

# Seleen en kwik (On)gezonde wisselwerkingen?

A.H.B. Schuurs, tandarts<sup>1</sup>  
J. Groten, toxicoloog<sup>2</sup>  
W. van Dokkum, voedingskundige<sup>3</sup>  
J. van den Heuvel, tandarts<sup>4</sup>

Uit 'de vakgroep Cariologie en Endodontologie van het Academisch Centrum Tandheelkunde Amsterdam (ACTA), 'de afdeling Toxicologie van TNO-Voeding te Zeist, 'de afdeling Arbeidstoxicologie en Voeding van TNO te Zeist en 'de Directie Preventie, Algemene Gezondheidszorg en Opleidingen van het Ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Cultuur.

Trefwoorden: Seleen - Kwik

Datum van acceptatie: 22 januari 1996.

Adres: Dr. A.H.B. Schuurs, ACTA, Louwesweg 1, 1066 EA Amsterdam.

**Samenvatting.** Het sporelement seleen is betrokken bij de bescherming van het lichaam tegen beschadiging door vrije radicalen, beïnvloedt het ontstaan en de verergering van neoplasmen en bindt kwik, waardoor de toxische werking van hoge doses wordt tegengegaan. Het innemen van seleen, behoeftenivau's, bloedwaarden en minimum en maximum zijn in dit artikel beschreven.

SCHUURS AHB, GROTEN JP, DOKKUM W VAN, HEUVEL J VAN DEN. Seleen en kwik. (On)gezonde wisselwerkingen? Ned Tijdschr Tandheelkd 1996; 103: 88-91.

## 1 Inleiding

Seleen (Se), vernoemd naar de Griekse maangodin Seléne, is sinds 1817 bekend. In 1957 werd aangetoond dat het een essentieel sporelement is voor mens en dier. Zowel een tekort als een teveel aan seleen wordt schadelijk geacht voor de gezondheid.<sup>1</sup> In het lichaam is seleen medebepalend voor de distributie van kwik. Omdat seleen kwik bindt, zou door het 'extra' kwik uit amalgaamvullingen onvoldoende seleen beschikbaar blijven voor andere functies; daarom pleitten verschillende sprekers tijdens het congres 'Amalgaam, de stand van zaken' (Utrecht, 11 maart 1995) voor seleensuppletie.

In dit artikel worden gegevens over functie en aanbod van seleen op een rij gezet. In een vervolgartikel zal worden gezien of seleensuppletie van de voeding gewenst en effectief is als tegenwicht voor de opname van kwik uit amalgaam.

## 2 Voorkomen en toepassing

De vaste aardkorst bevat enkele honderdsten milligrammen seleen per kilogram; de bodem bevat gemiddeld 0,1 mg Se/kg, vooral in de vorm selenide (vooral als sulfide-ertsen).<sup>1</sup> Onder meer in delen van Ierland (1200 mg Se/kg), China en de VS is de bodem, en daardoor de flora en dus ook het (orgaan)vlees, seleenrijk. Elders, bijvoorbeeld in delen van China (24 µg Se/kg in Keshan) en centraal Europa, komt zeer weinig (50-60 µg Se/kg) seleen voor.<sup>1-4</sup>

In zeezoogdieren, vooral die in met kwik verontreinigd water leven, cumuleert seleen, onder meer in de hersenen. Ook in zeevissen wordt veel seleen (één tot enkele tienden mg kwik/kg en méér) aangetroffen.<sup>5,6</sup>

Seleen wordt toegepast bij de conversie van zonne-energie, in halfgeleiders, bij de vulcanisatie van rubber, in de glas- en verfindustrie (rood cadmiumselenide; inmiddels verboden), bij tatoeages (zwart HgSe) en in Selsun-shampoo (tegen overmatige talgproductie met droog eczeem).<sup>7</sup>

## 3 Biologische functie van seleen

Het enzym glutathionperoxidase bevat seleen (selenocysteïne).<sup>8</sup> Dit enzym heeft, aanvullend op vitamine E en andere enzymen zoals katalase, een functie bij oxidatiereductie-reacties, die een schadelijke werking van vrije radicalen in cellen en bloed verhinderen. Vrije radicalen (zoals superoxide-anion-

radicaal O<sub>2</sub><sup>-</sup>; hydroxylradicaal OH<sup>-</sup>, en waterstofperoxide H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) zijn moleculen met één of meer ongepaarde elektronen, waardoor zij snel reageren met moleculen in hun nabijheid.

Glutathionperoxidase katalyseert de reductie van organische peroxiden en waterstofperoxide, die bij de biotransformatie (van vetzuren) vrijkomen. Onder invloed van het enzym wordt H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> omgezet in H<sub>2</sub>O, waarbij gereduceerd glutathion geoxideerd wordt. Dit proces beperkt de oxidatieve aantasting van onverzadigde vetzuren (subcellulaire membranen en hemoglobine). Het geoxideerde glutathion wordt vervolgens weer gereduceerd door het enzym glutathionreductase.<sup>9,11</sup> Verlaging van het glutathionniveau (door toediening van buthionine sulfoximine) bij muizen verhoogde de Hg<sup>0</sup>-concentratie in onder meer de lever en de plasma, maar verlaagde deze in de nier, naar verondersteld in samenhang met de oxidatie tot en het transport van Hg<sup>2+</sup>.<sup>12</sup> Wordt echter bij ratten anorganisch kwik gelijktijdig met glutathion ingespoten, dan wordt aanvankelijk meer kwik in de nier aangetroffen dan door injectie van alleen kwik.<sup>13</sup>

Geconcludeerd is dat de glutathionperoxidase-activiteit in de erythrocyten bij volwassenen direct correleert met het bloedgehalte aan seleen.<sup>7</sup> Bij seleenconcentraties groter dan 100 µg/l bloed neemt de enzymactiviteit echter niet verder toe.<sup>3</sup>

Antenataal bevatten de erythrocyten weinig glutathionperoxidase, maar gedurende de zwangerschap stijgt het gehalte. Het relatief nog steeds lage enzymgehalte bij neonati wordt ruimschoots gecompenseerd door een hoog glutathionreductaseniveau, maar dat gaat voor te vroeg geboren kinderen, vooral voor parenteraal gevoede, niet op.<sup>11</sup>

Glutathionperoxidase en seleen zijn ook in het speeksel aanwezig en hebben daar, naar wordt vermoed, eveneens een anti-oxidatieve rol ter bescherming van speekselcomponenten en de mondholte.<sup>14</sup> Daarnaast speelt seleen een rol in het metabolisme van hemoglobine en de synthese van cytochroom in het darmweefsel.

## 4 Interactie van seleen met kwik

Seleen heeft, als 'natuurlijk antidotum', affiniteit met zware metalen, zoals cadmium en kwik.<sup>1</sup> Door binding van seleen aan (anorganisch) kwik wordt stabiel HgSe gevormd en met methylkwik ontstaat onstabiel CH<sub>3</sub>-Hg-Se-Hg-CH<sub>3</sub>.<sup>15</sup> Echter, methylkwik wordt in het lichaam deels geconverteerd in anorganisch kwik.<sup>16</sup> Oxidatie van Hg<sup>0</sup> door het enzym katalase (met



gebruikmaking van  $H_2O_2$  tot  $Hg^{2+}$  in bloed en weefsels,<sup>17</sup> kan niet plaatsvinden als  $HgSe$  is gevormd.

#### 4.1 Dieren

In dierexperimenteel onderzoek is vooral natriumseleniet ( $Na_2SeO_3$ ) gebruikt om kwik te 'detoxificeren'. De afzetting van kwik in de nier wordt tegengegaan door vorming van een  $HgSe$ -eiwitcomplex dat in het bloed blijft. Als consequentie vermindert de uitscheiding van kwik via de nier,<sup>18</sup> maar uit het stabiele  $HgSe$  zou op termijn toch weer kwik kunnen vrijkomen.<sup>15</sup> In de nier zelf ontstaat eveneens een  $HgSe$ -complex, waardoor aldaar nauwelijks meer kwik aan metallothioneïne wordt gebonden, maar ook nierschade wordt voorkomen.<sup>18</sup>

Toediening van anorganisch kwik aan ratten leidde in vergelijking met een controlegroep tot méér kwik in de molaren. Werd dag om dag anorganisch kwik en natriumseleniet gegeven, dan bleek het gehalte aan kwik in de molaren hetzelfde als door toediening van alleen kwik (tab. I), maar voor organisch kwik lag dat anders.<sup>19</sup> Seleen lijkt dus de distributie van anorganisch kwik in de gebitselementen niet te wijzigen.

In dierproeven bleek, samengevat, dat de interactie kwik-seleen de lichaamsdistributie en accumulatie van kwik wijzigt. Dat seleen beschermt tegen het (veronderstelde) toxisch effect van anorganisch en elementair kwik, bleek echter niet eenduidig. Bovendien moet in aanmerking worden genomen dat veelal met zeer hoge doses seleen werd geëxperimenteerd. Kortom, dierproeven geven indicaties, maar niet meer dan dat.

#### 4.2 Mensen

Reeds bij een lichte tot matige blootstelling aan kwikdamp van arbeiders in de chlooralkali-industrie werd de uitscheiding van seleen via de nier verlaagd.<sup>20</sup> Bij arbeiders in kwikmijnen en bij oudere tandartsen blijkt onder meer in de hersenen veel seleen en kwik te cumuleren, met een atomaire (of molaire) verhouding van 1:1.<sup>21, 22</sup> De mijnwerkers zouden geen verschijnselen van kwikvergiftiging hebben.<sup>4, 6</sup> Daarom werd verondersteld dat seleen tegen effecten van hoge doses kwik beschermt. Ook in vissen bleek de atomaire verhouding seleen:kwik 1:1 te zijn.<sup>6</sup> Koreaanse vissers hadden na consumptie van kwikrijke tonijn extreem hoge kwikconcentraties (1 mg/l bloed). Zij toonden echter geen neurotoxische kwiksymptomen, hetgeen werd toegeschreven aan het hoge seleen-gehalte van deze tonijn,<sup>23</sup> hoewel ook andere factoren, zoals het eiwitgehalte, van invloed kunnen zijn. Desalniettemin, het blijft een feit dat seleen de lichaamsdistributie van kwik bij mensen kan beïnvloeden, zoals ook blijkt uit de bevinding dat bismethyl-Hg-seleniet, gevormd in het bloed, sneller de hersenen penetreert dan methylkwik. Echter, gelijktijdige toediening van seleniet en methylkwik vertraagt ten hoogste kwikvergiftiging, mogelijk omdat de methylering van seleen wordt bevorderd.<sup>15</sup>

#### 5 Seleen en kanker

Op grond van correlaties tussen het ontstaan van tumoren (van onder meer prostaat, mammae, ovaria, colon, rectum) en de aanwezigheid van seleen werd geconcludeerd dat seleen kanker tegengaat. In dierexperimenten is het effect van seleen op de binding van carcinogenen, de incidentie van tumoren, enzovoorts onderzocht. Toediening van extra seleen aan dieren bleek de incidentie van tumoren te verminderen.<sup>3</sup> Voor de mens is dit echter niet bewezen.<sup>24</sup> Bij mensen is wel gebleken

Tabel I. Kwik ( $\mu g/g$ ) in molaren van ratten na 4 weken blootgesteld te zijn aan respectievelijk  $HgCl_2$  en  $CH_3HgCl$  ( $500 \mu g/m^3$  lucht gedurende 6 uur/dag), al dan niet in combinatie met toediening van natriumseleniet ( $Na_2SeO_3$ ), 4 weken en 20 weken na stopzetting van de toedieningen.<sup>19</sup>

Toediening		Mediaan Hg (range)	Mediaan Hg (range)
		na 4 weken	na 24 weken
1. Nee	Seleniet Ja	0,01 (0,01-0,08)	0,01 (0,01-0,02)
2. A. $HgCl_2$	Nee	0,46 (0,40-0,56)	0,16 (0,04-0,21)
B. $HgCl_2$	Ja	0,47 (0,36-0,68)	0,18 (0,11-0,31)
3. A. $CH_3HgCl$	Nee	0,89 (0,70-1,85)	0,20 (0,08-0,21)
B. $CH_3HgCl$	Ja	1,44 (1,22-2,66)	0,13 (0,09-0,32)

dat hoge doses selenocysteïne in geval van leukemie een forse verlaging van het aantal leukocyten veroorzaakten, maar dat ging gepaard met acute en ernstige nevenwerkingen.<sup>3</sup>

Ter verklaring van de preventie van kanker door seleen is gedacht aan het wegvangen van vrije radicalen,<sup>10</sup> die door vele carcinogenen worden gevormd. Het chemopreventieve effect van seleen bleek echter niet gecorreleerd met glutathionperoxidase-activiteit. Verondersteld is dat seleen in hogere doses (mogelijk na vorming van selenodiglutathion en verdere complexen) de synthese van DNA tegengaat en daarmee de celfliferatie.<sup>3</sup>

Opvallend is dat ook volgens een mededeling ten tijde van het bovengenoemde congres te Utrecht in tumoren kwik en seleen in een atomaire verhouding van 1:1 aanwezig zouden zijn. Daarbij werd een verband tussen kanker en kwik gesuggereerd. In een twintig jaar lopend onderzoek onder 1462 vrouwen bleken aantal amalgaamvullingen en incidentie van kanker echter niet samen te hangen.<sup>25</sup> De Wereldgezondheidsorganisatie en een commissie van het Department of Health and Human Services in de Verenigde Staten van Amerika concludeerden dat kwik niet als een carcinogeen gekwalificeerd kan worden.<sup>18, 26</sup>

Het is dus onduidelijk via welk proces seleen eventueel anti-carcinogeen zou werken. Er zijn aanwijzingen dat seleen de metabole activatie van chemische carcinogenen en de mutageniciteit verlaagt. Echter, ook in de latere fasen van de tumorontwikkeling is seleen effectief. Bij vele gevallen van tumorpreventie was de seleenconcentratie veel te hoog en derhalve niet-fysiologisch. De relatie tussen het innemen van seleen en kanker en het mechanisme van de preventieve werking van seleen zijn nog onvoldoende bekend.

#### 6 Gebitselementen

De vraag is gesteld of seleen van belang is voor een goede vorming van de gebitselementen en voor weerstand tegen cariës. Humane gebitselementen, zowel glazuur als dentine, bevatten seleen; de blijvende 0,1-0,9 ppm, soms (veel) meer, in de orde van 4-6 ppm met uitschieters tot 18 ppm, naar moet worden aangenomen in samenhang met het aanbod uit het dieet.<sup>2, 4, 6</sup>

#### 7 Innemen van seleen en bloedwaarden

*In vitro* ligt de beschikbaarheid van seleen uit vis, schaal- en schelpdieren tussen 30 en 90%, afhankelijk van de oplosbaar-



heid in maag- en darmsap en bewerkingen zoals koken en roken.<sup>28</sup> Dat kan ook gelden voor seleen in de rest van de voeding. De biologische beschikbaarheid, in het bijzonder de absorptie van seleen, speelt een rol bij de evaluatie van de inname. Uit onderzoeken bij de mens blijkt de organische vorm van seleen, speciaal het selenomethionine, beter in staat de bloedseleenconcentraties te verhogen dan het anorganische seleniet of selenaat. Zowel anorganisch als organisch seleen bleken echter even effectief in het verhogen van de glutathionperoxidase-activiteit in het bloed.<sup>29</sup>

### 7.1 Minimum en maximum

Voor seleen is geen gemiddeld minimum-behoefteniveau aan te geven, wel een 'range' voor de gewenste hoeveelheid. De voeding van volwassenen moet 50-100 µg Se/dag bevatten om in seleenbalans te blijven.<sup>30</sup> Een dagelijkse opname van 132 µg Se/dag (resultierend in 180 µg Se/L bloed – berekend op grond van een formule gepresenteerd door Schrauzer:  $[0,0009057 \times Se_{opname \mu g/dag} + 0,0595] \times 1000 = Se \mu g/L \text{ bloed}$ ) wordt genoemd als tweemaal de hoeveelheid die nodig is om een tekort aan seleen te voorkomen.<sup>2</sup> Extrapolatie van dierexperimenteel onderzoek suggereert een behoefte aan 50 µg/dag, maar voor maximale stimulering van enzymactiviteit (glutathionperoxidase) zijn hoeveelheden van meer dan 100 µg Se/dag nodig. Een adequaat niveau van inname door volwassenen wordt op 100-150 µg/dag gesteld; op basis van lichaamsgewicht zijn de gewenste niveaus voor andere leeftijdscategorieën hiervan afgeleid.<sup>30</sup>

Ten einde toxicologische risico's te vermijden, mag de voeding niet meer dan 200 µg/dag bevatten.<sup>31</sup>

### 7.2 Inname

De 10-15 mg seleen in het lichaam is voornamelijk in de lever, de pancreas, het bloed en de nieren aanwezig. Opneming met het voedsel van 100 µg Se/dag resulteert in ongeveer 150 µg Se/L bloed (berekend op grond van de formule van Schrauzer), het minste (70%) in het plasma en het meeste in de trombocyten. Amerikanen hebben gemiddeld 180-200 µg Se/L bloed.<sup>2</sup> In Zweden, waar de bodem weinig seleen bevat, wordt als referentiewaarde voor volwassenen een gemiddelde van 0,72 µmol Se/L plasma gehanteerd, dat is omgerekend circa 80 µg Se/L bloed.<sup>32,33</sup> Zweedse viseters lieten een verhoging tot 91-92 µg Se/l in hun plasma zien, maar geen hogere concentratie glutathionperoxidase.<sup>34,35</sup> De visconsumptie leidde tevens tot een geringe, maar wel significante verhoging van het organische kwikgehalte van het bloed (in de erythrocyten tot viermaal meer).<sup>34</sup>

Zestien- tot achttienjarige Nederlanders namen vóór 1987 gemiddeld 78 µg Se/dag uit het dieet op, waarvan 44% uit graan (volkorenbrood), 27% uit vlees, vis en eieren, 14% uit melk, 8% uit aardappelen en groenten, en de rest (7%) uit de overige bestanddelen.<sup>1</sup> Vermoedelijk door een gewijzigd dieet bleek onlangs vlees (24%) de belangrijkste seleenleverancier; de bijdrage uit brood was nog maar 13%.<sup>36</sup>

Bij het innemen van 78 µg Se/dag zal (berekend op grond van de formule van Schrauzer) het bloed 130 µg/L seleen bevatten. Gebruikelijke waarden van seleenconcentraties in bloed bedragen voor Nederland 75-150 µg/l. Recente resultaten van de TNO 'total diet study' geven aan dat de gemiddelde hoeveelheid seleen die ingenomen wordt door mannen van negentien tot 22 jaar, meisjes/vrouwen vanaf dertien jaar, en zwangeren lager is dan het onderste niveau van de aanbeveling.<sup>36</sup>

Moedermelk (vooral biest) bevat veel seleen, in de VS gemiddeld bijna 0,02 ppm, lokaal (door de voeding) tot 0,03 ppm.<sup>21</sup> Borstgevoede kinderen krijgen twee- tot viermaal meer seleen dan flesgevoede kinderen en veel meer dan parenteraal gevoede prematuren.<sup>11,37</sup>

## 8 Slot

Onder andere in ons land is seleen van nature niet in ruime mate aanwezig. Hoewel in het algemeen de hoeveelheid seleen die wordt ingenomen, voldoende groot lijkt om de functie ervan (optimaal?) te waarborgen, geldt dat mogelijk niet voor alle groepen in de bevolking. Omdat kwik uit amalgamvullingen, in additie op het kwik dat van nature in het dieet voorkomt, seleen bindt, moet de vraag worden gesteld of suppletie van seleen wenselijk is. Deze vraag zal in een volgend artikel worden beantwoord.

## Literatuur

- Luten JB. Seleen. In: Commissie Voorlichting en Publiciteit van de Koninklijke Nederlandse Chemie Vereniging, red. Chemische feitelikheden. Aktuelle chemische encyclopedie. Alphen aan den Rijn: Samsom/Tjeenk Willink, 1987.
- Shearer TR. Selenium. In: Curzon MEJ, Cutress TW. Trace elements and dental disease. Boston: John Wright, 1983: 167-90.
- Vernie LN. Selenium in carcinogenesis. *Biochemica et Biophysica Acta* 1984; 738: 203-17.
- Schrauzer GN. Quecksilber-Selen-Wechselwirkungen und das Zahn-amalgamproblem. In: Friberg LT, Schrauzer GN, red. Status quo and perspectives of amalgam and other dental materials. International symposium proceedings. Stuttgart/New York: Georg Thieme Verlag, 1995.
- World Health Organization. Methylmercury. Environmental health criteria 101. Genève: WHO, 1990.
- Ruiter A. In: Commissie Voorlichting en Publiciteit van de Koninklijke Nederlandse Chemie Vereniging, red. Chemische feitelikheden. Aktuelle chemische encyclopedie. Alphen aan den Rijn: Samsom/Tjeenk Willink, 1991.
- Alderman LC, Berkin JJ. Hydrogen selenide poisoning: an illustrative case with review of the literature. *Arch Environ Health* 1986; 41: 354-8.
- Lehninger AL. *Biochemistry*. New York: Worth Publishers Inc., 1970: 70 + 558.
- Stryer L. *Biochemistry*. New York: W. H. Freeman and Company, 1988: 592-3.
- Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. *Harper's biochemistry*. Londen: Prentice Hall International Inc., 1990: 108, 193 + 567-7.
- Zoeren-Grobben D van, Moison RMW, Berger HM. Invloed van voeding op de vorming van reactieve zuurstofspecies bij de pasgeborene. *Voeding* 1994; 55 (10): 7-11.
- Kim CY, Watanabe C, Satoh H. Effects of buthionine sulfoximine (BSO) on mercury distribution after Hg<sup>0</sup> exposure. *Toxicology* 1995; 98: 67-72.
- Zalups RK, Barfuss DW. Accumulation and handling of inorganic mercury in the kidney after coadministration with glutathione. *J Toxicol Environ Health* 1995; 44: 385-99.
- Hojo Y. Selenium and glutathione peroxidase in human saliva and other human body fluids. *Sci Total Environ* 1987; 65: 85-94.
- Magos L. Mercury metabolism and toxicology. In: Hörsted-Bindslev P, Magos L, Holmstrup P, Arenholt-Bindslev D. Dental amalgam – A health hazard? Copenhagen: Munksgaard, 1991.
- Gladys S, Meerbeek B van, Vanherle G, Lambrechts P. Amalgam. IV. Het metabolisme van kwik. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1993; 100: 179-82.
- Björkman L, Langworth S, Lind B, Elinder C-G, Nordberg M. Activity of antioxidative enzymes in erythrocytes and concentration of selenium in plasma related to mercury exposure. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis* 1993; 7: 157-64.
- World Health Organization. Inorganic mercury. Environmental health criteria 118. Genève: WHO, 1991.



- 19 Eide R, Schioning JD, Ernst E, Hansen IM, Wesenberg GR. Mercury content in rat teeth after administration of organic and inorganic mercury. The effect of interrupted exposure of selenite. *Acta Odontol Scand* 1995; 53: 12-6.
- 20 Ellingsen DG, Nordhagen HP, Thomassen Y. Urinary selenium excretion in workers with low exposure to mercury vapour. *J Appl Toxicol* 1995; 15: 33-6.
- 21 Kosta L, Byrne AR, Zelenko V. Correlation between selenium and mercury in man following exposure to inorganic mercury. *Nature* 1975; 254: 238-9.
- 22 Nylander M, Weiner J. Mercury and selenium concentrations and their interrelations in organs from dental staff and the general population. *Br J Industr Med* 1991; 48: 729-34.
- 23 Concon JM. Food toxicology. Part B. Contaminants and additives. New York: Marcel Dekker Inc. 1988: 1033-133.
- 24 Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, et al. Harrison's principles of internal medicine. New York: McGraw-Hill, 1987: 421.
- 25 Ahlqwist M, Bengtsson C, Lapidus L. Number of amalgam fillings in relation to cardiovascular disease, diabetes, cancer and early death in Swedish women. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; 21: 40-4.
- 26 Subcommittee on Risk Management. Dental amalgam: a scientific review and recommended public health service strategiee for research, education and regulation. Washington: Department of Health and Human Service, 1993.
- 27 Schraitle R, Siebert G. *Zahngesundheit und Ernährung*. München: Carl Hanser Verlag, 1987: 77 + 81.
- 28 Luten JB, Bouquet W, Hoek M, Rauchbaar AB. De in vitro oplosbaarheid van zink, koper en seleen uit vis, schaal- en schelpdieren. *Voeding* 1989; 50 (2): 34-7.
- 29 Torre HW van der, Dokkum W van, Schaafsma G, Wedel M, Ockhuizen Th. Effect of various levels of selenium in wheat and meat on blood Se statusindices and on the Se balance in Dutch men. *Br J Nutr* 1991; 65: 69-80.
- 30 Voedingsraad. Nederlandse voedingsnormen 1989. Den Haag: Voorlichtingsbureau voor de voeding, 1992.
- 31 National Research Council. Recommended dietary allowances. Washington DC: National Academy of Science, 1980.
- 32 Molin M, Marklund S, Bergman B, Bergman M, Stenman E. Plasma-selenium, glutathione peroxidase in erythrocytes and mercury in plasma in patients allegedly subject to oral galvanism. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 328-34.
- 33 Molin M, Bergman B, Marklund SL, Schütz A, Skerfving S. Mercury, selenium, and glutathione peroxidase before and after amalgam removal in man. *Acta Odontol Scand* 1990A; 48: 189-202.
- 34 Svensson B-G, Schütz A, Nilsson A, Åkesson I, Åkesson B, et al. Fish as a source of exposure to mercury and selenium. *Sci Total Environ* 1992; 126: 61-74.
- 35 Huang W, Åkesson B, Svensson BG, Schütz A, Burk RF, et al. Seleno-protein P and glutathione peroxidase (EC 1.11.1.9) in plasma as indices of selenium status in relation to the intake of fish. *Br J Nutr* 1995; 73: 455-61.
- 36 Dokkum W van, Schneider P, Erp-Baart AMJ van, Aken AMMAM van, Muys Th, et al. Dietary intake in the Netherlands. Input from TNO total diet study 1988-1989. Part 2. Minerals, trace elements and vitamins. Zeist: TNO Nutrition and Food Research, TNO-report V 94.173, 1994.
- 37 Wouwe JP van. Zink en selenium, belangrijke sporelementen in zuigelingenvoeding. *Voeding* 1995; 56 (3): 26-7.

## Summary

### SELENIUM AND MERCURY

Key words: Selenium – Mercury

The trace element selenium is involved in the protection against damage caused by free radicals. Selenium prevents carcinogenesis and growth of neoplasms. However, the mechanism is insufficiently known. Furthermore, selenium interacts with mercury, thereby preventing toxic reactions to high doses of mercury. The intake of selenium and the desired minimum and maximum concentrations are described.