupferpräsenz im Körper nicht wünschenswert ist. Linus Pauling begann in den 1960er Jahren mit der Einnahme von 3 Gramm Vitamin C pro Tag, sobald er davon erfuhr,

und steigerte die Menge schrittweise, bis er in den letzten Jahren seines Lebens 18 Gramm pro Tag zu sich nahm. Dr. Pauling starb im Alter von 93 Jahren, und er war stets bei klarem Verstand, um bis zu den letzten Monaten seines Lebens Vorträge und Reden zu halten. Wenn Dr. Pauling an Vitamin-C-bedingtem Kupfermangel in seinem Körper litt, gab es keine klinischen Anzeichen dafür, dass er Schaden genommen hätte. Ganz im Gegenteil: Der (*evolutionäre*) Verlust der Fähigkeit der menschlichen Leber, täglich Megagramm-Dosen von Vitamin C herzustellen und direkt in den Blutkreislauf abzugeben, spricht dafür, dass jegliche kupfersenkende Wirkung von Vitamin C durchaus *erwünscht* ist und dass der Großteil der menschlichen Bevölkerung bereits mit einem gewissen Grad an Kupfertoxizität zu kämpfen hat, der durch die fehlende endogene Produktion von Vitamin C in der genetisch defekten menschlichen Leber nicht mehr gemildert wird. [17]

Der konsistente Zusammenhang zwischen erhöhten Kupferspiegeln und Krebsentstehung sollte Gesundheitssuchenden, die regelmäßig Kupferpräparate einnehmen, Anlass zu großer Sorge geben. Viele Studien haben immer wieder gezeigt, dass die Menschen mit den höchsten Kupferwerten im Blut die meisten Krebserkrankungen bekommen und aufrechterhalten. Ebenso wie sich Krebszellen von Eisen "ernähren", werden sie auch von Kupfer ernährt. Es hat den Anschein, dass die kontinuierliche Anwesenheit von mehr Kupfer ein wichtiger Faktor ist, der sowohl die anfängliche bösartige Umwandlung des Krebses verursacht als auch sein aggressives Wachstum und seine Ausbreitung begünstigt. Die Kupferwerte im Tumor und im Blut sind bei einer Vielzahl von Krebsarten erhöht, unter anderem bei Brust-, Gebärmutterhals-, Eierstock-, Lungen-, Magen-, Blasen-, Schilddrüsen-, Mund- und Bauchspeicheldrüsenkrebs sowie bei Kopf- und Halskrebs. [18-31] Darüber hinaus werden höhere Kupferspiegel im Serum in fortgeschrittenen Krebsstadien beobachtet und stehen in direktem Zusammenhang damit, wie schnell die bösartige Erkrankung wächst. [32] Bei einigen hämatologischen Malignomen werden Perioden der Krebsremission beobachtet, wenn die Kupferwerte im Serum sinken. [33] Und so wie weniger Kupfer eine Krebsremission auslösen kann, kann mehr Kupfer als oxidationsauslösende "Chemotherapie" verabreicht werden, um den bereits erhöhten intrazellulären Stress (Fenton-Reaktion) noch weiter zu erhöhen, was schließlich zum Tod der Krebszellen führt. [34,35]

Schauen Sie sich immer die Studien zur Langlebigkeit (Gesamtmortalität) an, um sich ein klares Bild von den endgültigen Auswirkungen eines Mittels auf den menschlichen Körper zu machen. Die Auswirkungen, die etwas auf isolierte Stoffwechselfunktionen im Zytoplasma hat, sind oft völlig irrelevant (die "Anhäufung von Kleinigkeiten", wie Dr. Robert Cathcart einmal bemerkte), wenn sie gegen die Einnahme eines Nahrungsergänzungsmittels an sich sprechen, nachdem bereits nachgewiesen wurde, dass ein solches Nahrungsergänzungsmittel die Gesamtsterblichkeit senkt. Und dies gilt umso mehr, wenn es sich um eine Tier- oder In-vitro-Studie handelt. Wie Dr. Abram Hoffer einmal feststellte, können Studien gute wissenschaftliche Aussagen machen und dennoch "klinisch unerheblich" sein.

Darüber hinaus sollten solche "Mikro"-Daten niemals, ob absichtlich oder unabsichtlich, dazu verwendet werden, potenziellen Empfängern von Nahrungsergänzungsmitteln mit einem eindeutig nützlichen Wirkstoff wie Vitamin C Angst einzujagen. Es ist seit langem durch "Makro"-Studien belegt, dass Menschen, die die höchsten Blutspiegel von Vitamin C aufweisen, am längsten leben. [36,37] Wenn Vitamin C angesichts dieser Daten tatsächlich den Kupferspiegel im Körper senkt, dann scheint eine solche Wirkung höchst **wünschenswert** zu sein, und die einzige langfristige Auswirkung von chronisch hohen Vitamin-C-Dosen auf den Kupferspiegel würde darin bestehen, ihn **weniger hoch** zu halten, aber niemals einen weit verbreiteten Mangel zu verursachen. Darüber hinaus stützen diese Daten auch das Konzept, dass es keine Personen mit echtem Kupfermangel gibt, es sei denn, es liegen ganz außergewöhnliche Umstände vor. Die eindeutige Schlussfolgerung lautet also: **Niemals Kupfer supplementieren.**

Eisen, ein Übergangsmetall wie Kupfer, erhöht zuverlässig den oxidativen Stress, wo immer es in seinem freien, ungebundenen Zustand vorkommt. Ein großer Teil, vielleicht sogar der größte Teil, dieses erhöhten oxidativen Stresses durch Eisen resultiert aus einer Hochregulierung der Fenton-

Reaktion im gesamten Körper. Während sich ein körpereigener Kupferüberschuss bei fast allen Menschen aus den oben genannten Daten leicht ableiten lässt, ist es nicht so einfach, einen solchen Überschuss durch eine Blutuntersuchung eindeutig nachzuweisen. Andererseits lässt sich ein Eisenüberschuss im Körper durch den Ferritin-Bluttest zuverlässig nachweisen. [38,39] Ferritin ist ein intrazelluläres Protein, das Eisen speichert und je nach Bedarf des Körpers wieder abgibt. Höhere Ferritinwerte deuten auf einen hohen Eisengehalt im Körper hin, obwohl bestimmte Erkrankungen, häufig Entzündungen infolge akuter Infektionen, die Werte in diesem Test erhöhen, ohne dass dies auf eine erhöhte Eisenmenge im Körper schließen lässt. Dies liegt daran, dass Ferritin ein Akute-Phase-Reaktant ist, d. h. ein Leckageprodukt aus geschädigten und absterbenden Zellen. [40] Schwere Infektionen können zu astronomischen Erhöhungen des Ferritinspiegels führen, wie bei fortgeschrittenen COVID-Patienten. [41]

Auch wenn es vielleicht kontraintuitiv erscheint: Der Serumeisenspiegel korreliert wenig bis gar nicht mit der Menge des im Körper gespeicherten überschüssigen Eisens. Je mehr ungebundenes ("freies") Eisen jedoch in den Körper gelangt, desto stärker wird die Ferritinsynthese angeregt und das überschüssige Eisen umgehend in der schalenartigen Struktur des Ferritinmoleküls gespeichert. Es überrascht nicht, dass freies Eisen ein häufiger Schuldiger bei der Stimulierung von übermäßigem oxidativem Stress ist und dass das Vorhandensein von zusätzlichem oxidativem Stress selbst zur Synthese von mehr Ferritin führt, wodurch das überschüssige pro-oxidative freie Eisen aus den betroffenen Geweben entfernt werden kann. [42] Höhere Ferritinwerte weisen nicht nur auf erhöhte Eisenspeicher im Körper hin, sondern auch auf einen ständigen Versuch des Körpers, genügend Ferritin zu synthetisieren, um die extra- und intra-zellulären Werte des freien Eisens auf einem ungiftigen Niveau zu halten. Wenn der Gehalt an freiem Eisen sehr gering ist, kann der Ferritinspiegel sehr niedrig sein, da er in erster Linie als Puffer gegen überschüssiges Eisen benötigt wird.

Ein Eisenüberschuss ist weltweit so weit verbreitet (außer in extrem unterernährten Ländern der Dritten Welt), dass der LabCorp-Laborreferenzbereich für Ferritin 30 bis 400 ng/ml beträgt. Der Referenzbereich für jeden Labortest beruht auf der falschen Grundannahme, dass die meisten Personen in einer Gruppe ein normales Ergebnis haben und dass der Referenzbereich dazu dient, die Mehrheit der normalen Personen in einer bestimmten Population zu erfassen. Wenn jedoch ein Zustand oder ein Mangel fast alle Getesteten betrifft, hat der Referenzbereich überhaupt keinen direkten Einfluss auf die Normalität. Wie gezeigt wird, umfasst der LabCorp-Ferritin-Referenzbereich tatsächlich KEINE normalen Werte, da Ferritin-Messungen über 25 ng/ml den Beginn einer übermäßigen Eisenanreicherung markieren. Der eigentliche "normale" Ferritinbereich, der vor allem bei Kindern und jüngeren menstruierenden Frauen zu beobachten ist, liegt ungefähr zwischen 15 und 25 ng/ml, wobei auch niedrigere Werte noch normal sein können, wenn keine Anämie vorliegt.

Ein Ferritinwert von 50 ng/ml wird von vielen Ärzten als normal angesehen, einige betrachten diesen Wert sogar als zu niedrig. Es ist eindeutig erwiesen, dass die Phlebotomie (Blutspende) die Eisenspeicher im Körper reduziert und die Laborparameter der Lipidperoxidation und des oxidativen Stresses vermindert, wodurch die Häufigkeit von Herzerkrankungen verringert wird. [43-45] Studien über reduzierte Eisenspeicher nach einer Blutspende zeigen, dass Ferritine von 50 ng/ml zwar nicht drastisch erhöht sind, aber dennoch eindeutig mit einer Verschlechterung einer wichtigen Gefäßfunktion verbunden sind. Die Fähigkeit der Blutgefäße, sich normal zu erweitern (oder zu entspannen), war bei Blutspendern mit einem durchschnittlichen Ferritin von 17 ng/ml deutlich besser als bei solchen mit einem Ferritin von 52 ng/ml. [46] Ein ähnliches Ergebnis wurde in einer Studie erzielt, in der die Leichtigkeit der arteriellen Dilatation mit Ferritinwerten verglichen wurde, die deutlich unter 50 ng/ml lagen. [47] Der Verlust der leichten Dilatation ist ein früher Befund bei Patienten, die Atherosklerose und andere Gefäßkrankheiten entwickeln. Jeder Anstieg des zellulären oder zirkulierenden freien Eisens führt zu einem raschen Anstieg des oxidativen Stresses, der der Hauptgrund für die endotheliale Dysfunktion und die beeinträchtigte Gefäßentspannung ist. [48,49]

Der Zusammenhang zwischen Herzerkrankungen und erhöhten Ferritinwerten ist besonders gut

belegt. Sowohl bei Männern als auch bei Frauen ist ein erhöhter Ferritinspiegel unabhängig und positiv mit einer koronaren Herzkrankheit verbunden. [50-52] Bei Männern und bei Frauen nach der Menopause treten Herzkrankheiten sogar häufiger auf als bei Frauen vor der Menopause, da der regelmäßige Blut- (und Eisen-)verlust in den Wechseljahren aufhört. [53]

Eine ähnliche Verringerung der Inzidenz von Krebsneuerkrankungen und krebisbedingten Todesfällen wird bei seriellen Blutspenden über einen Zeitraum von sechs Jahren beobachtet. Bei 23 Personen, die an Krebs starben, lag der durchschnittliche Ferritinwert bei 136 ng/ml, während die 77 Überlebenden einen durchschnittlichen Ferritinwert von 84 ng/ml aufwiesen. [54] Eine andere Studie ergab, dass die Reduzierung der Eisenspeicher durch Blutspende/Aderlass das Krebsrisiko und die krebisbedingte Sterblichkeit deutlich senkte. [55] Wie sich herausstellte, sind die Serumspiegel aller drei toxischen Nährstoffe (Kalzium, Eisen und Kupfer) im Vergleich zu den Werten bei nicht krebiskranken Kontrollpatienten deutlich erhöht. [56]

Und nun der Schocker. Seit den 1940er Jahren begann die routinemäßige "Anreicherung" von Mehl, Getreide (*cereals*) und Körnern (*grains*) mit Eisen (zusammen mit einigen B-Vitaminen) unter der Prämisse, dass die Kriegsbevölkerung der Vereinigten Staaten und des Vereinigten Königreichs rationierte Lebensmittel zu sich nehmen musste und die allgemeine Verfügbarkeit einiger wichtiger Nährstoffe als unzureichend angesehen wurde. Im Jahr 1942 beschloss die US-Armee, nur noch angereichertes Mehl zu kaufen. Dies führte schnell dazu, dass ein Großteil der Welt im Gleichschritt mit den Vereinigten Staaten folgte. Und was einmal begonnen hatte, hörte nicht mehr auf und hält bis zum heutigen Tag an.

Ein großes Problem dabei ist, dass niemand in den Vereinigten Staaten, der sich noch so modisch ernährt, an Eisenmangel leidet, und dass zusätzliches Eisen nichts anderes bewirkt, als dem Verbraucher oxidative Schäden im ganzen Körper zuzufügen. Das zweite Problem besteht darin, dass die Form des Eisens, die diesen angereicherten Lebensmitteln zugesetzt wird, meist in Form von **metallischen Eisenspänen** (*Eisenfeilspänen*) vorliegt. Irgendwie haben unsere Gesundheitsbehörden beschlossen, dass der Verzehr von reinem Metall der beste Weg ist, um zu verhindern, dass der Körper einen Mangel an Verbindungen entwickelt, die mit diesem Metall zusammenhängen. Für die Aufnahme von Eisen (oder jedem anderen Metall, das verschiedene Verbindungen bildet) muss das Eisen/Metall offensichtlich zunächst in einer Pflanze verstoffwechselt werden, um verzehrbare Formen des Metalls zu erzeugen. Denken Sie daran, dass **jede** Form von zusätzlichem Eisen nicht gut für Sie ist, aber der Verzehr von Eisen in seiner metallischen Form ist besonders wirksam, um die tägliche oxidative Stressbelastung im Darm in die Höhe zu treiben. Da ein Bild mehr sagt als tausend Worte und ein Video noch viel mehr, nehmen Sie sich bitte ein paar Minuten Zeit, um sich dieses kurze Video anzusehen, das vor etwa 30 Jahren gedreht wurde (und an dem sich seither nichts geändert hat, da es für jedermann sehr einfach zu reproduzieren ist).

<https://www.youtube.com/watch?v=HGbwFtmJOi4&t=75s>

Der **einzige** Zeitpunkt, an dem Eisen absichtlich eingenommen werden sollte (und zwar in einer ordnungsgemäßen medizinischen Zubereitung, niemals als rohes Metall!!) ist, wenn ein niedriges Ferritin UND eine hypochrome, mikrozytäre Anämie (blasse, kleine rote Blutkörperchen) vorliegen. Sobald der Hämoglobinwert wieder normal ist, sollte die Verschreibung von Eisen beendet werden. Eisen sollte niemals zum "Schutz" vor der Entwicklung einer Eisenmangelanämie eingenommen werden. Ein übermäßiger Blutverlust, sei es durch übermäßige Menstruation oder einen Blutverlust durch eine Krebserkrankung des Magen-Darm-Trakts, ist fast immer der Grund für ein niedriges Ferritin und eine hypochrome, mikrozytäre Anämie. Und während ein ernährungsbedingter Eisenmangel in Ländern der Dritten Welt sehr häufig vorkommt, ist er in den USA außergewöhnlich selten. [57] Wenn man nicht gerade chronisch hungert, gibt es einfach keinen Eisenmangel in der Ernährung.

Unglaublicherweise könnte nun ein Teil dieser Empörung über die Zugabe von metallischen Eisenspänen endlich zu den Regierungsbehörden zurückfließen, die für die Fortsetzung dieses Prozesses

zuständig sind, denn im Internet gibt es jetzt Websites, die über "lebensmitteltaugliche" Eisenspäne diskutieren, als ob der Verzehr von "verunreinigten" Eisenspänen das eigentliche Problem wäre. Einige Irrgeister behaupten, dass die Magensäure das metallische Eisen auflöst und es dadurch absorbiert und assimiliert werden kann. Diese Behauptung ist jedoch mit den Grundlagen der Chemie nicht zu erklären. Metallisches Eisen + HCl (Salzsäure) wandelt sich in Eisenchlorid um, eine Form von Eisen, die äußerst giftig, ätzend und sauer ist. [58,59] Das üblicherweise für Supplemente verwendete Eisen liegt in Form von Eisensulfat und nicht von Eisenchlorid vor.

Da alle Krankheiten aus einer übermäßigen Oxidation von Biomolekülen resultieren, kann man sich leicht vorstellen, wie negativ sich die Einnahme von metallischen Eisenspänen auf die allgemeine Darmgesundheit und -funktion auswirkt, vor allem, wenn sie lebenslang erfolgt. Keine Substanz fördert die übermäßige Oxidation überall dort, wo sie vorkommt, mehr als freies Eisen in seiner metallischen Form. Wenn es chronisch in seiner metallischen Form eingenommen wird, kann es direkt eine Fremdkörperreaktion hervorrufen, wenn die Metallfragmente groß genug sind. Da sich außerdem im Magen aus der HCl mehr Eisenchlorid bildet, ist die Voraussetzung für die ständige Provokation einer chronischen Entzündung im Darm gegeben. Dies kann sich klinisch in nahezu allen Formen und Erscheinungen von Darmfunktionsstörungen zeigen, einschließlich eines undichten Darms (*leaky gut*) und eines pathogenüberwucherten Mikrobioms. Bemerkenswert ist, dass *Helicobacter pylori*, der Erreger, der heute als Verursacher vieler Magen- und Dünndarmgeschwüre gilt, dort am besten gedeiht, wo Eisen am reichlichsten vorhanden ist. [60,61]

Lebensmittelallergien waren vor der weit verbreiteten Vergiftung von mit metallischen Eisenspänen angereicherten Lebensmitteln weitgehend unbekannt. Im Jahr 1971 wurden in PubMed etwa 100 Artikel zum Thema Nahrungsmittelallergie veröffentlicht. Heute, im Jahr 2023, findet man unter dem Stichwort "Lebensmittelallergie" über 12 000 Artikel. Dies ist fast ausschließlich auf das weit verbreitete Leaky-Gut-Syndrom zurückzuführen, für das die ständige Aufnahme von metallischem Eisen als eine der Hauptursachen angesehen werden kann. Erdnüsse und Gluten enthalten Proteine, die gut verdaut werden, wenn der Darm intakt ist. Wenn jedoch unverdaute Erdnuss- oder Gluteneiweißbestandteile in die Lymphbahnen und ins Blut gelangen, sind schwere allergische und Autoimmunreaktionen zu erwarten. In den 1950er und 1960er Jahren war ein Erdnussbutter-Gelee-Sandwich nie der potenziell tödliche Snack, der er heute für so viele Kinder ist.

Für viele heutige Erwachsene begann die Eisenattacke bereits im Säuglingsalter. Das Stillen ist aus vielen Gründen die gesündeste Art, ein Neugeborenes zu ernähren. Wenn Sie sich jedoch für die Flaschennahrung entscheiden, sollten Sie sich darüber im Klaren sein, dass es äußerst schwierig ist, eine Säuglingsnahrung zu finden, die kein zugesetztes Eisen enthält. Die Aufnahme dieses überschüssigen Eisens von Beginn des Lebens an ist einer der Hauptgründe, warum so viele Menschen in ihrem Leben noch nie einen wirklich normalen, wohlgeformten Stuhlgang hatten. Supermärkte und Drogerien haben ein riesiges Angebot an Pillen und Pülverchen für jedes erdenkliche Darm- bzw. Verdauungsproblem, ein deutlicher Hinweis auf die weit verbreiteten Verdauungsstörungen.

Einer der Gründe dafür, dass biologische und glutenfreie Lebensmittel die Gesundheit fördern, ist, dass ihnen kein Eisen zugesetzt wird. Zumindest ist dies bei etwa 90 % der Produkte der Fall. Die Etiketten der Inhaltsstoffe müssen dennoch sorgfältig gelesen werden, da auch diese Lebensmittel gelegentlich mit zusätzlichem Eisen verunreinigt sind.

Viele Faktoren spielen eine Rolle, um eine gute Magen-Darm-Gesundheit zu erreichen und zu erhalten, was unglaublich wichtig ist, da eine beeinträchtigte Darmgesundheit negativ auf alle anderen Erkrankungen im Körper wirkt. Ein großer Schritt in Richtung einer guten Darmgesundheit in der gesamten Bevölkerung ist getan, wenn metallische Eisenspäne nicht länger ein regelmäßiger Bestandteil der Ernährung vieler Menschen in den Vereinigten Staaten und dem Rest der Welt sind.

Rekapitulation

Die meisten Vitamine, Mineralien und anderen Nahrungsergänzungsmittel können bis zu einem sehr hohen Grad eingenommen werden, ohne dass es zu einer signifikanten klinischen Toxizität kommt. Dies ist jedoch nicht immer der Fall, und es ist sehr wichtig, sich der Umstände bewusst zu sein, unter denen selbst eine minimale zusätzliche Einnahme einiger Nahrungsergänzungsmittel verheerend sein kann für das Erreichen und den Erhalt der langfristigen Gesundheit.

Außer in den oben beschriebenen, sehr seltenen Fällen sollten Kalzium, Eisen und Kupfer **niemals** ergänzt werden. Und im Falle von Kalzium kann eine hohe tägliche Zufuhr von Milchprodukten ebenfalls sehr schädlich sein. Alle drei "toxischen Nährstoffe" sind zwar in geringen Mengen für die Gesundheit aller Zellen absolut notwendig, werden aber bei einer nur MINIMALEN zusätzlichen Zufuhr schnell zu mächtigen Waffen, die die Gesundheit eben dieser Zellen beeinträchtigen.

Die Aufnahme von Eisen ist besonders problematisch, da so viele Menschen ständig mit Eisen "ergänzt" werden, typischerweise in Form von metallischen Eisenspänen, wann immer sie eines der vielen gängigen Lebensmittel essen.

Alle drei Nährstoffe gehören zu den häufigsten, aber immer noch fast völlig unerkannten Ursachen für den Tod durch Herzkrankheiten und Krebs.

(Der Autor dieses Artikels, Dr. Thomas Levy, kann unter televymd@yahoo.com kontaktiert werden)

(Die in diesem Artikel geäußerten Ansichten sind die des Autors und spiegeln nicht unbedingt die Meinung des Orthomolecular Medicine News Service oder aller Mitglieder seiner Redaktion wider. OMNS lädt zu alternativen Standpunkten ein. Beiträge können direkt an Andrew W. Saul, Redakteur, unter folgender E-Mail-Adresse gesendet werden). drsaul@doctoryourself.com

Referenzen:

1. Levy T (2013) Death by Calcium: Proof of the toxic effects of dairy and calcium supplements, Henderson, NV: MedFox Publishing. To download a complimentary eBook: <https://dbc2.medfoxpub.com/>
2. Michaelsson K, Melhus H, Lemming E et al. (2013) Long term calcium intake and rates of all cause and cardiovascular mortality: community based prospective longitudinal cohort study. BMJ 346:f228. PMID: [23403980](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23403980/)
3. Bolland M, Avenell A, Baron J et al. (2010) Effect of calcium supplements on risk of myocardial infarction and cardiovascular events: meta-analysis. BMJ 341:c3691. PMID: [20671013](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20671013/)
4. Shreya D, Zamora D, Patel G et al. (2021) Coronary artery calcium score-a reliable indicator of coronary artery disease? Cureus 13:e20149. PMID: [35003981](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35003981/)
5. Eghtedari B, Kinninger A, Roy S, Budoff M (2023) Coronary artery calcium progression and all-cause mortality. Coronary Artery Disease 34:244-249. PMID: [37102229](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37102229/)
6. Sribnick E, Del Re A, Ray S et al. (2009) Estrogen attenuates glutamate-induced cell death by inhibiting Ca²⁺ influx through L-type voltage-gated Ca²⁺ channels. Brain Research 1276:159-170. PMID: [19389388](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19389388/)
7. Fonseca M, Almeida-Pititto B, Bittencourt M et al. (2022) Menopause per se is associated with coronary artery calcium score: results from the ELSA-Brasil. Journal of Women's Health 31:23-30. PMID: [34520264](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34520264/)
8. Hall J, Jones R, Jones T et al. (2006) Selective inhibition of L-type Ca²⁺ channels in A7r5 cells by physiological levels of testosterone. Endocrinology 147:2675-2680. PMID: [16527846](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16527846/)
9. Jiang R, Sui Y, Hong J et al. (2023) The combined administration of vitamin C and copper

- induces a systemic oxidative stress and kidney injury. *Biomolecules* 13:143. PMID: [36671529](#)
10. Xu W, Mao Z, Zhao B et al. (2021) Vitamin C attenuates vancomycin induced nephrotoxicity through the reduction of oxidative stress and inflammation in HK-2 cells. *Annals of Palliative Medicine* 10:1748-1754. PMID: [33302636](#)
 11. Stadler N, Lindner R, Davies M (2004) Direct detection and quantification of transition metal ions in human atherosclerotic plaques: evidence for the presence of elevated levels of iron and copper. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 24:949-954. PMID: [15001454](#)
 12. Myint Z, Oo T, Thein K et al. (2018) Copper deficiency anemia: review article. *Annals of Hematology* 97:1527-1534. PMID: [29959467](#)
 13. Tahir N, Ashraf A, Waqar S et al. (2022) Copper deficiency, a rare but correctable cause of pancytopenia: a review of literature. *Expert Review in Hematology* 15:999-1008. PMID: [36314081](#)
 14. Van den Berg G, Beynen A (1992) Influence of ascorbic acid supplementation on copper metabolism in rats. *The British Journal of Nutrition* 68:701-715. PMID: [1493135](#)
 15. Pekiner B, Nebioglu S (1994) Effect of vitamin C on copper and iron status in men and guinea pigs. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology* 40:401-410. PMID: [7891201](#)
 16. Harris E, Percival S (1991) A role for ascorbic acid in copper transport. *The American Journal of Clinical Nutrition* 54(6 Suppl):1193S-1197S. PMID: [1962569](#)
 17. Stone I (1979) *Homo sapiens ascorbicus*, a biochemically corrected robust human mutant. *Medical Hypotheses* 5:711-721. PMID: [491997](#)
 18. Torti S, Manz D, Paul B et al. (2018) Iron and cancer. *Annual Review of Cancer* 38:97-125. PMID: [30130469](#)
 19. Shanbhag V, Gudekar N, Jasmer K et al. (2021) Copper metabolism as a unique vulnerability in cancer. *Biochimica et Biophysica Acta. Molecular Cell Research* 1868:118893. PMID: [33091507](#)
 20. Morales M, Xue X (2021) Targeting iron metabolism in cancer therapy. *Theranostics* 11:8412-8429. PMID: [34373750](#)
 21. Ge E, Bush A, Casini A et al. (2022) Connecting copper and cancer: from transition metal signalling to metalloplasia. *Nature Reviews. Cancer* 22:102-113. PMID: [34764459](#)
 22. Tang X, Yan Z, Miao Y et al. (2023) Copper in cancer: from limiting nutrient to therapeutic target. *Frontiers in Oncology* 13:1209156. PMID: [37427098](#)
 23. Zhang M, Shi M, Zhao Y (2018) Association between serum copper levels and cervical cancer risk: a meta-analysis. *Bioscience Reports* 38:BSR20180161. PMID: [29519960](#)
 24. Zhang X, Yang Q (2018) Association between serum copper levels and lung cancer risk: a meta-analysis. *The Journal of International Medical Research* 46:4863-4873. PMID: [30296873](#)
 25. Yaman M, Kaya G, Yekeler H (2007) Distribution of trace metal concentrations in paired cancerous and non-cancerous human stomach tissues. *World Journal of Gastroenterology* 13:612-618. PMID: [17278230](#)
 26. Yaman M, Kaya G, Simsek M (2007) Comparison of trace element concentrations in cancerous and noncancerous human endometrial and ovary tissues. *International Journal of Gynecological Cancer* 17:220-228. PMID: [17291257](#)
 27. Mao S, Huang S (2013) Zinc and copper levels in bladder cancer: a systematic review and meta-analysis. *Biological Trace Element Research* 153:5-10. PMID: [23640281](#)
 28. Shen F, Cai W, Li J et al. (2015) The association between serum levels of selenium, copper, and magnesium with thyroid cancer: a meta-analysis. *Biological Trace Element Research* 167:225-235. PMID: [25820485](#)
 29. Baharvand M, Manifar S, Akkafan R et al. (2014) Serum levels of ferritin, copper, and zinc in patients with oral cancer. *Biomedical Journal* 37:331-336. PMID: [25179706](#)

30. Lener M, Scott R, Wiechowska-Kozłowska A et al. (2016) Serum concentrations of selenium and copper in patients diagnosed with pancreatic cancer. *Cancer Research and Treatment* 48:1056-1064. PMID: [26727715](#)
31. Ressenrova A, Raudenska M, Holubova M et al. (2016) Zinc and copper homeostasis in head and neck cancer: review and meta-analysis. *Current Medicinal Chemistry* 23:1304-1330. PMID: [27048341](#)
32. Gupte A, Mumper R (2009) Elevated copper and oxidative stress in cancer cells as a target for cancer treatment. *Cancer Treatment Reviews* 35:32-46. PMID: [18774652](#)
33. Kaiafa G, Saouli Z, Diamantidis M et al. (2012) Copper levels in patients with hematological malignancies. *European Journal of Internal Medicine* 23:738-741. PMID: [22920946](#)
34. Li Y (2020) Copper homeostasis: emerging target for cancer treatment. *IUBMB Life* 72:1900-1908. PMID: [32599675](#)
35. Guan D, Zhao L, Shi X et al. (2023) Copper in cancer: from pathogenesis to therapy. *Biomedicine & Pharmacotherapy* 163:114791. PMID: [37105071](#)
36. Khaw K, Bingham S, Welch A et al. (2001) Relation between plasma ascorbic acid and mortality in men and women in EPIC-Norfolk prospective study: a prospective population study. *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Lancet* 357:657-663. PMID: [11247548](#)
37. Wang S, Fan J, Taylor P et al. (2018) Association of plasma vitamin C concentration to total and cause-specific mortality: a 16-year prospective study in China. *Journal of Epidemiology and Community Health* 72:1076-1082. PMID: [30100578](#)
38. Knovich M, Storey J, Coffman L et al. (2009) Ferritin for the clinician. *Blood Reviews* 23:95-104. PMID: [18835072](#)
39. Wang W, Knovich M, Coffman L et al. (2010) Serum ferritin: past, present and future. *Biochimica et Biophysica Acta* 1800:760-769. PMID: [20304033](#)
40. Kell D, Pretorius E (2014) Serum ferritin is an important inflammatory disease marker, as it is mainly a leakage product from damaged cells. *Metallomics* 6:748-773. PMID: [24549403](#)
41. Qeadan F, Tingey B, Gu L et al. (2021) Prognostic values of serum ferritin and D-dimer trajectory in patients with COVID-19. *Viruses* 13:419. PMID: [33807920](#)
42. Cairo G, Tacchini L, Podliaghi G et al. (1995) Induction of ferritin synthesis by oxidative stress. Transcriptional and post-transcriptional regulation by expansion of the "free" iron pool. *The Journal of Biological Chemistry* 270:700-703. PMID: [7822298](#)
43. Salonen J, Korpela H, Nyyssonen K et al. (1995) Lowering of body iron stores by blood letting and oxidation resistance of serum lipoproteins: a randomized cross-over trial in male smokers. *Journal of Internal Medicine* 237:161-168. PMID: [7852918](#)
44. Meyers D, Strickland D, Maloley P et al. (1997) Possible association of a reduction in cardiovascular events with blood donation. *Heart* 78:188-193. PMID: [9326996](#)
45. Khalili A, Ghorbanihaghjo A, Rashtchizadeh N, Gaffari S (2012) Association between serum ferritin and circulating oxidized low-density lipoprotein levels in patients with coronary artery disease. *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research* 4:1-4. PMID: [24250972](#)
46. Zheng H, Cable R, Spencer B et al. (2005) Iron stores and vascular function in voluntary blood donors. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 25:1577-1583. PMID: [15961703](#)
47. Zheng H, Patel M, Cable R et al. (2007) Insulin sensitivity, vascular function, and iron stores in voluntary blood donors. *Diabetes Care* 30:2685-2689. PMID: [17630263](#)
48. Higashi Y (2022) Roles of oxidative stress and inflammation in vascular endothelial dysfunction-related disease. *Antioxidants* 11:1958. PMID: [36290681](#)
49. Moroni L, Selmi C, Angelini C, Moroni P (2017) Evaluation of endothelial function by flow-

mediated dilation: a comprehensive review in rheumatic disease. *Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis* 65:463-475. PMID: [28361180](#)

50. Pourmoghaddas A, Sanei H, Garakyaraghi M et al. (2014) The relation between body iron store and ferritin, and coronary artery disease. *ARYA Atherosclerosis* 10:32-36. PMID: [24963311](#)

51. Mokhtari H, Bagheri B, Rasouli M (2020) Iron hypothesis and coronary artery disease in geriatric patients. *Archives of Physiology and Biochemistry* 126:17-22. PMID: [30032657](#)

52. Guo S, Mao X, Li X, Ouyang H (2022) Association between iron status and incident coronary artery disease: a population based-cohort study. *Scientific Reports* 12:17490. PMID: [36261681](#)

53. Mokhtari H, Bagheri B, Rasouli M (2020) Iron hypothesis and coronary artery disease in geriatric patients. *Archives of Physiology and Biochemistry* 126:17-22. PMID: [30032657](#)

54. Depalma R, Hayes V, Chow B et al. (2010) Ferritin levels, inflammatory biomarkers, and mortality in peripheral arterial disease: a substudy of the Iron (Fe) and Atherosclerosis Study (FeAST) Trial. *Journal of Vascular Surgery* 51:1498-1503. PMID: [20304584](#)

55. Zacharski L, Chow B, Howes P et al. (2008) Decreased cancer risk after iron reduction in patients with peripheral arterial disease: results from a randomized trial. *Journal of the National Cancer Institute* 100:996-1002. PMID: [18612130](#)

56. Pavithra V, Sathisha T, Kasturi K et al. (2015) Serum levels of metal ions in female patients with breast cancer. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 9:BC25-c27. PMID: [25737978](#)

57. Short M, Domagalski J (2013) Iron deficiency anemia: evaluation and management. *American Family Physician* 87:98-104. PMID: [23317073](#)

58. Wu M, Tsai W, Ger J, Deng J (2003) Clinical experience of acute ferric chloride poisoning. *Veterinary and Human Toxicology* 45:243-246. PMID: [14513891](#)

59. Pucci M, Theodorou P, Patel N (2022) Ferric chloride ingestion with corrosive gastritis. *Clinical Toxicology* 60:1292. PMID: [36154340](#)

60. Weinberg E (2008) Iron withholding: a defense against disease. *Journal of Alzheimer's Disease* 13:451-463. PMID: [18487852](#)

61. Weinberg E (2009) Iron availability and infection. *Biochimica et Biophysica Acta* 1790:600-605. PMID: [18675317](#)

Ernährungsmedizin ist orthomolekulare Medizin

Die orthomolekulare Medizin setzt eine sichere und wirksame Ernährungstherapie zur Bekämpfung von Krankheiten ein. Für weitere Informationen: <http://www.orthomolecular.org>

Der von Experten begutachtete Orthomolecular Medicine News Service ist eine gemeinnützige und nicht-kommerzielle Informationsquelle.

Redaktioneller Prüfungsausschuss:

(please see at end of the original english version)
(bitte sehen Sie am Ende der engl. Originalversion nach).

(übersetzt mit DeepL.com, v19n36, GD)