



Möglicher Nutzen von Zink und Vitamin D bei Autoimmunerkrankungen

Thomas Ficker, Hannah Trojan und Prof. Dr. Lothar Rink

Für ein gesundes Leben ist ein funktionierendes Immunsystem unerlässlich. Die Aktivierung der Immunabwehr ist dabei ebenso wichtig, wie dessen Abschaltung, sobald die Krankheitsreger beseitigt sind.

Bei Autoimmunerkrankungen ist dieser Prozess gestört und die Immunzellen greifen körpereigene Zellen und Gewebe an. Fünf bis acht Prozent der Weltbevölkerung sind derzeit von etwa 80 bis 100 verschiedenen Autoimmunerkrankungen (AID, „autoimmune diseases“) betroffen [1]. Die Tendenz ist steigend, was in Zukunft zu einer höheren gesellschaftlichen Belastung führen wird. Es wurde bereits eine Vielzahl von Hypothesen zu Auslösern, Mechanismen und Präventionsmaßnahmen von Autoimmunerkrankungen aufgestellt. Ein inzwischen belegter Aspekt ist die Bedeutung der Ernährung. Insbesondere Zink und Vitamin D sind für das Gleichgewicht der Immunfunktion essenziell und können in der Prävention und Therapie von Autoimmunerkrankungen helfen [1]. Dies ist von Vorteil, da ernährungs-basierte Präventions- und Therapiemaßnahmen meist ein nebenwirkungsärmeres und kosteneffizienteres Wirkprofil als konventionell genutzte Immunsuppressiva haben und fast überall verfügbar sind.

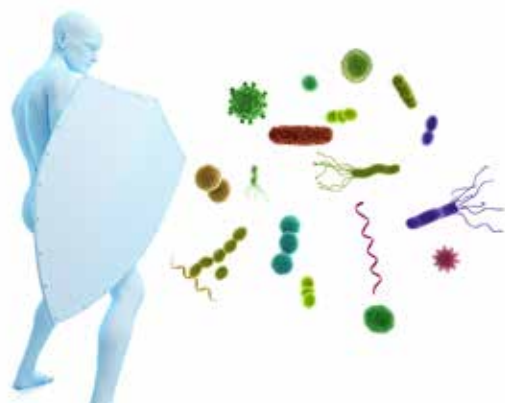
Wenn das Gleichgewicht gestört wird

Eine der Hauptaufgaben unseres Immunsystems ist es, zwischen körpereigenen und körperfremd zu unterscheiden. Es muss eigene Strukturen tolerieren und gleichzeitig Fremdes abtöten. Diese Fähigkeit wird vor allem von den Zellen des erworbenen Immunsystems, das heißt den B-Zellen und den T-Zellen, gefordert. Diese erkennen über ihre membrangebundenen Rezeptoren spezifische Antigene und bringen in Erfahrung, ob die Zelle fremd oder selbst ist. Die T-Zellen lassen sich in CD8+, zytotoxische T-Lymphozyten (CTLs) und CD4+ und T-Helferzellen (T_H) unterteilen [2]. Während der gesunden Entwicklung der Immunzellen wird Autoimmunität durch Erkennen und Aussortieren autoreaktiver Zellen verhindert. Dies geschieht in zwei Schritten:

1. Bei der Reifung der Zellen wird in autoreaktiven T-Zellen (im Thymus) und B-Zellen (im Knochenmark) ein „Selbstmordprogramm“ ausgelöst (= zentrale Toleranz).
2. Wenn doch autoreaktive Zellen überleben, so können diese noch abgeschaltet oder in ihrer Funktion unterdrückt werden (= periphere Toleranz).



Bei einer Autoimmunerkrankung sind diese Prozesse gestört, sodass die Immunzellen auf Antigene, die eigentlich körpereigen sind, reagieren. Das kann systemisch der Fall sein, sodass das Immunsystem zum Beispiel auf die eigene Erbsubstanz (dsDNA) oder Hyaluronsäure in allen Zellen reagiert [2]. Bei organspezifischen Autoimmunerkrankungen richtet sich das Immunsystem gegen einzelne Zelltypen wie die Betazellen der Bauchspeicheldrüse bei Typ-1-Diabetes-mellitus (T1DM) oder gegen zellspezifische Bestandteile wie Myelin bei Multipler Sklerose (MS) [1]. Je nachdem welcher Fall vorliegt, sind unterschiedliche Immunzellen beteiligt.



© Eraxion - 123rf.com

Bei systemischen Autoimmunerkrankungen liegt in der Regel eine gestörte Funktion der sogenannten T_H2 -Zellen (T-Helferzellen Typ 2) vor, welche zu einem überhöhten Autoantikörperspiegel, der Ablagerung von Immunkomplexen und der Aktivierung von Makrophagen führt. Die T_H1 - und T_H17 -Zellen (T-Helferzellen Typ 1 bzw. 17) sind für organspezifische AIDs relevant [3]. Grund für solche Veränderungen der Immunfunktion können hormonelle Faktoren, genetische Veranlagung, Stress, Krankheitserreger, aber auch ein Nährstoffmangel sein. Die Ursachen sind oftmals nicht vollständig bekannt. Deshalb werden Autoimmunerkrankungen heutzutage meistens mit unspezifischen immunsuppressiven oder entzündungshemmenden Wirkstoffen behandelt. Diese sind nicht nur sehr teuer,

sondern haben oft eine erhöhte Anfälligkeit für Infektionen oder sogar Krebs zur Folge. Da bei mehreren Autoimmunerkrankungen ein Nährstoffmangel beobachtet wird und ein Auslöser sein kann ist es sinnvoll, die Rolle von verschiedenen Spurenelementen und Vitaminen in Betracht zu ziehen. Hierbei stehen insbesondere Vitamin D und Zink im Fokus, da sie essenziell für die Immunfunktion sind. So steht ein Mangel von Zink und Vitamin D zum Beispiel in Verbindung mit einer geringen Lymphozytenanzahl, einem Risikofaktor für AIDs [1]. Außerdem ist bekannt, dass die Vitamin-D- und Zink-Konzentration bei vielen Autoimmunerkrankungen verringert ist und gewisse Stoffwechselwege gestört sind, auf die Zink und/oder Vitamin D einen Einfluss haben [4].

Zink und Vitamin D haben wichtige Rollen im Immunsystem

Zink ist Bestandteil von über 300 Enzymen und in der Lage, an über 2000 Transkriptionsfaktoren zu binden, wodurch es an vielen zellulären Prozessen beteiligt ist [5]. Dazu gehören die Regulierung der Immunreaktionen, die DNA-Replikation, die RNA-Transkription, die Zellteilung und die Zellaktivierung. Zink ist durch seine antioxidative Wirkung auch in der Lage, Membranen zu stabilisieren, während ein Zinkmangel die Apoptose (programmierter Zelltod) verstärkt. Das Spurenelement sorgt für eine Balance zwischen den einzelnen T-Zell-Populationen, wodurch Entzündungen kontrolliert werden [1]. Zink muss kontinuierlich zugeführt werden, da der Mensch dafür kein spezifisches Speichersystem besitzt.

Im Gegensatz dazu kann der Körper bei regelmäßiger Sonneneinstrahlung Vitamin D selbst produzieren und es zusätzlich über die Nahrung aufnehmen. Vitamin D spielt eine Schlüsselrolle bei der Regulierung von Zellteilung, Zellwachstum, Zelldifferenzierung, Apoptose, DNA-Reparatur, oxidativem Stress, Membrantransport und Zelladhäsion [5]. Hierbei ist der Vitamin-D-Rezeptor (VDR) von Bedeutung, welcher in Kombination mit Vitamin D als Transkriptionsfaktor verschiedene Gene aktivieren kann. Außerdem wird Vitamin D benötigt, um die Reifung von Vorläuferzellen zu reifen Monozyten zu induzieren. Diese

Element	Geschlecht	OL pro Tag	Phytat-Zufuhr pro Tag	RDA/PRI	
Vitamin D	männlich	100 µg/100 µg	n.r. ⁴	15 µg/15 µg/20 µg	WHO/ESFA/DGE
Vitamin D	weiblich	100 µg/100 µg	n.r. ⁴	15 µg/15 µg/20 µg	WHO/ESFA/DGE
Zink	männlich	25 mg	300 mg/330 mg 600 mg/660 mg 900 mg/990 mg 1200 mg	9,4 mg/11 mg 11,7 mg/14 mg 14,0 mg/16 mg 16,3 mg	ESFA/DGE
Zink	weiblich	25 mg	300 mg/330 mg 600 mg/660 mg 900 mg/990 mg 1200 mg	7,5 mg/7 mg 9,3 mg/8 mg 11,0 mg/10 mg 12,7 mg	ESFA/DGE
Zink	männlich	40 mg	n.s. ⁵	11 mg	WHO
Zink	weiblich	40 mg	n.s. ⁵	8 mg	WHO

› Tabelle 1: Empfohlene Tagesdosis (RDA, WHO¹), Referenzaufnahmemenge für die Bevölkerung (PRI, ESFA², DGE³) und obere Limits (OL) für Zink und Vitamin D. Die Phytat-Zufuhr ist durch ihren Einfluss auf die Bioverfügbarkeit von Zink relevant (abgewandelt von [1]). ¹WHO, World Health Organization; ²ESFA, European Food Safety Authority; ³DGE, Deutsche Gesellschaft für Ernährung; ⁴n.r., nicht relevant; ⁵n.s., nicht spezifiziert.

Hervorragender Geschmack

TESTER BESTÄTIGEN*:

„Die Trinknahrung, die am besten schmeckt“
für resource® 2.0+fibre Neutraler Geschmack
und resource® ULTRA fruit Orangen-Geschmack

Ein guter Geschmack ist entscheidend für die
Compliance und damit für den Therapieerfolg.



Bestellen Sie jetzt für Ihre Patient:innen
GRATIS MUSTERBOXEN

über die Hotline oder Website

Tel. 0800 1001635

www.resource-trinknahrung.de

Produktbestellung über die Hotline
TEL. 0800 0832244

resource® energy (Mischkarton) PZN: 00012925

resource® 2.0 (Mischkarton) PZN: 17396953

resource® 2.0+fibre (Mischkarton) PZN: 02820658

resource® ULTRA fruit (Mischkarton) PZN: 17396976

resource® protein (Mischkarton) PZN: 00682324

* für resource® 2.0+fibre Neutraler Geschmack und resource® ULTRA fruit Orangen-Geschmack (im Vergleich zu den getesteten Wettbewerbsprodukten).
Semimonadischer Produkttest, n=73, Alter 65+, getestet wurden resource® 2.0+fibre Neutraler Geschmack, resource® 2.0+fibre Kaffee-Geschmack,
resource® energy Schokoladen-Geschmack und resource® ULTRA fruit Orangen-Geschmack gegen äquivalente Wettbewerbsprodukte, getestet in Deutschland 2021.

resource® Trinknahrungen sind Lebensmittel für besondere medizinische Zwecke (bilanzierte Diäten).
Zum Diätmanagement bei bestehender Mangelernährung oder bei Risiko für eine Mangelernährung.

Wichtige Hinweise: Unter ärztlicher Aufsicht verwenden. Als einzige Nahrungsquelle geeignet. Geeignet ab 3 Jahren.
resource® ULTRA fruit ist nicht als einzige Nahrungsquelle geeignet. Geeignet ab 10 Jahren.



Entwicklung ist in myeloischen Leukämien gestört und Vitamin D wird unterstützend zur Behandlung eingesetzt. Ein Vitamin-D-Mangel steht in Verbindung mit Autoimmunerkrankungen wie Rheumatoider Arthritis (RA), systemischem Lupus erythematoses (SLE), chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (CED), Typ-1-Diabetes-mellitus und Multipler Sklerose. Eine Vitamin-D-Gabe zeigte sich hierbei vorteilhaft und verringerte meist den Schweregrad der Erkrankungen. Sowohl für Vitamin D als auch für Zink gibt es von der DGE, der WHO und der EFSA eine empfohlene Tagesdosis und ein oberes tägliches Limit (OL), welche in Tabelle 1 zu finden sind. Die eigene Zinkaufnahme kann mittels einer App berechnet werden [6].

Eine Frage der Balance

T_H1/T_H2 -Verhältnis

Wie eingangs erwähnt, stehen bei organspezifischen Autoimmunerkrankungen die T_H1 -Zellen im Vordergrund, die durch die Produktion der Botenstoffe (Zytokine) Interleukin (IL)-2, Interferon- γ (IFN γ) und Tumornekrosefaktor- α (TNF- α) gekennzeichnet sind [2]. Liegen sie in zu großer Anzahl vor, kann es in Kombination mit Reaktionen auf Selbst-Antigene zur Gewebezersetzung kommen. Eine Zinkgabe kann dieses Verhältnis wieder ausbalancieren und zu einer Verringerung der entzündungsfördernden Zytokinproduktion (IFN γ , TNF- α , IL-5) führen. Dadurch kommt es zu einer Milderung der Krankheitssymptome. In Studien waren die Effekte dabei vergleichbar mit dem immunsuppressiven Medikament Rapamycin, wodurch es interessant für eine potenzielle Behandlung von T-Zell-getriebenen AIDs ist. Dies wurde bei vielen organspezifischen AIDs, wie Multipler Sklerose, Morbus Crohn (MC), Rheumatoider Arthritis und Diabetes mellitus Typ 1 beobachtet [1].

Auch Vitamin D hat einen Einfluss auf das T_H1/T_H2 -Verhältnis, da es die Vermehrung der T_H2 -Zellen fördern kann (siehe Abbildung 1). Der dahinterstehende Mechanismus hängt vermutlich von dem Serumspiegel des Zytokins IL-4 ab, welches für die Differenzierung von naiven (nicht aktivierten) T-Helferzellen zu T_H2 -Zellen benötigt wird und die Differenzierung zu T_H1 verringert.

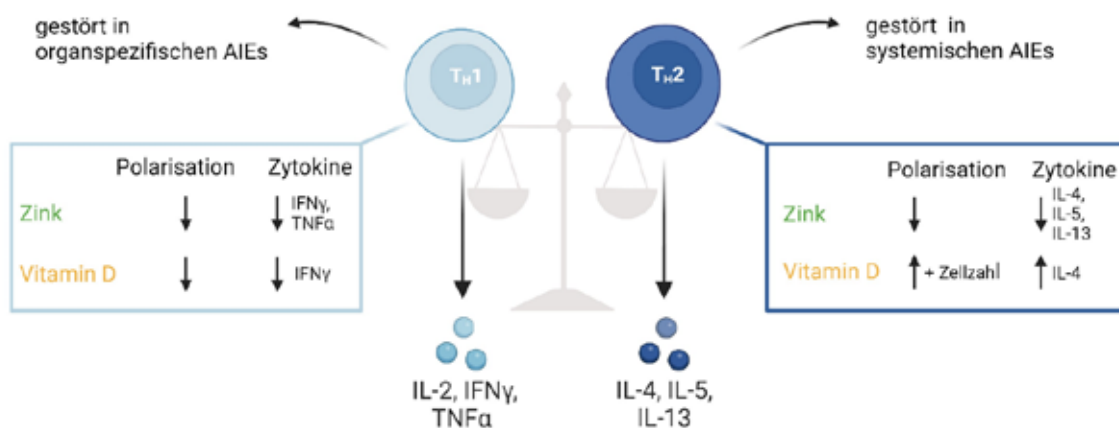
Im Gegensatz dazu steht eine Vermehrung der T_H2 -Zellen, die unter anderem IL-4, IL-5 und IL-13 produzieren, im Zusammenhang mit systemischen Autoimmunerkrankungen wie systemischem Lupus erythematoses [1]. Dies geht dabei oft mit erhöhter Makrophagenaktivierung einher (siehe M1-/M2-Verhältnis).

Eine ausreichende Versorgung mit Zink und Vitamin D ist essenziell, damit eine Balance zwischen T_H1/T_H2 -Zellen vorliegt.

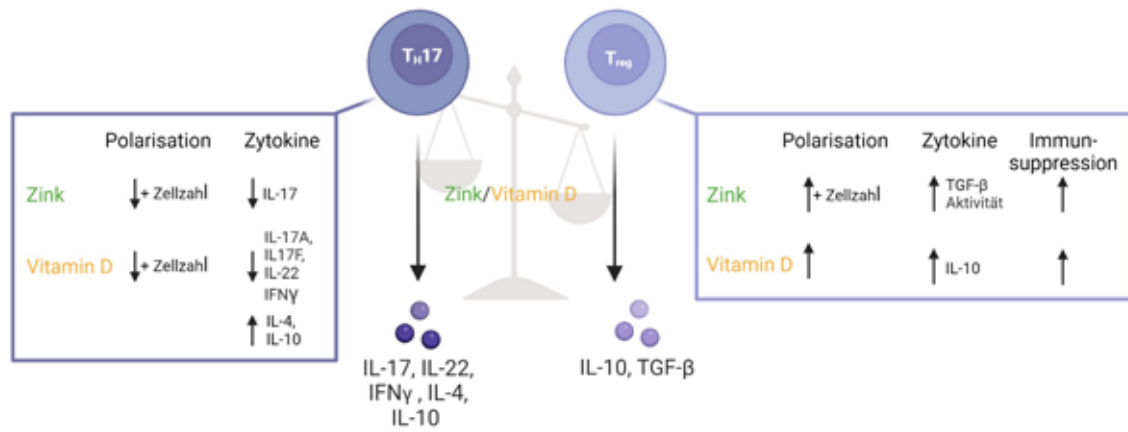
T_H17/T_{reg} -Verhältnis

Lange Zeit wurde vermutet, dass T_H1 - und T_H2 -Zellen für Autoimmunerkrankungen die alleinigen Verantwortlichen sind. Neuere Studien zeigen, dass auch die T_H17 -Zellen eine wichtige Rolle spielen. Diese zeichnen sich vor allem durch die Produktion von IL-17 aus, welches zur Aktivierung des angeborenen Immunsystems führt und mit einer dadurch ausgelösten Entzündungsreaktion einhergeht. Eine erhöhte Anzahl von T_H17 -Zellen und eine somit erhöhte IL-17-Konzentration sind sowohl bei rheumatoider Arthritis als auch bei systemischem Lupus erythematoses zu beobachten [1]. Den T_H17 -Zellen stehen die T_{reg} -Zellen (regulatorische T-Zellen) entgegen, welche die Aufgabe besitzen, überschießende Entzündungsreaktionen zu verhindern oder auszugleichen. Hierfür verwenden sie IL-10 und den Transforming Growth Factor- β (TGF β) als Signale zur Herabregulierung von dendritischen Zellen (DCs), CTLs, Makrophagen und den übrigen T_H Zelltypen [2]. In AIDs sind T_{reg} meist in ihrer regulierenden Funktion eingeschränkt und das T_H17/T_{reg} -Verhältnis ist unausgeglich. Bei MS findet sich beispielsweise häufig eine reduzierte T_{reg} -Anzahl [7]. Auch bei Zinkmangel kann dies beobachtet werden.

Zink steigert die Vermehrung von T_{reg} und erhöht deren IL-10-Produktion, wodurch der entzündungshemmende Effekt verstärkt wird. Außerdem führt TGF β zu einem Einstrom von Zink in die T_H17 -Zellen und verringert dort die Produktion von IL-17 und die T_H17 -Polarisation. Wie Zink hat auch Vitamin D einen positiven Effekt auf das T_H17/T_{reg} -Verhältnis. Die T_H17 -Zelldifferenzierung und IL-17-Produktion wird verringert, indem der Vitamin-D-Rezeptor die Aktivierung der entsprechenden Gene blockiert [1]. Dazu kommt, dass Vitamin D wie auch Zink zu einer erhöhten T_{reg} -Zellzahl führt (siehe Abbildung 2).



› Abbildung 1: Einfluss von Zink- und Vitamin-D-Gabe auf T_H1 - und T_H2 -Zellen in AIDs. Abbildung erstellt mit BioRender.com.



› Abbildung 2: Einfluss von Zink- und Vitamin-D-Gabe auf T_H17- und T_{Reg}-Zellen in AIDs. Abbildung erstellt mit BioRender.com.

M1-/M2-Verhältnis

Neben den T-Helferzellen ist für eine ausbalancierte Immunabwehr zusätzlich zum erworbenen Immunsystem auch das angeborene Immunsystem relevant. Besonders hervorzuheben ist das Verhältnis von M1- zu M2-Makrophagen. Makrophagen zirkulieren als Monozyten im Blut bis sie aktiviert werden und infiziertes oder geschädigtes Gewebe infiltrieren. Je nach Zytokin-Umgebung können sich Makrophagen in entzündungsfördernde M1- oder entzündungshemmende M2-Makrophagen polarisieren [2]. Ein Anstieg des M1-/M2-Verhältnisses wurde bei systemischem Lupus erythematodes, Diabetes mellitus Typ 1 und Rheumatoider Arthritis beobachtet [1].

Es ist bekannt, dass Zink für die Differenzierung und die normale Funktion von Monozyten und Makrophagen unerlässlich ist. Ein Mangel führt zu einer erhöhten Produktion entzündungsfördernder Zytokine (IL-1 β , TNF, IL-6), reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) und reaktiver Stickstoffspezies (NO) durch M1-Makrophagen. Dies ist ähnlich zu dem Anstieg der M1-Makrophagen durch erhöhten Salzkonsum bei der „Western-Diet“ [8]. In beiden Fällen kommt es zu einer geringfügigen aber dauerhaften Entzündungsreaktion im Körper. Die Gabe von Zink kann in dieser Situation zu einer Verbesserung führen. Bei adäquatem Zinkstatus wird von einer weiteren Nahrungsergänzung abgeraten, da dadurch ein Anstieg der M1-Polarisation provoziert werden kann [1].



Fructophan und Betadianin

Fructose-Intoleranz und Histamin-Unverträglichkeit



Rundum gut versorgt bei erhöhtem Nährstoffbedarf

Fructophan Kapseln

Ergänzt den täglichen Bedarf an Folsäure, Zink und Tryptophan bei fructosearmer Kostform aufgrund einer Fructose-Intoleranz oder Fruchtzucker-Malabsorption. 60 Kapseln PZN 11535098

Betadianin Kapseln

DAO-Kofaktoren zur Ergänzung einer histaminarmen Kost bei Histamin-Unverträglichkeit. Mit Vitamin B6 und C, Zink, Magnesium, Kupfer und Tryptophan. 60 Kapseln PZN 12479835

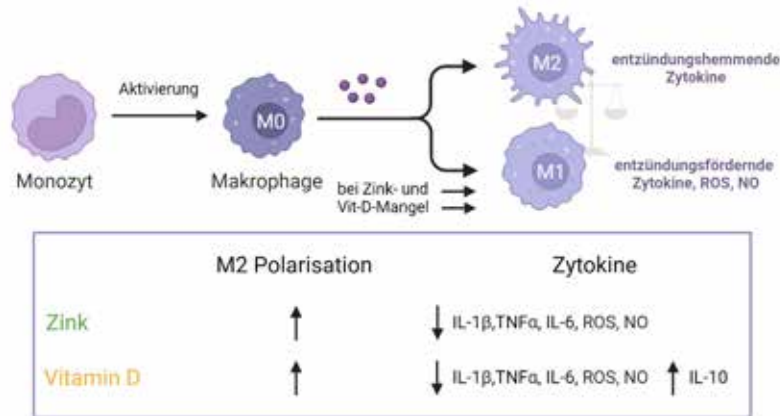
Fructophan und Betadianin Individuelle Lösungen aus der Apotheke

Jetzt informieren und kostenlose Patientenbroschüren für die Sprechstunde anfordern:

www.bauchvital.de



Vitamin D ist bei der Aktivierung und Polarisation von Makrophagen in doppelter Hinsicht wichtig. In frühen Infektionsstadien stimuliert es die Differenzierung von Monozyten in Makrophagen, um ausreichende Zellzahlen für eine effiziente Immunantwort zu erreichen. In späteren Stadien ist Vitamin D an der Beendigung der Entzündungsreaktion beteiligt. Reife Makrophagen reagieren auf eine Vitamin-D-Behandlung mit einem Anstieg der IL-10-Produktion und einer Förderung des M2-Phänotyps auf Kosten des M1-Phänotyps, was zu einem Ausgleich des M1-/M2-Verhältnisses führt. Bei einem Mangel steigert sich wie bei Zink die M1-Polarisation [9]. Außerdem hemmen mit Vitamin D behandelte Makrophagen T-Zellen, wodurch diese weniger entzündungsfördernde Zytokine wie IL-6 und TNF- α produzieren (siehe Abbildung 3). Die gezielte Bekämpfung von M1-Zytokinen in der Autoimmuntherapie hat sich bereits als erfolgreich erwiesen, was darauf hindeutet, dass Vitamin D und Zink als Alternativen dafür ebenfalls anwendbar sein können.



› Abbildung 3: Einfluss von Zink- und Vitamin-D-Gabe auf M1- und M2-Makrophagen in AIDs. Abbildung erstellt mit BioRender.com.

Eine weitere Autoimmunerkrankung, bei der es nicht nur auf die Immunzellen ankommt, ist Morbus Crohn. Dabei werden die Zellen im Darm zum Ziel des eigenen Immunsystems. Zink ist hier von sehr großer Bedeutung, um die Funktion der Darmbarriere aufrechtzuerhalten. Wie im Gehirn, ist vor allem die Tight-Junction-Entwicklung relevant. Eine entzündliche Veränderung des Darms führt zu einer verringerten Zinkaufnahme bei erhöhtem Verlust, wodurch die Barriestörung verstärkt wird und eine Abwärtsspirale entsteht. Dies ermöglicht es den Leukozyten, in Kontakt mit ihnen nicht bekannten körpereigenen Antigenen zu treten, was autoreaktive Prozesse auslösen kann [1]. Vitamin D ist essenziell für die Tight Junctions. Außerdem verstärkt der Vitamin-D-Rezeptor die Bildung von antimikrobiellen Peptiden und von für die Erkennung von Bakte-

rien notwendigen Proteinen. Dies ist für die Abwehr von Infektionserregern durch das Darmepithel wichtig. Ein Vitamin-D-Mangel kann daher zu schweren Darmschäden führen. Eine Vitamin-D-Nahrungsergänzung, auch in Kombination mit Zink, kann diese Schäden abmildern [1].

Mehr als man zunächst denkt

Auch wenn die Schäden bei Autoimmunerkrankungen hauptsächlich von den Immunzellen und deren Produkten hervorgerufen werden, spielt das Überleben der organspezifischen Zellen eine ebenso wichtige Rolle. Deren Funktionalität beeinflusst dabei erheblich die Schwere der Erkrankung. Ein bekanntes Beispiel ist die Multiple Sklerose, bei welcher die Blut-Hirn-Schranke unterbrochen ist, sodass Immunzellen eindringen und Nervenzellen zerstören können. Um dies zu verhindern, ist es essenziell, dass die für die Blut-Hirn-Schranke verantwortlichen Endothelzellen eng miteinander verknüpft sind. Hierfür sind die sogenannten Tight Junctions verantwortlich, für deren Bildung Zink und Vitamin D benötigt wird. Während bei MS-Patienten im Serum – wie bei anderen Autoimmunerkrankungen – ein Zinkmangel vorliegt, wird im Gehirn der Patienten meist eine erhöhte Zinkkonzentration vorgefunden [1]. Zink wird im Gehirn normalerweise im Zellinneren aufbewahrt und fungiert lediglich als Botenstoff. Durch die Zerstörung der Blut-Hirn-Schranke kommt es zur vermehrten Freisetzung von Zink, wodurch neurotoxische Effekte ausgelöst werden können. Die Kombination aus Zinküberschuss im Gehirn und gleichzeitigem Mangel im Serum erschwert eine Behandlung durch Zinkgaben. Allerdings hat eine Nahrungsergänzung mit Zink in Tierversuchen schon Erfolg gezeigt [7]. Da Vitamin D die Integrität der Blut-Hirn-Schranke durch Hochregulierung der Tight-Junction-Proteine unterstützt und den Schaden an ihr abmildert, könnte eine Kombination mit Zink als Therapieunterstützung von Interesse sein.



© nataliasrobaba - 123rf.com

Einen weiteren wichtigen Einfluss haben Zink und Vitamin D auf die Betazellen im Pankreas, welche bei Diabetes mellitus Typ 1 vom Immunsystem angegriffen werden. Zink wird benötigt, um Insulin in ausreichenden Mengen zu produzieren, zu speichern und zu stabilisieren. Deshalb kommt es bei einem Zinkmangel zu einer verringerten Insulinsekretion. Hohe Zinkspiegel führen hingegen zu einer erhöhten Insulinsensitivität, was mit einer besseren Glukoseaufnahme in die Zellen einhergeht. Vitamin D und der Vitamin-D-Rezeptor führen in den Betazellen zur Bildung von Insulin und Calbindin, einem Protein, das durch seine Fähigkeit, Kalzium-Ionen zu puffern, die Zellen vor Apoptose schützt [1]. Außerdem kann Vitamin D die Kalziumkonzentration im extrazellulären Raum kontrollieren und über diese die Insulinsekretion beeinflussen.

Fazit

Unsere Ernährung hat einen großen Einfluss auf verschiedene Aspekte unseres Lebens, so auch auf unser Immunsystem und auf Autoimmunerkrankungen. Auch wenn die Ursachen und die einzelnen Mechanismen von Zink und Vitamin D bei Autoimmunerkrankungen noch immer erforscht werden, zeigt die aktuelle Studienlage, dass insbesondere bei Multipler Sklerose, Diabetes mellitus Typ 1, chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen und systemischem Lupus erythematoses Zink und Vitamin D zur Vorbeugung und Behandlung in Zukunft eine Rolle spielen können und sollten.

Besonders bei der aktuellen Therapie mit unspezifischen Immunsuppressiva, die oft mit hohen Kosten einhergeht, könnten Zink und Vitamin D in Zukunft komplementär oder sogar alternativ eingesetzt werden. Neue Technologien wie die Proteom- oder Transkriptom-Analyse haben das Potenzial, neue Erkenntnisse über die Entstehungsmechanismen von Autoimmunerkrankungen aufzudecken und neue personalisierte Behandlungen zu ermöglichen, um das Immunsystem wieder in Balance zu bringen. Bis dahin empfiehlt sich, bei der Vorsorge und klinischen Versorgung von Patienten mit Autoimmunerkrankungen einen möglichen Mikronährstoffmangel zu berücksichtigen. Liegt ein solcher vor, sollte er durch eine überwachte Nahrungsergänzung des fehlenden Nährstoffs behandelt werden, um eine bestmögliche Patientenversorgung zu gewährleisten.

Literatur

1. Wessels I, Rink L. Micronutrients in autoimmune diseases: possible therapeutic benefits of zinc and vitamin D. *J Nutr Biochem* 2020; 77: 108240
2. Rink L, Kruse A, Haase H. *Immunologie für Einsteiger*. Heidelberg: Springer Spektrum; 2015
3. Marrack P, Kappler J, Kotzin BL. Autoimmune disease: why and where it occurs. *Nat Med* 2001; 7(8): 899–905
4. Arakelyan A, Nersisyan L, Poghosyan D et al. Autoimmunity and autoinflammation: A systems view on signaling pathway dysregulation profiles. *PLoS One* 2017; 12(11): e0187572
5. Chasapis CT, Ntoupa PA, Spiliopoulou CA et al. Recent aspects of the effects of zinc on human health. *Arch Toxicol* 2020; 94(5): 1443–1460
6. Trame S, Bruggemann A, Rink L. Calculating zinc uptake by Zinc-APP. *J Trace Elem Med Biol* 2023; 77: 127132
7. Zahoor I, Haq E. Vitamin D and Multiple Sclerosis: An Update. In: Zagon IS, McLaughlin PJ, (Hrsg.). *Multiple Sclerosis: Perspectives in Treatment and Pathogenesis*. Brisbane (AU): Codon Publications; 2017
8. Manzel A, Muller DN, Hafler DA et al. Role of "Western diet" in inflammatory autoimmune diseases. *Curr Allergy Asthma Rep* 2014; 14(1): 404
9. Gunasekar P, Swier VJ, Fleegel JP et al. Vitamin D and macrophage polarization in epicardial adipose tissue of atherosclerotic swine. *PLoS One* 2018; 13(10): e0199411

**Thomas Ficker, Hannah Trojan und
Professor Dr. rer. nat. Lothar Rink**

Institut für Immunologie, Uniklinik RWTH Aachen
E-Mail: LRink@UKAachen.de



Ernährungsmedizin und Diätetik B.Sc.

Bachelor I Ernährung I Diätassistenz



**BEWIRB
DICH JETZT!**

Der additive Bachelorstudiengang „Ernährungsmedizin & Diätetik“ richtet sich an staatlich geprüfte Diätassistentinnen und Diätassistenten.

Der Studiengang knüpft an die in der Berufsausbildung bereits erworbenen Kompetenzen an und erweitert diese insbesondere in der angewandten Ernährungsmedizin und der Diätetik.

Der Studiengang B.Sc. Ernährungsmedizin und Diätetik umfasst sechs Fachsemester. Die erfolgreich abgeschlossene Ausbildung zum/zur Diätassistenten/in wird als Studiensemester 1–3 anerkannt. Das Studium beginnt somit ab dem 4. Semester in Vollzeit.

Bewerbung

- > Ein Start ist nur zum Wintersemester möglich. Die Frist für die Zugangsprüfung (Aufnahme zum WS 2023/24) ist der 08.10.2023.
- > Informationen zum Bewerben finden Sie auf unserer Homepage.

Zulassungsvoraussetzungen

- > Allgemeine Hochschulreife
- > Abgeschlossene Berufsausbildung zum/zur Diätassistenten/in

Für weitere Informationen kontaktieren Sie unsere Studienkoordination Sandra Möwius.

Zentrale Studienberatung

Campus Saarbrücken
Campus Center A4 4, EG
T: 0681 302-3513
studienberatung@uni-saarland.de
www.uni-saarland.de/studienberatung

Studienkoordination

Sandra Möwius
Universität des Saarlandes
Medizinische Fakultät/Studiendekanat
Gebäude 35
66424 Homburg/Saar
T: 06841 16-26851
sandra.moewius@uks.eu

