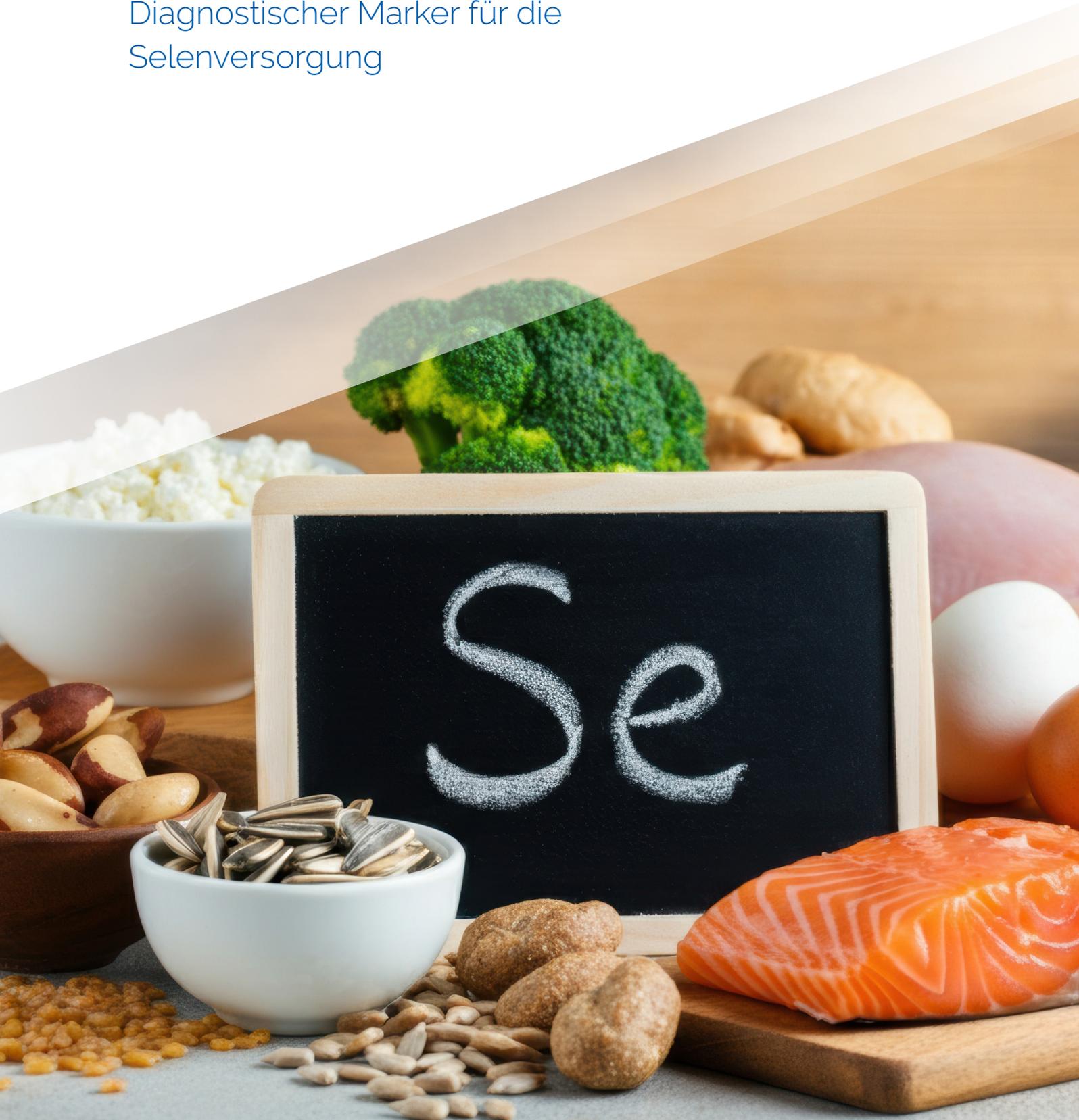


Fachinformation 0164

Selenoprotein P

Diagnostischer Marker für die
Selenversorgung





Inhalte

Selenoprotein P:	
Diagnostischer Marker für die Selenversorgung	4
Struktur und Funktion von Selenoprotein P	4
Weitere Selenoproteine und ihre Funktionen	5
Hierarchisches Verteilungsprinzip von Selen	5
Selenstoffwechsel:	
Zwischen Reservoir-Funktion und gezieltem Einbau in Enzymsysteme	5
Quellen und Formen von Selen	5
Unspezifischer Einbau von Selenomethionin in Proteine	6
Spezifischer Einbau von Selenocystein in Selenoproteine	6
Gesamtselen versus Selenoprotein P	7
Gesamtselen im Serum: Verteilung, Dynamik und Einflussgrößen	7
Selenoprotein P als funktioneller Biomarker des Selenstatus	8
Regulation von Selenoprotein P	8
Selenoprotein P und seine krankheitsbezogene Relevanz	8
Labordiagnostik	9
Literatur	10

Selenoprotein P

Diagnostischer Marker für die Selenversorgung

Selenoprotein P ist ein zentraler Biomarker zur Beurteilung des funktionellen Selenstatus im menschlichen Organismus. Sowohl Selenmangel als auch -überschuss werden mit zahlreichen Krankheitsbildern in Verbindung gebracht. Als Haupttransport- und Speicherprotein für Selen reflektiert Selenoprotein P die systemische Selenversorgung wesentlich verlässlicher als andere Marker wie die Glutathionperoxidase 3-Aktivität oder die Gesamtselenkonzentration im Serum. Insbesondere bei marginaler Selenzufuhr bietet Selenoprotein P eine höhere diagnostische Sensitivität.

Struktur und Funktion von Selenoprotein P

Selenoprotein P ist ein **selenhaltiges Glykoprotein** und stellt das zentrale **Transportprotein für Selen** im menschlichen Organismus dar. Es wird überwiegend in den Hepatozyten der Leber synthetisiert und anschließend in den Blutkreislauf abgegeben. Von dort aus versorgt es gezielt periphere Gewebe mit Selen, insbesondere das Gehirn, die endokrinen Drüsen und die Hoden.¹⁻⁴

Im Gegensatz zu den meisten anderen Selenoproteinen, die in der Regel nur einen **Selenocystein-(SeC)-Rest** enthalten, weist Selenoprotein P bis zu **zehn** dieser Reste auf. Diese außergewöhnliche Struktur ermöglicht dem Protein eine doppelte Funktion.^{2,3,5-7}

- Primär gewährleistet es als **hochspezifischer Selen-Transporter** die systemische Verteilung und gezielte Bereitstellung von Selen in Zielgeweben und ermöglicht die Biosynthese weiterer Selenoproteine.
- Sekundär verfügt es über eine **schützende redoxaktive Funktion** und hemmt die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS).

Die Aufnahme von Selenoprotein P in Zielgewebe wird durch **spezifische Rezeptoren** (siehe Infokasten), die eine **gewebespezifische** Endozytose ermöglichen und so die Versorgung mit Selen – in Form von Selenocystein – zur Synthese **weiterer Selenoproteine** sicherstellen.^{2,4,5,8-11}

Organabhängige Rezeptorverteilung

LRP8: Gehirn, Hoden, Knochen

LRP2: Niere, Gehirn, Schilddrüse und andere endokrine Organe

LRP1: Skelettmuskulatur

LRP: Low-density lipoprotein receptor-related protein (engl.)

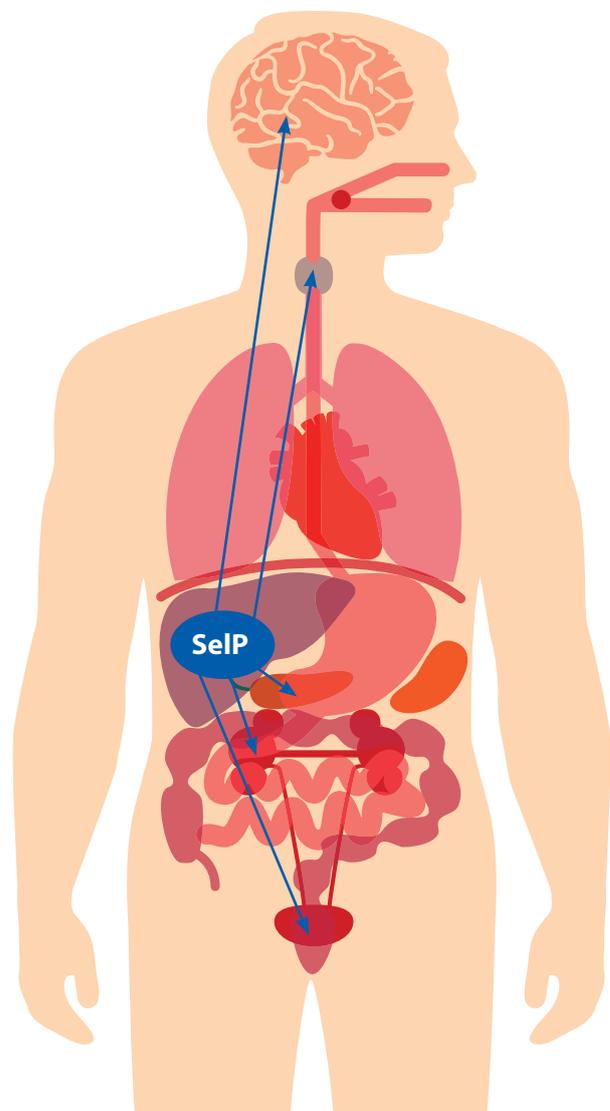


Abb. 1: Transportfunktion von Selenoprotein P



Weitere Selenoproteine und ihre Funktionen

Selenoprotein P und andere selenhaltige Proteine bilden eine Gruppe von etwa 25 Selenoproteinen im menschlichen Organismus, die essenzielle Funktionen in der **Redox-Homöostase**, der **Steuerung des Schilddrüsenstoffwechsels** sowie in der **Modulation von Entzündungsprozessen** und der **Immunantwort** übernehmen.^{8,12}

Biologische Rolle weiterer Selenoproteine

Glutathionperoxidasen (GPX):

Entgiftung von Peroxiden

Thioredoxin-Reduktasen:

Regulation der Redox-Homöostase

Deiodasen (DIO):

Regulation des Schilddrüsenhormon-Stoffwechsels durch Iodabspaltung

Methionin-Sulfoxid-Reduktasen:

Reparatur oxidierter Methioninreste

Die Selenoproteine (Sel) K und S sind an Stressantworten des endoplasmatischen Retikulums beteiligt; bei anderen (z. B. SeI, -H, -I, -M, -N, -O, -S, -T, -V, -W) wird eine Rolle in Redoxprozessen und zellulären Stressreaktionen vermutet.

Hierarchisches Verteilungsprinzip von Selen

Die **Verteilung von Selen** im Körper über Selenoprotein P erfolgt nach einem **hierarchischen Prinzip**. Bei Selenmangel priorisiert die Leber die Versorgung kritischer Zielorgane (z. B. Gehirn und Hoden) sowie die Synthese essenzieller Selenoproteine wie Glutathionperoxidasen und Deiodasen. Weniger

kritische Gewebe und sogenannte „Haushalts-Selenoproteine“ werden dabei nachrangig versorgt. Um essenzielle Enzyme zu schützen, wird die Selenoprotein P-Synthese bei niedriger Selenverfügbarkeit reduziert. Der Selenoprotein P-Spiegel fällt daher frühzeitig ab. Nach einer Supplementierung steigt zunächst die Aktivität höher priorisierter Selenoproteine, bevor der Selenoprotein P-Spiegel wieder Normalwerte erreicht.^{8,11,13-17}

Selenstoffwechsel: Zwischen Reservoir-Funktion und gezieltem Einbau in Enzymsysteme

Quellen und Formen von Selen

Selen kommt in der Natur sowohl in **anorganischer** Form (Selenid, Selenit, Selenat) als auch in **organisch** gebundener Form (Selenomethionin, Selenocystein) vor. Biologische Systeme sind in der Lage, anorganische Selenverbindungen in bioverfügbare organische Formen umzuwandeln. **Selenomethionin** (SeMet) wird ausschließlich in Pflanzen synthetisiert und ist die dominante Selenverbindung in pflanzlichen Lebensmitteln. **Selenocystein** (SeC) hingegen wird spezifisch in Selenoproteine eingebaut und kann von Tieren sowie bestimmten Mikroorganismen gebildet werden. Tierische Produkte enthalten daher sowohl SeMet als auch SeC.^{3,12,18,19}

Beim Menschen erfolgt die Selenaufnahme über die Nahrung primär in Form der genannten Selenoaminoacide, wobei SeMet die vorherrschende Form in Lebensmitteln darstellt. Im Darm werden die verschiedenen Selenderivate (organische und anorganische) über verschiedene Transportmechanismen aufgenommen und gelangen in die Leber, wo sie entweder **unspezifisch** (SeMet) oder **spezifisch** (SeC) in Proteine eingebaut werden.^{2,13}

Unspezifischer Einbau von Selenomethionin in Proteine

Selenomethionin kann unspezifisch anstelle von Methionin in körpereigene Proteine integriert werden. Auf diese Weise entsteht ein **proteingebundener Selenpool**, der keine spezifische enzymatische oder regulatorische Funktion besitzt, jedoch als Selenreserve für nachgelagerte metabolische Prozesse dient. Bei hoher Aufnahme kann es regulatorisch unkontrolliert zur **Anreicherung in Körperproteinen**, insbesondere Albumin, kommen.^{3,5,13}

Spezifischer Einbau von Selenocystein in Selenoproteine

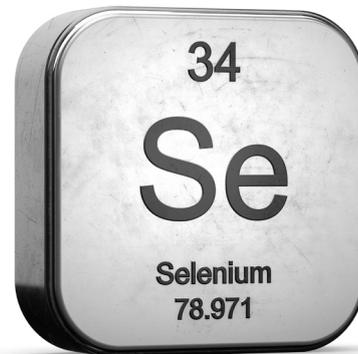
Anorganisches Selen wird im Rahmen der Proteinbiosynthese spezifisch als **Selenocystein** in Selenoproteine eingebaut. Besonders **komplex** ist die **Synthese** von Selenoprotein P, das bis zu zehn Selenocysteinreste enthält. Das dafür benötigte anorganische Selen stammt aus drei Quellen:^{5,13}

- Umwandlung von Nahrungs-Selenocystein durch Selenocystein-Lyase,
- Abbau von Selenomethionin über Selenocystein und anschließender Umwandlung durch Selenocystein-Lyase sowie
- direkte Aufnahme anorganischer Selenverbindungen aus der Nahrung

Definition Selenoprotein

Nur Proteine, die Selen in Form von Selenocystein enthalten, werden als Selenoproteine bezeichnet.

Die **redoxaktiven Eigenschaften** des Selenocysteins sind dabei entscheidend für ihre enzymatische oder strukturelle Funktion.



Tab. 1: Selenhaltige Lebensmittel^{2,3,8,12,16,20}

Hohe Konzentration	Mittlere Konzentration	Niedrige Konzentration	Weitere selenhaltige Lebensmittel
<ul style="list-style-type: none"> ■ Hefe ■ Paranüsse 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Rinderleber, Niere ■ Fisch, Eier 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Brokkoli ■ Milchprodukte, Schokolade 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Getreide, Brot, Hirse, Weizen ■ Hülsenfrüchte, Spargel ■ Kreuzblütler (Kohl), Zwiebelgemüse ■ Pilze

CAVE

Der Selengehalt pflanzlicher und tierischer Lebensmittel hängt vom Selengehalt des Bodens bzw. Futters ab; in selenarmen Regionen wie Deutschland ist die Selenaufnahme daher oft unzureichend. Besonders bei Vegetariern und Veganern sind die Gesamtsele- und Selenoprotein P-Spiegel häufig um 20–30 % niedriger, weshalb eine gezielte Lebensmittelauswahl oder Supplementierung sinnvoll sein kann.^{2,8,16,21}



Gesamtselen versus Selenoprotein P

Zur Beurteilung des Selenstatus werden u. a. Gesamtselen im Serum und Selenoprotein P herangezogen, die unterschiedliche Aspekte der Selenversorgung im Organismus abbilden.

Gesamtselen im Serum: Verteilung, Dynamik und Einflussgrößen

Gesamtselen im Serum zur Bestimmung des Selenstatus umfasst zwei Hauptfraktionen:^{5,16,22}

- **den spezifischen Selenpool:** Selenocystein-haltige Proteine wie Selenoprotein P (aus der Leber) und Glutathionperoxidase (GPX3; aus der Niere) machen zusammen etwa 50-70% des Gesamtselens im Serum aus. Dabei entfallen rund 50% auf Selenoprotein P und 10-25% auf GPX3.
- **den unspezifischen Selenpool:** Vorwiegend Selenomethionin, unspezifisch in Proteine wie Albumin eingebaut, sowie geringere Anteile niedrigmolekularer Selenverbindungen (z. B. Selenozucker).

Bei steigender Gesamtselenkonzentrationen im Serum kommt es zu einer Anteilsverschiebung: Der Anteil des unspezifischen Pools nimmt zu, während die relativen Konzentrationen von Selenoprotein P und Glutathionperoxidase stagnieren oder sinken.²²

Interindividuelle Unterschiede im Serumselengehalt sind überwiegend auf den variablen Anteil des unspezifischen SeMet zurückzuführen. Der gemessene Gesamtselen Spiegel erlaubt daher nur eine begrenzte Aussage über die funktionelle Selenversorgung. Neben der **ernährungsbedingten Zufuhr** beeinflussen **Alter, Geschlecht, Entzündungsstatus, Rauchen, Adipositas** und **ethnische Herkunft** (z.B. niedrigere Selenoprotein P-Werte bei Afroamerikanern) die Gesamtselenkonzentration.²²

Zufuhrempfehlungen für Selen:^{1,23,24}

- Männer: 70 µg/Tag (≥15 Jahre)
- Frauen: 60 µg/Tag (≥15 Jahre)
- Schwangere: 60 µg/Tag
- Stillende: 75 µg/Tag



CAVE

Die Bioverfügbarkeit von Selen hängt maßgeblich von der chemischen Form ab. Anorganische Verbindungen wie Selenit und Selenat werden direkt verwertet und sind bei klinischem Selenmangel meist wirksamer als organische Formen. Selenomethionin kann zwar den Gesamtselen Spiegel deutlich erhöhen, wird jedoch unspezifisch in Körperproteine integriert und steht nicht unmittelbar für die Selenoproteinsynthese zur Verfügung.



Selenoprotein P als funktioneller Biomarker des Selenstatus

Selenoprotein P im Serum gilt als der derzeit verlässlichste Biomarker zur Beurteilung des funktionellen Selenstatus. Im Gegensatz zur Glutathionperoxidase (GPX3), die bereits bei niedrigeren Gesamtselenkonzentrationen (ca. 90 µg/l) ihre maximale Aktivität erreicht, steigt Selenoprotein P kontinuierlich bis zu Gesamtselenpiegeln von 120–125 µg/l an. Erst in diesem Bereich wird eine **Sättigung** erreicht, die auf eine optimale Versorgung mit Selen hinweist.^{9,20,25,26}

Selenoprotein P ist besonders sensitiv im Bereich niedriger Selenzufuhr: Werte unterhalb von etwa 3–4 mg/l deuten auf einen relevanten Mangel hin, wie er bei täglichen Selenaufnahmen unterhalb von 15 µg beobachtet wurde. In diesem Bereich steigt Selenoprotein P linear mit der Zufuhr an. Bei moderater Zufuhr (ca. 100–300 µg/Tag) erreicht Selenoprotein P ein **Plateau** bei etwa 5–7 mg/l. Dieses Plateau zeigt eine adäquate Versorgung an.^{9,20,25,26}

Höhere Selenzufuhren über 400 µg/Tag hinaus führen in klinischen Studien zu einem weiteren Anstieg der Selenoprotein P-Konzentrationen – über das ursprünglich angenommene Plateau hinaus. Diese Beobachtung legt nahe, dass Selenoprotein P an der Entgiftung überschüssigen Selen beteiligt ist und liefert gleichzeitig eine potenzielle Erklärung für toxische Effekte hoher Selenkonzentrationen im Rahmen einer Selenose.²⁵

Insgesamt ist Selenoprotein P ein sensibler und dynamischer Marker für den funktionellen Selenstatus, der sowohl Mangel als auch potenzielle Toxizität abbilden kann und somit eine differenzierte Einschätzung des individuellen Versorgungsniveaus ermöglicht.²⁵

Regulation von Selenoprotein P

Die Expression von Selenoprotein P wird durch eine Vielzahl physiologischer und pathologischer Faktoren reguliert, darunter Zytokine, Hormone, Lebensgewohnheiten, Pharmaka sowie genetische Varianten. Entzündungsprozesse und Glucocorticoide führen über transkriptionelle Mechanismen zur Hemmung der Selenoprotein P-Expression, was zur Reduktion der Selenoprotein P-Konzentration im Serum

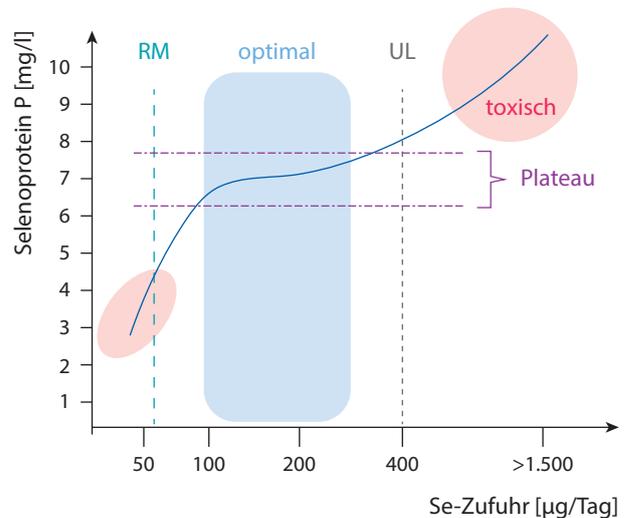


Abb. 2: Zusammenhang zwischen Selenzufuhr, Selenoprotein P-Konzentration und Gesundheitsrisiken²

RM: Referenzmenge der tägl. Zufuhr
UL: Tolerierbare obere Aufnahmemenge (engl. Upper Limit)

Selenose durch übermäßige Selenzufuhr:^{2,12}

Eine Selenose äußert sich durch **Haar- und Nagelverlust, gastrointestinale Beschwerden und knoblauchartigen Atemgeruch**. Akute Vergiftungen können zu **Hypotonie, Tachykardie und neurologischen Störungen** führen.

beitragen kann. Auch pharmakologische Substanzen wie Statine, Metformin und Resveratrol beeinflussen die Selenoprotein P-Sekretion teils dosisabhängig und unabhängig von der Genexpression. Weitere Einflussfaktoren sind ein erhöhter Alkoholkonsum, eine gestörte Kupferhomöostase – wie sie etwa bei Morbus Wilson auftritt – sowie genetische Varianten im Selenoprotein P-Gen (*SEPP1*).^{9,27–32}



Selenoprotein P und seine krankheitsbezogene Relevanz

Veränderungen des Selenoprotein P-Spiegels wurden mit zahlreichen Erkrankungen assoziiert – sowohl als Marker für Selenmangelzustände als auch als potenzieller pathogener Faktor. Während niedrige Selenoprotein P-Werte mit erhöhter Morbidität und Mortalität (z. B. bei Krebs, Herz-Kreislauf- oder Autoimmunerkrankungen) korrelieren, sind erhöhte Spiegel in bestimmten Kontexten – wie Typ-2-Diabetes, Adipositas, Nicht-alkoholischer-Fettleber (NAFLD) oder pulmonal-arterieller Hypertonie – mit pathophysiologischen Effekten verbunden. Selenoprotein P fungiert damit nicht nur als Spiegel des Selenstatus, sondern zeigt krankheitsmodulierende Eigenschaften, die zunehmend therapeutisch und diagnostisch genutzt werden könnten. ^{2,6,7,16,19,32-53}

Labordiagnostik

Selenoprotein P (5425)

Präanalytik und Probenentnahme

Besonderheiten:	Blutentnahme nüchtern
Probenmaterial:	Serum gefroren
Probenversand:	Expressversand , bitte nicht vor dem Wochenende oder vor Feiertagen. Probenabholung bitte einen Tag vor Blutentnahme anfordern unter Tel.: +49 6131 7205-360
Bogen:	D, Seite 1 B, Seite 2 E, Seite 1

Abrechnung und Preise

GOÄ:	4069
Preis Selbstzahler:	43,72 €
Preis Privatpatienten:	50,27 €

Zur Probengewinnung wie auch deren Versand informieren Sie sich in der **Testanleitung „Versand von tiefgekühlten Blutproben“** (TST0481) im Download-Center unter www.ganzimmun.de.



Literatur

- Schomburg L et al. (2004) Selenium and selenoproteins in mammals: extraordinary, essential, enigmatic. *Cell Mol Life Sci*, 61(16):1988–1995.
- Schomburg L (2022) Selenoprotein P - Selenium transport protein, enzyme and biomarker of selenium status. *Free Radic Biol Med*, 191:150–163.
- Hariharan S, Dharmaraj S (2020) Selenium and selenoproteins: it's role in regulation of inflammation. *Inflammopharmacol*, 28(3):667–695.
- Hill KE et al. (2012) Production of selenoprotein P (Sepp1) by hepatocytes is central to selenium homeostasis. *J Biol Chem*, 287(48):40414–40424.
- Saito Y (2021) Selenium Transport Mechanism via Selenoprotein P-Its Physiological Role and Related Diseases. *Front Nutr*, 8:685517.
- Tsutsumi R, Saito Y (2020) Selenoprotein P; P for Plasma, Prognosis, Prophylaxis, and More. *Biol Pharm Bull*, 43(3):366–374.
- Saito Y (2020) Selenoprotein P as an in vivo redox regulator: disorders related to its deficiency and excess. *J Clin Biochem Nutr*, 66(1):1–7.
- Labunskyy VM et al. (2014) Selenoproteins: molecular pathways and physiological roles. *Physiol Rev*, 94(3):739–777.
- Burk RF, Hill KE (2009) Selenoprotein P-expression, functions, and roles in mammals. *Biochim Biophys Acta*, 1790(11):1441–1447.
- Jin Y et al. (2020) Apolipoprotein E-mediated regulation of selenoprotein P transportation via exosomes. *Cell Mol Life Sci*, 77(12):2367–2386.
- Kurokawa S et al. (2014) Isoform-specific binding of selenoprotein P to the β -propeller domain of apolipoprotein E receptor 2 mediates selenium supply. *J Biol Chem*, 289(13):9195–9207.
- Genchi G et al. (2023) Biological Activity of Selenium and Its Impact on Human Health. *Int J Mol Sci*, 24(3):2633.
- Köhrle J (2023) Selenium, Iodine and Iron-Essential Trace Elements for Thyroid Hormone Synthesis and Metabolism. *Int J Mol Sci*, 24(4):3393.
- Wang F et al. (2023) Selenium and thyroid diseases. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 14:1133000.
- Hybsier S et al. (2017) Sex-specific and inter-individual differences in biomarkers of selenium status identified by a calibrated ELISA for selenoprotein P. *Redox Biol*, 11:403–414.
- Schöttker B et al. (2024) Strong associations of serum selenoprotein P with all-cause mortality and mortality due to cancer, cardiovascular, respiratory and gastrointestinal diseases in older German adults. *Eur J Epidemiol*, 39(2):121–136.
- Solovyev N et al. (2021) Selenium at the Neural Barriers: AReview. *Front Neurosci*, 15:630016.
- Combs GF et al. (2011) Determinants of selenium status in healthy adults. *Nutr J*, 10:75.
- Casanova P, Monleon D (2023) Role of selenium in type 2 diabetes, insulin resistance and insulin secretion. *World J Diabetes*, 14(3):147–158.
- Kipp AP et al. (2015) Revised reference values for selenium intake. *J Trace Elem Med Biol*, 32:195–199.
- Hoeflich J et al. (2010) The choice of biomarkers determines the selenium status in young German vegans and vegetarians. *Br J Nutr*, 104(11):1601–1604.
- Combs GF (2015) Biomarkers of selenium status. *Nutrients*, 7(4):2209–2236.
- Bundesinstitut für Risikobewertung (2024) Aktualisierung (2023): Höchstmengenvorschläge für Selen in Lebensmitteln inklusive Nahrungsergänzungsmitteln: Stellungnahme Nr. 010/2024 des BfR vom 22. Februar 2024.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. DACH Referenzwerte, <https://www.dge.de/wissenschaft/referenzwerte/gesamt/>, Zuletzt geprüft am 06.03.2023.
- Brodin O et al. (2020) Selenoprotein P as Biomarker of Selenium Status in Clinical Trials with Therapeutic Dosages of Selenite. *Nutrients*, 12(4):1067.
- Filipowicz D et al. (2021) The rationale for selenium supplementation in patients with autoimmune thyroiditis, according to the current state of knowledge. *Endokrynol Pol*, 72(2):153–162.
- Hackler J et al. (2023) High throughput drug screening identifies resveratrol as suppressor of hepatic SELENOP expression. *Redox Biol*, 59:102592.
- Isobe Y et al. (2021) Alcohol Intake Is Associated With Elevated Serum Levels of Selenium and Selenoprotein P in Humans. *Front Nutr*, 8:633703.
- Isobe Y et al. (2021) Corrigendum: Alcohol Intake Is Associated With Elevated Serum Levels of Selenium and Selenoprotein P in Humans. *Front Nutr*, 8:696947.
- Rock C, Moos PJ (2009) Selenoprotein P regulation by the glucocorticoid receptor. *Biomaterials*, 22(6):995–1009.
- Schwarz M et al. (2023) Excessive copper impairs intracellular trafficking and secretion of selenoprotein P. *Nat Commun*, 14(1):3479.
- Schomburg L (2021) Selenium Deficiency Due to Diet, Pregnancy, Severe Illness, or COVID-19-A Preventable Trigger for Autoimmune Disease. *Int J Mol Sci*, 22(16):8532.
- Misu H (2018) Pathophysiological significance of hepatokine overproduction in type 2 diabetes. *Diabetol Int*, 9(4):224–233.

- Misu H (2019) Identification of hepatokines involved in pathology of type 2 diabetes and obesity. *Endocr J*, 66(8):659–662.
- Oo SM et al. (2018) Serum selenoprotein P, but not selenium, predicts future hyperglycemia in a general Japanese population. *Sci Rep*, 8(1):16727.
- Steinbrenner H et al. (2022) The role of selenium in type-2 diabetes mellitus and its metabolic comorbidities. *Redox Biol*, 50:102236.
- Demircan K et al. (2023) Sex-specific associations of serum selenium and selenoprotein P with type 2 diabetes mellitus and hypertension in the Berlin Aging Study II. *Redox Biol*, 65:102823.
- Choi HY et al. (2013) Increased selenoprotein p levels in subjects with visceral obesity and nonalcoholic Fatty liver disease. *Diabetes Metab J*, 37(1):63–71.
- Ke Y et al. (2019) Role of Hepatokines in Non-alcoholic Fatty Liver Disease. *J Transl Int Med*, 7(4):143–148.
- Yu R et al. (2022) Associations between Circulating SELE-NOP Level and Disorders of Glucose and Lipid Metabolism: A Meta-Analysis. *Antioxidants (Basel)*, 11(7):1263.
- Al-Mubarak AA et al. (2022) High selenium levels associate with reduced risk of mortality and new-onset heart failure: data from PREVEND. *Eur J Heart Fail*, 24(2):299–307.
- Al-Mubarak AA et al. (2021) Selenium, Selenoproteins, and Heart Failure: Current Knowledge and Future Perspective. *Curr Heart Fail Rep*, 18(3):122–131.
- Jujić A et al. (2019) Selenoprotein P Deficiency and Risk of Mortality and Rehospitalization in Acute Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*, 74(7):1009–1011.
- Jujić A et al. (2023) Selenoprotein P deficiency is associated with higher risk of incident heart failure. *Free Radic Biol Med*, 207:11–16.
- Schomburg L et al. (2019) Selenoprotein-P Deficiency Predicts Cardiovascular Disease and Death. *Nutrients*, 11(8):1852.
- Brezina S et al. (2025) Colorectal cancer mortality is associated with low selenoprotein P status at diagnosis. *Redox Biol*, 84:103701.
- Demircan K et al. (2021) Serum selenium, selenoprotein P and glutathione peroxidase 3 as predictors of mortality and recurrence following breast cancer diagnosis: A multi-centre cohort study. *Redox Biol*, 47:102145.
- Mukhtar M et al. (2022) The Associations of Selenoprotein Genetic Variants with the Risks of Colorectal Adenoma and Colorectal Cancer: Case-Control Studies in Irish and Czech Populations. *Nutrients*, 14(13):2718.
- Vinceti M et al. (2023) Selenoprotein P concentrations and risk of progression from mild cognitive impairment to dementia. *Sci Rep*, 13(1):8792.
- Urbano T et al. (2022) Selenoprotein P Concentrations in the Cerebrospinal Fluid and Serum of Individuals Affected by Amyotrophic Lateral Sclerosis, Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Dementia. *Int J Mol Sci*, 23(17):9865.
- Jujić A et al. (2024) Low Levels of Selenoprotein P Are Associated With Cognitive Impairment in Patients Hospitalized for Heart Failure. *J Card Fail*, 30(11):1452–1461.
- Federige MA et al. (2017) Serum selenium and selenoprotein-P levels in autoimmune thyroid diseases patients in a select center: a transversal study. *Arch. Endocrinol. Metab.*, 61(6):600–607.
- Baran A et al. (2020) Higher Serum Selenoprotein P Level as a Novel Inductor of Metabolic Complications in Psoriasis. *Int J Mol Sci*, 21(13):4594



GANZIMMUN ist ein humanmedizinisches Labor in Mainz, das seit Unternehmensgründung im Jahre 1998 stetig expandiert.

Durch eine hochmoderne technische Ausstattung in den Bereichen LC/MS, Zellkulturlabor, Next-Generation-Sequenzierung u.v.m. profitieren unsere internationalen Kunden von einem innovativen Dienstleistungsspektrum – von der klinisch-chemischen Diagnostik, Mikrobiologie, Molekularbiologie, Endokrinologie, Orthomolekularen bis hin zur spezialisierten Immundiagnostik.

Auch modernste technische Optionen der Befundübermittlung und einzigartige Service-Tools wie das selbstentwickelte Labormanagementsystem 2D-connect® und die GANZIMMUN-Akademie stehen unseren Einsendern zur Verfügung.

Impressum

Herausgeber
GANZIMMUN

Erich-Dombrowski-Straße 3
55127 Mainz

Tel. +49 6131 7205-0
Fax +49 6131 7205-100

www.ganzimmun.de
info@ganzimmun.de

Ärztlicher Leiter
Dr. med. Patrik Zickgraf

Bildnachweis
Shutterstock, Adobe Stock

Autor
Dr. Dorte Aasland

Unsere Webauftritte
Besuchen Sie uns

