Risiken erkennen – Gesundheit schützen

Nutzen und Risiken der Jodprophylaxe in Deutschland

Diese Stellungnahme wird derzeit überarbeitet

Aktualisierte Stellungnahme des BfR vom 1. Juni 2004

Deutschland ist Jodmangelgebiet. Zur Vermeidung daraus resultierender Erkrankungen wie der Struma (Kropfbildung durch eine Vergrößerung der Schilddrüse) wird die Verwendung von jodiertem Speisesalz im Haushalt, in der Gastronomie, bei der Gemeinschaftsverpflegung und Lebensmittelherstellung empfohlen. Viele Hersteller von Lebensmitteln, Einrichtungen der Gemeinschaftsverpflegung und die Gastronomie sind inzwischen dieser Empfehlung gefolgt und verwenden in größerem Umfang Jodsalz bei der Zubereitung von Speisen und Herstellung von Lebensmitteln. Kritiker sehen darin eine „Zwangsmedikation“. Sie führen gesundheitliche Probleme, wie zum Beispiel eine Schilddrüsenüberfunktion, auf diese Jodprophylaxe zurück.

Vor dem Hintergrund der kontroversen Diskussion hat das BfR das gesundheitliche Risiko bzw. den gesundheitlichen Nutzen einer Jodprophylaxe auf der Basis neuester wissenschaftlicher Erkenntnisse erneut bewertet. Das Institut kommt zu folgendem Ergebnis: Durch die Verwendung von Jodsalz im Haushalt, in Gaststätten, Einrichtungen der Gemeinschaftsverpflegung und bei der Herstellung von Back- und Fleischwaren werden weder Schilddrüsenerkrankungen ausgelöst oder verschlimmert, noch kommt es zu Folgeerkrankungen. Vielmehr hat die Verwendung von jodiertem Speisesalz dazu geführt, dass sich die gesundheitliche Situation der Bevölkerung in Gebieten mit besonders hohem Risiko für die Bildung einer vergrößerten Schilddrüse (Kropf) deutlich verbessert hat.

Das Institut sieht auch kein Risiko für eine Überversorgung der Bevölkerung mit Jod. Die für Deutschland als sicher erachtete maximale tägliche Aufnahme von 500 µg Jod aus verschiedenen Quellen wird aufgrund der geltenden Höchstmengen nicht überschritten.

Gegenstand der Bewertung

In der Öffentlichkeit wird die Verwendung von Jodsalz im Haushalt, insbesondere aber in Gaststätten, Einrichtungen der Gemeinschaftsverpflegung und bei der Herstellung von Back- und Fleischwaren diskutiert. Kritiker sprechen von einer „generellen Zwangsmedikation der Bevölkerung“, die ein gesundheitliches Risiko darstelle. Das BfR hat die Kritik geprüft und nimmt im Folgenden dazu Stellung.

Ergebnis

Das BfR sieht kein erhöhtes Risiko für die Verschlimmerung von Schilddrüsen-Erkrankungen oder gar für die Auslösung von Folgeerkrankungen durch die derzeitige Praxis der Verwendung von Jodsalz im Haushalt, in der Gemeinschaftsverpflegung und insbesondere auch bei der Herstellung von Back- und Fleischwaren. Dies gilt auch für den Verzehr von jodhaltigen tierischen Lebensmitteln wie Milch, Käse, Eier oder Fleisch infolge der Jodierung von Futtermitteln.

Ein Überangebot an Jod ist durch eine Exposition aus diesen Quellen nicht möglich. Die gesetzlich festgelegten Höchstmengen für jodiertes Speisesalz sowie bei der Jodierung von Futtermitteln schließen ein Überschreiten der als sicher erachteten Gesamttageszufuhr von 500 µg Jod über Lebensmittel mit hinreichender Sicherheit aus.

Aus Sicht der Risikobewertung stellt die Förderung der Nachhaltigkeit der Jodprophylaxe in Deutschland keine Verletzung des Grundrechts Artikel 2 (2) GG dar. In Anbetracht des hohen Risikos, in Deutschland an einem Jodmangel zu erkranken, erfüllt sie vielmehr den Anspruch auf Unversehrtheit von Leben und Gesundheit. Voraussetzung ist allerdings, dass die Expositionspfade (Lebens- und Futtermittel) im Rahmen eines regelmäßigen Jod-Monitorings kontrolliert werden.

Anders stellt sich die Situation bei der hochdosierten Gabe von jodhaltigen Röntgenkontrastmitteln, jodhaltigen Medikamenten oder jodhaltigen Desinfektionsmitteln dar. Hier kann ein erhöhtes gesundheitliches Risiko für bestimmte empfindliche Bevölkerungsgruppen und insbesondere für ältere Menschen mit einer Autonomie der Schilddrüse als Folge eines chronischen Jodmangels nicht ausgeschlossen werden.

Was ist Jod?

Jod ist ein natürlich vorkommendes Spurenelement, das für die Gesundheit von Tier und Mensch lebensnotwendig ist. Es dient dem körpereigenen Aufbau der Schilddrüsenhormone Thyroxin (T_4) und Trijodthyronin (T_3). Diese Hormone steuern viele Prozesse im Körper wie Wachstum, Knochenbildung, Entwicklung des Gehirns sowie den Energiestoffwechsel.

Wieviel Jod braucht der Mensch?

Der minimale Jodbedarf des Erwachsenen wird unter der Voraussetzung einer ausreichenden Jodakkumulation der Schilddrüse mit 1 µg/kg Körpergewicht bzw. 60-120 µg/Tag angegeben (Delange, 1985; Levander und Whanger, 1996). Er wird auch als "Lowest Threshold Intake (LTI)" bezeichnet und als diejenige kritische Aufnahmemenge eines lebensnotwendigen Nährstoffs betrachtet, bei der gerade noch keine Mangelerscheinungen auftreten.

Der durchschnittliche Jodbedarf ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Dazu gehören das Alter, Umweltbelastungen sowie ein hoher Verzehr von pflanzlichen Lebensmitteln, welche Kropf fördernde (strumigene) Substanzen enthalten. Die Ermittlung des Jodbedarfs orientiert sich letztlich an der Synthese der Schilddrüsenhormone. Berücksichtigt werden müssen dabei der in epidemiologischen Studien festgestellte Zusammenhang zwischen dem Jodversorgungsstatus und der Kropfhäufigkeit, die Beziehung zwischen dem langfristigen Niveau der Jodzufuhr und dem Jodgehalt der Schilddrüse sowie die Inaktivierung aktiver autonomer Anpassungsmechanismen der Schilddrüse oberhalb einer bestimmten Höhe der Jodzufuhr.

Der Jodbedarf eines Erwachsenen ist dann gedeckt, wenn im Urin wenigstens 100 µg Jod pro Tag ausgeschieden werden (D-A-CH, 2000). Davon zu unterscheiden ist der „Population Reference Intake“ (PRI) für Jod. Dieser Wert ergibt sich aus dem Durchschnittsbedarf plus der zweifachen Standardabweichung und beträgt bei Jod 130 µg pro Tag für Jugendliche und Erwachsene (SCF, 1993). Bei der Ableitung der empfohlenen Zufuhr in einer Bevölkerungsgruppe wird gewöhnlich noch ein Zuschlag von 20-30% addiert. Die empfohlenen Mengen sollen allen physiologischen individuellen Schwankungen gerecht werden und einen ausreichenden Vorrat an Nährstoffen im Körper sicherstellen (D-A-CH, 2000).

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die empfohlenen Zufuhrwerte für Deutschland, Österreich und die Schweiz (D-A-CH, 2000) sowie die Bevölkerungsreferenzwerte (PRI) des Wissenschaftlichen Lebensmittelausschusses (SCF, 1993):

Tabelle: Empfohlene Zufuhr von Jod

Alter	Jod Deutschland Österreich µg/Tag	Jod WHO Schweiz µg/Tag	Population Reference Intakes (PRI) µg/Tag
Säuglinge			
0 bis unter 4 Monate [1)]	40	50	
4 bis unter 12 Monate	80	50	50
Kinder			
1 bis unter 4 Jahre	100	90	70
4 bis unter 7 Jahre	120	90	90
7 bis unter 10 Jahre	140	120	100
10 bis unter 13 Jahre	180	120	120
13 bis unter 15 Jahre	200	150	120
Jugendliche und Erwachsene			
15 bis unter 19 Jahre	200	150	130
19 bis unter 25 Jahre	200	150	130
25 bis unter 51 Jahre	200	150	130
51 bis unter 65 Jahre	180	150	130
65 Jahre und älter	180	150	130
Schwangere	230	200	130
Stillende	260	200	160

[1)] Schätzwert

Die empfohlenen Zufuhrwerte beziehen sich auf gesunde Personen. Frauen benötigen in der Schwangerschaft und Stillzeit mehr Jod, um einer subklinischen Hypothyreose der Mutter und des Feten bzw. Neugeborenen vorzubeugen (Liesenkötter et al., 1996).

Neben den Zufuhrempfehlungen gibt es die als "akzeptabel" angesehene "Höchstmenge", die auch als oberer tolerabler Zufuhrwert bzw. "Tolerable Upper Intake Level (UL)“ bezeichnet wird (D-A-CH, 2000). Der Wissenschaftliche Lebensmittelausschuss der EG-Kommission hat einen Tolerable Upper Intake Level von 600 µg Jod/Tag für Erwachsene abgeleitet. Der SCF vertritt dabei aber die Auffassung, dass der Tolerable Upper Intake Level nicht auf die Situation in Jodmangelgebieten angewendet werden sollte, weil dort die Bevölkerung auf eine Jodbelastung empfindlicher reagiert (SCF, 2002). Das BgVV, als Vorgängerinstitut des BfR, und die DGE haben deshalb zum Schutz von empfindlichen Verbrauchern vorsorglich empfohlen, dass die alimentäre Jodzufuhr bei Erwachsenen 500 µg/Tag generell nicht überschreiten sollte (D-A-CH, 2000; BgVV, 2002).

Ist Deutschland ein Jodmangelgebiet oder nicht?

Es gibt zahlreiche Forschungsergebnisse und wissenschaftliche Arbeiten zum Thema "Jodmangel im Boden". Danach ist in Deutschland der Jodgehalt des Bodens besonders in Regionen wie dem Bayrischen Alpenvorland, Schwarzwald, Rheinischem Schiefergebirge, Rhön, Thüringer Wald und Erzgebirge sehr gering. Besonders jodarm ist vulkanisches Gestein. Die Wissenschaft führt dies heute auf den unterschiedlichen Eintrag von Jod aus den Meeren und auf sein besonderes geochemisches Verhalten zurück (Muramatsu et al., 2004; Voland, 1986).

Untersuchungen über die Jodverteilung in Böden zeigten ein eindeutiges Nord-Süd-Gefälle von der Ostseeküste in Mecklenburg-Vorpommern bis nach Thüringen, wobei auch der Bodentyp und die verschiedenen Kornfraktionen von Bodenvertikalprofilen ausschlaggebend für den Jodgehalt sind (Voland und Metzner, 1990; Voland et al., 1990). Der Effekt abnehmender Jodgehalte in Böden und Trinkwasser mit zunehmender Entfernung vom Meer und deren Auswirkungen auf die Jodaufnahme von Mensch und Tier konnte in zahlreichen Untersu-

chungen in der ehemaligen DDR gezeigt werden (Anke et al., 1994; Wenk und Heinrich, 1990; Groppel et al., 1989; Groppel und Anke, 1986; Zuber, 1969).

Ein Nord-Süd-Gefälle lässt sich auch im Jodgehalt des Trinkwassers feststellen. Während z.B. in Rostock an der Ostseeküste ein Median von 9,3 µg/L gemessen wurde, lag dieser in Jena (Thüringen) bei 2,0 µg/L und in Freiburg (Breisgau) nur noch bei 1,0 µg/L (Bittermann und Großklaus, 1999). Der Jodgehalt von Mineralwässern hängt ebenfalls von der geologischen Herkunft ab und liegt im Mittel bei 6,0 µg/L. Der Maximalwert betrug 153 µg/L (Kirchner et al., 1996). Das gilt auch für Heilwässer, deren Gehalt an Jod zwischen 100 und 250 µg/L betragen kann (Zanger, 2003). Letztere werden nicht zuletzt wegen ihres hohen Jodgehaltes zu den Arzneimitteln gerechnet. Der höhere Jodgehalt einiger Mineralwässer und Heilwässer in Gebieten mit niedrigem Jodgehalt im Trinkwasser erklärt sich dadurch, dass diese Quellen aus tieferen Erdschichten mit Sandstein entspringen, der vor Millionen von Jahren durch die Ablagerung von jodhaltigen Meeressedimenten entstanden war.

Eine weitere natürliche Jodquelle ist Seefisch. Da traditionell an der Küste mehr Seefisch gegessen wird als etwa in Bayern, ist die Jodversorgung dort lange Zeit deutlich besser gewesen als in küstenfernen Regionen. Heute haben sich die Unterschiede zwischen Nord- und Süddeutschland deutlich verringert. Grund dafür sind veränderte Ernährungsgewohnheiten und vor allem die Verwendung von jodiertem Speisesalz.

Nach neueren Erkenntnissen hängt die Entstehung eines Kropfes (Schilddrüsenvergrößerungen) von komplexen Interaktionen zwischen genetischen, endogenen (z.B hormonbedingten) sowie Ernährungs- und Umweltfaktoren ab. So kommen bestimmte einzelne Gene, wie z.B. das Na^+/J^- Symporter (NIS) Gen oder der sogenannte Multinodular Goitre Marker 1 (MNG1) am Chromosom 14 in manchen Familien, in denen der Kropf auftritt, gehäuft vor. Untersuchungen an eineiigen Zwillingen zeigen aber auch, dass der Ernährung und den Umwelteinflüssen eine große Bedeutung zukommt. So ist unbestritten, dass Jodmangel weltweit immer noch ein bedeutender Risikofaktor (Brix und Hegedus, 2000) für das Auftreten von Kropf in der Bevölkerung ist. Von einer Struma- oder Kropfendemie spricht man, wenn die Häufigkeit in der Durchschnittsbevölkerung 10% oder höher ist.

Andererseits wird auch diskutiert, dass bestimmte, in der Natur und in Nahrungsmitteln vorkommende Substanzen wie Nitrat und bestimmte Umweltkontaminanten die Entstehung eines Kropfes fördern, also goitrogen wirken könnten. Allerdings sind die meisten dieser natürlicherweise vorkommenden goitrogenen (Kropf fördernden) Substanzen oder auch Umweltgifte wie beispielsweise polychlorierte Biphenyle (PCBs) und andere persistente Kohlenwasserstoffe nur in Tierversuchen getestet worden und/oder haben diese Effekte nur in vitro gezeigt. Die klinische Relevanz dieser Substanzen konnte bislang in epidemiologischen Studien für den Menschen nicht gezeigt werden (Hagmar, 2003; Gaitan et al., 1993).

Zusätzliche Risikofaktoren, wie eine hohe Nitratbelastung über Trinkwasser (>50 mg/L) und die Nahrung (z.B. über Spinat, Rettich, Radieschen, Mangold) in bestimmten Gebieten der ehemaligen DDR, kommen nur zum Tragen, wenn die Jodzufuhr begrenzt und/oder die Aufnahme dieser goitrogenen Substanz über einen längeren Zeitraum erfolgt. Goitrogene führen über verschiedene Wirkungsmechanismen zu einer Abnahme der Jodreserve und damit zu einer Erhöhung des Jodbedarfs. Dabei sind die Folgen hinsichtlich der Kropfhäufigkeit um so kritischer einzuschätzen, je schlechter die Jodversorgung ist. Andererseits kompensiert eine erhöhte Jodzufuhr den Mehrbedarf und senkt damit die Strumaprävalenz (Hampel et al., 1999; Knudsen et al., 2002; Kramer et al., 1998; Bartalena et al., 1995; Müller et al., 1995; Höring, 1992; Höring et al., 1991; Gaitan, 1990). Im Klartext: Wo die Jodversorgung mangelhaft ist, tritt der Kropf häufiger auf, wenn zusätzlich die Nitratbelastung hoch ist.

Um gesundheitlich nachteilige Folgen zu vermeiden, ist deshalb nicht nur auf eine ausreichende Jodversorgung zu achten. Zugleich sollte neben der Verringerung der Nitratbelastung durch die Nahrung ein möglichst niedriger Nitratgehalt im Trinkwasser angestrebt werden. In einer aktuellen deutschlandweiten Zufallsstichprobe von 3059 klinisch gesunden Personen zwischen 18 und 70 Jahren beiderlei Geschlechts zeigte sich, dass die strumigene Potenz von Nitrat nur individuelle, aber keine epidemiologische Bedeutung hat.

Der hauptsächliche Risikofaktor, der die Entstehung des „Jodmangelkropfes“ verursacht, ist also am Ende fast immer das namengebende und bezogen auf andere Populationen zu knappe Angebot von Jod mit der Nahrung. Es ist daher nach wie vor gerechtfertigt, Deutschland in bezug auf das endemische Vorkommen von Schilddrüsenvergrößerungen (Kröpfen) als ein „Jodmangelgebiet“ zu betrachten. Andererseits erklären solche Interaktionen, warum beispielsweise Raucher oder auch Personen mit einer genetischen Disposition aus "Kropffamilien" ein höheres Kropfrisiko als andere haben bei gleicher (unzureichender) Jodversorgung (Barrère et al., 2000; Kramer et al., 1998; Hampel et al., 1999).

Durch die verbesserte Jodversorgung der deutschen Bevölkerung ist es heute praktisch nicht mehr möglich, die Kropfhäufigkeit in den einzelnen Regionen in Deutschland in direkte Beziehung zum geologischen Aufbau der Bodenschichten, zu geographischen Faktoren und den Jodgehalt des Trinkwassers zu setzen. In diesem Zusammenhang stehen auch die Beobachtungen in Südbaden, wonach der Rückgang der Kropfendemie nach dem zweiten Weltkrieg mit auf eine vermehrte nutritive Jodzufuhr durch abwechselungsreichere Ernährung als Zeichen des allgemeinen Wohlstands gewertet wurde (Mertz und Stelzer, 1971; Mertz et al., 1973). Dennoch ist Deutschland auch im Jahr 2004 noch eine Region, in der endemisch Kropf auftritt. Vergleicht man die Altersgruppen von 1994 und 2002, fällt bei den 18- bis 30-Jährigen ein deutlicher Rückgang der diffusen Schilddrüsenvergrößerungen (Kröpfe) auf, während dieser bei den 46- bis 65-Jährigen nur marginal erkennbar ist. Dagegen gibt es sowohl bei den jungen als auch älteren Erwachsenen keine signifikanten Veränderungen von Schilddrüsenknoten (Hampel und Zöllner, 2004; Papillon, 2003).

Die hohe Kropf- und Knotenprävalenz der älteren Generation entstand allerdings in den Jahren, als Deutschland noch ein Gebiet mit moderatem bis mildem Jodmangel war. Sie spiegelt nicht die aktuelle alimentäre Jodaufnahme wider, da vorhandene Schilddrüsenknoten von einer Jodprophylaxe bzw. -therapie weitgehend unbeeinflusst bleiben (Quadbeck et al., 2002). Mit einer Abnahme der Fälle von Schilddrüsenautonomie ist deshalb erst in den folgenden Generationen zu rechnen. In den USA, wo seit den 20er Jahren des vorigen Jahrhunderts eine effiziente Jodprophylaxe durchgeführt wird, liegt die Inzidenz bei 1% (Figge et al., 1994; Pickardt, 1994).

Gibt es in Deutschland eine Jodschwemme?

Kritiker der in Deutschland propagierten Jodsalzprophylaxe sprechen davon, dass von einer kontrollierten und damit für Jedermann berechenbaren und erforderlichenfalls vermeidbaren zusätzlichen Jodierung nicht mehr die Rede sein könne. Vielmehr sei von einer „Jodschwemme" auszugehen. „Kranke, die an immunogener Hyperthyreose (Überfunktion der Schilddrüse), an thyreoidaler Autonomie oder an Jod-Allergie leiden, ...(hätten)... so gut wie keine Möglichkeit, sich von in Deutschland produzierten Lebensmitteln (z.B. Milch, Käse, Fleisch, Eier) zu ernähren, ohne große Gefahren (u.U. mit Todesfolge) in Kauf zu nehmen."

Zweifelsohne hat sich in den letzten 20 Jahren die Jodversorgung der Bevölkerung in Deutschland kontinuierlich verbessert. Hierzu hat die zunehmende Akzeptanz von Lebens-

mittelherstellern, jodiertes Speisesalz zu verwenden, ebenso beigetragen wie der gestiegene Jodgehalt tierischer Lebensmittel, insbesondere von Milch und Milchprodukten infolge der zunehmenden Verwendung von jodierten Mineralstoffmischungen (Jahreis et al., 2001; 1999; Preiß et al., 1997). Der Jodgehalt in Milch (82 bis 115 µg/L) und Milchprodukten, Eiern (64 µg/100 g) und Fleisch (2,1 bis 7,8 µg/100 g) leistet nur dann einen relevanten Beitrag, wenn die Tiere ausreichend mit Jod über das Futter versorgt sind (Rambeck et al., 1997). Milch und Milchprodukte sind die Hauptquelle der Jodzufuhr (37%), gefolgt von Fleisch und Fleischwaren (21%) sowie Brot und Getreideprodukten (19%). Pflanzliche Lebensmittel enthalten hingegen nur wenig Jod (0,3 bis 5,0 µg/100 g); mit 3% liefern Obst und Gemüse den geringsten Beitrag zur Jodversorgung (Anke et al., 1994; Karl und Münkner, 1999). Seefische, die den höchsten Jodgehalt aufweisen (8 bis 1210 µg/100g), tragen in Deutschland aufgrund des geringen Seefischverzehrs nur wenig (9%) zur Jodversorgung der Bevölkerung bei (Jahreis et al., 2001; Pfaff und Georg, 1995; Höhler et al., 1990).

Bei der Berechnung der Jodzufuhr ist somit nicht nur der Jodgehalt des einzelnen Lebensmittels zu berücksichtigen, sondern vor allem die verzehrte Lebensmittelmenge und die Palette der verzehrten Lebensmittel. Hierzu gibt es aus Deutschland nur sehr wenige repräsentative Daten. Aktuelle Daten lieferte erstmals nach der Wiedervereinigung das "Jod-Monitoring 1996", eine repräsentative Studie zur Erfassung des Jodversorgungszustandes der Bevölkerung Deutschlands (Manz et al., 1998).

Nach dieser Studie betrug die durchschnittliche geschätzte Jodzufuhr der 2500 befragten Jugendlichen (>13 Jahre alt) und Erwachsenen 119 µg/Tag. Eine etwas über dem Durchschnitt liegende Jodzufuhr zeigten Männer (126 µg/Tag), eine unterdurchschnittliche Jodzufuhr Frauen (111µg/Tag) und über 70jährige Menschen (105 µg/Tag). Das Maximum der Jodaufnahme (inklusive Jodtabletten) von Männern und Frauen lag bei 437,8 bzw. 414,3 µg pro Tag (Manz et al., 1998). Lediglich 5-10% der untersuchten Jugendlichen und Erwachsenen nahmen die empfohlene (180-200 µg/Tag) und 1,2% eine reichliche (ca. 300 µg/Tag) Menge Jod auf (Manz et al., 1998; 2002; Gärtner et al., 2001). Diese Schätzungen beruhen allerdings auf den subjektiven Ernährungsangaben der Befragten.

Der Verbraucher kann nicht exakt ermitteln, welchen Jodgehalt seine Speisen haben. Eine Abschätzung der Jodzufuhr über einzelne Lebensmittel ist aber anhand von öffentlich zugänglichen Lebensmitteltabellen bzw. bei mit Jodsalz zubereiteten Speisen und Lebensmitteln möglich. So beträgt beispielsweise der Jodgehalt einer Portion Wurst (15 Gramm Salami) unter Verwendung von Jodsalz bei der Herstellung etwa 12 Mikrogramm und der einer Portion von 180 Gramm Seefisch 140 Mikrogramm (Manz et al., 1998).

Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass die Ermittlung der Jodzufuhr über die Nahrung im Vergleich zu anderen Nährstoffen aus methodischen Gründen (große Schwankungsbreite im Jodgehalt der Lebensmittel, Zubereitungsverluste) wenig zuverlässig ist. Die WHO empfiehlt deshalb zur Charakterisierung des Jodversorgungsstatus einer Population indirekte Methoden mit einem geeigneten Biomarker (Manz et al., 1998), wie es die Jodausscheidung im Urin (Jodurie) ist (Ovesen und Boeing, 2002). Nach den neuen Kriterien der WHO sollte der Median der Jodurie bei Schulkindern und Erwachsenen bei einer optimalen Jodaufnahme zwischen 100-200 µg/L liegen (WHO/UNICEF/ICCIDD, 2001; 1996). Kein endemischer Jodmangel besteht, wenn dabei <50% der Bevölkerung eine Jodurie unter 100 µg/L und <20% der Bevölkerung eine Jodurie unter 50 µg/L aufweisen. Ein leichter Jodmangel (Grad I) liegt vor, wenn der Median der Jodurie zwischen 50-99 µg/L liegt. Ein moderater Jodmangel (Grad II) besteht im Bereich von 20-49 µg/L, während bei einem schweren Jodmangel (Grad III) der Median der Jodurie <20 µg/L beträgt.

Die im Rahmen des Jod-Monitorings in Deutschland gemessenen Medianwerte der Jodurie von 83 µg/L sowie die Anzahl der Spontanurinproben unter 100 µg/L (62% statt weniger als 50%) und unter 50 µg/L (20,5% statt weniger als 20%) von 772 Wehrpflichtigen (17,5-21 Jahre) ordnen diese Gruppe nach den Kriterien der WHO in die Kategorie "leichter Jodmangel" ein. Ebenso wiesen die 574 Senioren/Seniorinnen (50-70 Jahre) in diese Kategorie einzuordnende Medianwerte der Jodurie von 99/88 µg/L auf, wobei der Anteil der Spontanurinproben unter 100 µg/L 51/58% statt weniger als 50% und der unter 50 µg/L 19/21% statt <20% betrug. Die 95. Perzentile der Jodurie lag bei 268 µg/Tag (Manz et al., 1998; 2002; Gärtner et al., 2001).

Neuere nicht-repräsentative Untersuchungen zeigen anhand der Jodurie und Messung der Schilddrüsenvolumina eine weitere Verbesserung der Jodversorgung, insbesondere bei Schwangeren, Stillenden, Neugeborenen und Schulkindern. Der Optimalbereich (Median der Jodurie 100-200 µg/L) ist jedoch noch nicht in allen Regionen erreicht. Während 70% der Bevölkerung schon ausreichend versorgt sind, liegt bei 30% noch immer ein leichter bis moderater Jodmangel vor. Das Joddefizit beträgt derzeit 50-100 µg pro Tag, gemessen an den Zufuhrempfehlungen der DGE (Bühling et al., 2003; Meng und Scriba, 2002; Wünschmann et al., 2002; Rendl et al., 2001; Roth et al., 2001; Zöllner et al., 2001; Hampel et al., 2000; Jahreis et al., 1999; Meng und Schindler, 1998).

Die oben angeführten Studien zeigen: Von einer unkontrollierten Jodzufuhr oder gar „**Jodschwemme**“ bei der deutschen Bevölkerung kann nicht die Rede sein. Es besteht auch für Kranke, die an immunogener Hyperthyreose, an thyreoidaler Autonomie oder an einer Jod-Allergie leiden, keine gesundheitliche Gefahr infolge der Jodexposition über Lebensmittel. Im Gegenteil: Der Jodmangelkropf und die damit oft verbundene transitorische Hypothyreose sind aufgrund der verbesserten Jodversorgung in Deutschland sehr selten geworden (<1%). Jodmangel bedingte Schilddrüsenveränderungen konnten insbesondere bei Kindern aufgrund einer verbesserten Jodzufuhr erfolgreich zurückgedrängt und in verschiedenen Regionen Deutschlands sogar beseitigt werden.

Erkrankungen, die durch Jodmangel hervorgerufen werden können

Zu den Jodmangelerkrankungen gehören nicht nur **Entwicklungsstörungen bei Neugeborenen** und eine vergrößerte Schilddrüse (**Jodmangelstruma**) bei Kindern und Jugendlichen, sondern z.B. auch bei Erwachsenen eine fortbestehende Struma ohne oder mit Adenombildung bzw. Komplikationen. Hierzu zählt insbesondere die Ausbildung von "autonomen", das heißt nicht mehr der Steuerung der Hypophyse (Hirnanhangdrüse) unterworfenen Bezirken der Schilddrüse. Vor allem diese "funktionelle Autonomie" der Schilddrüse als Folge lang dauernden Jodmangels ist noch immer ein Problem in Deutschland (Meng und Scriba, 2002; Papillon, 2003).

Die häufigste Ursache der **Schilddrüsenautonomie** sind nach derzeitiger wissenschaftlicher Erkenntnis Jodmangelstrumen (Kropf, der aufgrund einer mangelnden Jodversorgung entsteht). Der Grund: Bei chronischem Jodmangel versucht die Schilddrüse durch eine vermehrte Freisetzung von Thyreoidea- (Schilddrüsen-) stimulierendem Hormon (TSH) die Hormonsynthese und somit einen euthyreoten Zustand (ausgeglichener Hormonspiegel) aufrechtzuerhalten (Delange, 1985). Dabei kommt es zu einem kompensatorischen Wachstum der Schilddrüsenfollikel (Vermehrung des Schilddrüsengewebes = Kropf). Es folgen eine erhöhte Aufnahme von Jodid aus dem Plasmapool durch eine Zunahme des Natrium-Jodid-Symporter, vermehrte Produktion und Sekretion von T3 und eine gesteigerte thyreoidale sowie periphere Umwandlung von T4 in T3 (Arthur et al., 1999). Die Hormonspiegel können

damit noch im Normalbereich liegen, so dass die meisten Patienten mit Kropf frei von Schilddrüsenfunktionsstörungen sind.

Rund 30 % der deutschen Bevölkerung nehmen so wenig Jod auf, dass die Gefahr solcher Jodmangelerkrankungen besteht.

Erkrankungen, die durch eine Jodüberversorgung entstehen können

„Jod ist in Spuren von Millionstel Gramm (µg) ... für die von der Schilddrüse gesteuerten Stoffwechselprozesse von großer Bedeutung. Es ist daher auch nur in solchen Spurenmengen verträglich", lautet eine zentrale Erkenntnis der Endokrinologie. Das heißt aber nicht, dass die über die Jodprophylaxe zugeführten Mengen bereits die Gesundheit beeinträchtigen können.

Liegt bei älteren Menschen eine Schilddrüsenautonomie vor, besteht die Gefahr, dass diese bei einer akuten Exposition gegenüber hohen Joddosen (z.B. jodhaltige Röntgenkontrastmittel [~5000 mg/Dosis] oder durch jodhaltige Medikamente [0,250-0,375 mg/Dosis] bzw. durch den Verzehr von jodreichen Meeresalgen [20 mg/kg und mehr]) mit einer Überfunktion reagieren (SKLM, 1988; Heufelder und Wiersinga, 1999; Pennington, 1990; BgVV, 2001a, b; Rendl und Saller, 2001). Eine so hohe Zufuhr von Jod wird bei der heute üblichen Verwendung von Jodsalz über die Nahrung jedoch nicht erreicht. Selbst bei einem Verzehr von 10 Gramm Salz pro Tag werden aufgrund der gesetzlich festgelegten Höchstmenge von 15-25 mg/kg Salz im Mittel nur physiologische, geringe Mengen von 200 µg (Mikrogramm) Jod pro Tag aufgenommen. Eine Beeinträchtigung der Gesundheit ist bei diesen Mengen selbst bei älteren Menschen mit einer Schilddrüsenautonomie nicht zu erwarten (BgVV, 2001c).

Selten und in ihrer Inzidenz von uns nicht zu beziffern sind Überempfindlichkeitsreaktionen gegen Jod (Dermatitis herpetiformis Duhring, Jodallergie), die in ihrer Manifestation jedoch ebenfalls dosisabhängig sind (Vermeiden einer Jodzufuhr von 1000 µg/Tag oder höher).

Kritiker der in Deutschland durchgeführten Jodprophylaxe beziehen sich oft auf den Toxikologen Louis Levin, der in den zwanziger Jahren des 20. Jahrhunderts ein Lehrbuch der Toxikologie verfasste (Gifte und Vergiftungen - Lehrbuch der Toxikologie Berlin 1929, Stielke Verlag, unveränderte Neuauflage vom Haug-Verlag, Heidelberg 1992). Die Aussage von Louis Levin, "der dauernde Gebrauch von Halkajod, dem jodhaltigen Siedespeisesalz, anstelle des gewöhnlichen Speisesalzes (rief) wiederholt bei Strumösen schwere Vergiftungen hervor....."(Gifte und Vergiftungen - Lehrbuch der Toxikologie, 6. Auflage, Heidelberg 1992), spiegelt aber einen völlig anderen Hintergrund. Ihr liegt der in damaliger Zeit aus Unkenntnis weit verbreitete, wahllose und unkontrollierte Gebrauch jodhaltiger Arzneimittel und mit Jod angereicherter Lebensmittel zugrunde, bei dem vermehrt Jodschäden aufgetreten waren. In einer Mitteilung des Reichs-Gesundheitsblattes hatte 1938 der damalige Reichsminister des Innern sogar öffentlich vor dem wahllosen Gebrauch jodhaltiger Arzneimittel und mit Jod angereicherter Lebensmittel gewarnt (Deutsches Reich, 1939). Aus diesem Grunde wurde die Abgabe von Jod und seinen Zubereitungen in Apotheken damals eingeschränkt und durfte nur auf ärztliches Rezept erfolgen. Auf die heutigen Verhältnisse sind die zitierten Aussagen von Professor Lewin nicht mehr übertragbar.

Dosierung von Jod in jodiertem Speisesalz

Kritiker bezweifeln, dass bei der fabrikmäßigen Herstellung des Jodsalzes die im Durchschnitt angegebenen 20 Milligramm Jod pro kg Salz stets eingehalten werden. Dabei stützen

sie sich auf die Aussagen und Behauptungen von Dagmar Braunschweig-Pauli in ihrem Sachbuch "Die Jodlüge".

Diesen Zweifeln ist entgegenzuhalten: Wer in Deutschland jodiertes Speisesalz herstellen will, benötigt die Genehmigung der zuständigen Behörde. Die Genehmigung für eine bestimmte Betriebsstätte darf nur erteilt werden, wenn der Antragsteller die erforderliche Sachkunde und Zuverlässigkeit besitzt und der Betrieb mit den Einrichtungen ausgestattet ist, die zur sachgemäßen Herstellung von jodiertem Speisesalz, insbesondere zu richtiger Dosierung und gleichmäßiger Durchmischung, notwendig sind (§ 5a der Zusatzstoff-VerkehrsVO, Bundesgesetzblatt Teil I, S.897 vom 10. Juli 1984). Jodiertes Speisesalz darf gewerbsmäßig nicht in den Verkehr gebracht werden, wenn der Jodgehalt einschließlich des natürlichen Jodgehaltes weniger als 15 Milligramm je Kilogramm beträgt. Für das Verbringen von jodiertem Speisesalz in die Bundesrepublik Deutschland muss eine amtliche Bescheinigung darüber vorliegen, dass das vorstehend bezeichnete jodierte Speisesalz unter Verwendung von Kalium- bzw. Natriumjodat hergestellt wurde und mindestens 15 Milligramm, höchstens jedoch 25 Milligramm Jod pro Kilogramm jodiertes Speisesalz, einschließlich eines natürlichen Jodgehalts, enthält (Anlage 5 zu § 5a Abs. 3 der Zusatzstoff-VerkehrsVO 1984). Die Einhaltung der richtigen Dosis von mit Jod angereicherten Lebensmitteln einschließlich Jodsalz wird von der amtlichen Lebensmittelüberwachung kontrolliert (LGL, 2003).

Die von Professor Dr. Josef Köhrle in seinem Buch "Mineralstoffe und Spurenelemente - Molekularbiologie, Interaktion mit dem Hormonsystem, Analytik" gemachten Angaben, in Deutschland werde bis zu 35 mg/je kg Salz zugesetzt, beziehen sich auf Kaliumjodid, was einer Menge von 26,8 mg Jod entspricht. In der Bundesrepublik Deutschland wird seit 1981 aber nur noch Kaliumjodat eingesetzt. Kaliumjodat weist eine höhere Stabilität bei der Lagerung im Vergleich zu Kaliumjodid auf. Die Qualität des jodierten Speisesalzes bzw. Mindesthaltbarkeitsdauer konnte dadurch wesentlich verbessert werden (Habermann et al., 1978). Kaliumjodat wird üblicherweise in Wasser gelöst dem zu jodierenden Speisesalz im Sprühverfahren zugegeben. Dieses Verfahren garantiert eine homogene Jodverteilung und sehr genaue Dosierung.

Wird die deutsche Bevölkerung „zwangsjodiert“?

Die 1989 in Kraft getretene Verordnung zur Änderung der Vorschriften über jodiertes Speisesalz (BGBl. I, S. 1123 ff, 1989) sollte die vermehrte Verwendung von jodiertem Speisesalz dadurch fördern, dass dieses Salz jetzt nicht mehr nur für die Verwendung im Haushalt und in diätetischen Lebensmitteln zur Verfügung steht, sondern auch zur gewerblichen und industriellen Herstellung von Lebensmitteln sowie in Gaststätten und Einrichtungen zur Gemeinschaftsverpflegung verwendet werden konnte. Mit jodiertem Speisesalz hergestellte Lebensmittel mussten in der Vergangenheit durch den Hinweis "mit jodiertem Speisesalz" gekennzeichnet werden. Diese Bestimmung wurde mit der Zweiten Verordnung zur Änderung der Vorschriften über jodiertes Speisesalz (BGBl. I, S. 2092 und S. 2440 vom 22. bzw. 31.12.1993) von 1993 aufgehoben. Diese Änderungen der Vorschriften für jodiertes Speisesalz basierten u.a. auf gutachterlichen Stellungnahmen des ehemaligen Bundesgesundheitsamtes (BGA, 1977) und dem Votum des Bundesgesundheitsrates (BGR, 1979).

Kritiker der Jodsalzprophylaxe behaupten, dass durch diese Änderungen der Vorschriften über jodiertes Speisesalz und den Einsatz jodierter Mineralstoffgemische in der Tiernahrung das Freiwilligkeitsprinzip praktisch unterlaufen sei. Sie behaupten auch, dass vor der „Jodierungskampagne“ für die meisten Menschen ausreichend Jod aus natürlichen Jodquellen zur Verfügung gestanden hätte.

Fakt ist aber: Ohne Jodsalz beträgt die Jodzufuhr aus unbearbeiteten Lebensmitteln wegen des geringen natürlichen Gehaltes an Jod nur etwa 60 Mikrogramm pro Tag (Manz und Hötzel, 1992). Durch die eingeleiteten Maßnahmen erhielt die Bevölkerung die Möglichkeit, auf freiwilliger Basis über jodiertes Speisesalz und Speisen sowie Lebensmittel, die mit jodiertem Speisesalz hergestellt wurden, den Jodbedarf des Körpers über die Ernährung zu decken.

Jodiertes Speisesalz wird zurzeit von 80% der deutschen Haushalte verwendet. Zur Herstellung von Lebensmitteln wird jodiertes Salz von 70 bis 75% der Bäcker und Metzger verwendet, jedoch nur von 40% der Hersteller von industriellen Lebensmitteln. Einrichtungen der Gemeinschaftsverpflegung und die Gastronomie verwenden in 80% bzw. 65 bis 70% jodiertes Salz. Der Verbraucher hat folglich durchaus die Möglichkeit, auf Lebensmittel und eine Ernährung ohne jodiertes Speisesalz auszuweichen, wenn er der Jodsalzprophylaxe kritisch gegenübersteht. Allerdings muss er gezielt nachfragen.

Wenn im Ausland, zum Beispiel in Polen, bestimmte Lebensmittel wie Milch, Käse oder Fleischwaren weniger Jod enthalten als in Deutschland, weil kein jodiertes Tierfutter verwendet wird, so ist dies vor dem Hintergrund der spezifischen Situation einer bereits erreichten optimalen Jodversorgung der dortigen Bevölkerung (Median der Jodausscheidung im Urin ist größer als 100µg/L) zu sehen. Diese optimale Versorgung wurde in Polen durch eine konsequente Jodierung von Speisesalz (30 $\pm$ 10 mg/kg Haushaltssalz) erreicht (Golkowski et al., 2003; Gerasimov, 2002; Szybinski et al., 2001). Kritiker der Jodsalzprophylaxe verweisen damit ausgerechnet auf Lebensmittel tierischen Ursprungs aus einem Land, das die von ihnen als „Zwangsjodierung“ bezeichnete Maßnahme konsequent durchführt.

Können durch zusätzliche Jodquellen Erkrankungen ausgelöst werden?

Während durch die Verwendung von jodiertem Speisesalz - wie bereits ausgeführt - keine Erkrankungen befürchtet werden müssen, ist dies durch zusätzliche Jodquellen durchaus möglich. Dazu gehören jodhaltige Röntgenkontrastmittel, jodhaltige Medikamente oder jodhaltige Wundbehandlungs- bzw. Desinfektionsmittel. Bei jodempfindlichen Personen können diese, insbesondere bei älteren Menschen mit einer Schilddrüsenautonomie eine Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion) auslösen. Bei entsprechend empfindlichen Personen besteht auch die Gefahr einer Jodallergie. In der Regel werden dabei Jodmengen über 1-2 Milligramm oder gar im Grammbereich (!) aufgenommen, so dass durchaus die Gefahr eines Jodexzesses (Jodüberschusses) besteht (vgl. Rendl und Saller, 2001; Chang et al., 1997; Vaillant et al., 1990; Curd et al., 1979; Rasmussen, 1955). Auch der Zufuhrweg (oral, parenteral oder über die Haut) spielt eine wichtige Rolle bei der möglichen Auslösung von derartigen Nebenwirkungen, die bei Aufnahme von physiologischen Jodmengen über die Nahrung nicht beobachtet wurden (Gärtner, 2000; Scriba und Gärtner, 2000; Scriba und Pickardt, 1995).

Wenngleich das Risiko einer jodinduzierten Hyperthyreose nach Applikation jodhaltiger Röntgenkontrastmittel als gering einzustufen ist (Häufigkeit liegt bei 0,25-0,34%), stellt die Hyperthyreose oder gar thyreotoxische Krise im Rahmen einer Jodkontamination, insbesondere bei älteren Patienten ein ernst zu nehmendes, manchmal sogar lebensbedrohliches Krankheitsbild dar. Vor der Gabe jodhaltiger Substanzen, z.B. Röntgenkontrastmitteln oder Medikamenten, sowie vor Operationen sollte deshalb unbedingt die Schilddrüsenfunktion untersucht werden (Großklaus, 2003; Fachinformation, 2002; Rendl und Saller, 2001; Heufelder und Wiersinga, 1999; Pickardt, 1994).

Über die Nahrung können derart exzessive Jodmengen allenfalls über jodreiche Algenerzeugnisse aufgenommen werden. Jodreiche Algenerzeugnisse mit einem Gehalt von mehr

10 mg Jod pro kg Trockensubstanz müssen deshalb als solche deutlich gekennzeichnet werden oder sind sogar bei einem Gehalt von 20 mg Jod und mehr pro kg Trockensubstanz als Lebensmittel nicht mehr verkehrsfähig (BgVV, 2001a;b; LGL, 2003; Pennington, 1990).

Darüber hinaus ist eine Jodaufnahme im Milligramm- und Grammbereich über die Nahrung durch die Festlegung der Höchstmengen bei der Jodierung von Speisesalz und Futtermitteln ausgeschlossen. Das gilt auch für den Verzehr von besonders jodhaltigen Lebensmitteln (Fleisch, Milch, Eier etc.) die vom Tier stammen, die mit jodangereicherten Futtermitteln ernährt werden. Durch die Änderung der Futtermittelverordnung vom 28.01.1997 (BGBl. I, S. 62) wurde die bis dahin zulässige Jodkonzentration im Alleinfutter unabhängig von der Tierart von 40 mg/kg auf 4 mg/kg für Equiden und 10 mg/kg für sonstige Tierarten herabgesetzt, um eine optimale Versorgung der Tiere unter Berücksichtigung ihrer Leistung sicherzustellen und gleichzeitig eine Schädigungen der Gesundheit von Tier und Mensch auszuschließen (BgVV, 2001c). Allerdings liegen die Bedarfsempfehlungen für Milchkühe und Zuchtsauen um ein Vielfaches niedriger, sodass eine weitere Absenkung der Höchstmengen angestrebt werden sollte (Schöne, 1999).

Die Sorge, dass der Dauergebrauch von jodiertem Salz Deutschland langfristig ein „Heer von Schilddrüsenerkrankungen bescheren“ werde, ist aus der Sicht der Risikobewertung unbegründet.

Haben unter dem Einfluss der Jodsalzprophylaxe bestimmte Erkrankungen in Deutschland zugenommen?

Kritiker behaupten, dass aufgrund der Jodsalzprophylaxe vier Krankheitsbilder in Deutschland zugenommen hätten: Die jodinduzierte Hyperthyreose, der Morbus Basedow, der Morbus Hashimoto sowie die Jodallergien.

Eine **jodinduzierte Hyperthyreose** kann vor allem bei älteren Probanden (>40 Jahre) ausgelöst werden, wenn es nach Einführung der Jodprophylaxe in einem relativ kurzen Zeitraum von 1-2 Jahren zu einem raschen Überschreiten des Median der Jodausscheidung im Urin von 200 µg/L kommt. Die Gefahr der jodinduzierten Hyperthyreose war besonders hoch in Ländern, wie z.B. Tansania, Simbabwe oder der Demokratischen Republik Kongo, in denen kein Monitoring der Qualität des verwendeten jodierten Speisesalzes (Überschreitung der Höchstmengen) und der Jodaufnahme der Bevölkerung stattfand. In Simbabwe stieg nach der plötzlichen Erhöhung der Jodzufuhr innerhalb von 18 Monaten die Inzidenzrate der jodinduzierten Hyperthyreosen um das Doppelte an, von 2,8 pro 100000 im Jahre 1991 auf 7,4 pro 100000 Einwohner im Jahre 1995 (Stanbury et al., 1998; Delange et al., 1999). Man muss in Abhängigkeit vom Entwicklungsstadium der Autonomie und von der Joddosis mit Hyperthyreosen rechnen (Livadas et al., 1977). Ein Anstieg der Hyperthyreose-Inzidenzrate wurde auch in der ehemaligen DDR zwischen 1984 und 1989 nach Einführung der Jodsalzprophylaxe sowie der Verfütterung von jodierten Mineralstoffmischungen an Rinder, Schweine und Schafe verzeichnet (Deckart et al., 1990; Klaua et al., 1991).

Da die Verwendung von Jodsalz in der Bundesrepublik Deutschland langsam Verbreitung findet und die damit verbundene zusätzliche Jodaufnahme bislang zu keiner Überschreitung des normalen Upper Limit der Jodausscheidung im Urin (Median: 200 µg/L) geführt hat, ist eine vergleichbare Zunahme jodinduzierter Hyperthyreosen wie in Simbabwe nicht zu erwarten. So lag beispielsweise der Medianwert der Jodausscheidung im Urin bei Senioren bei 99 µg/L (Manz et al., 1998). Eine Gefährdung älterer Schilddrüsenkranker ist daher nicht zu erwarten. Ohnehin wird die Häufigkeit derartiger Hyperthyreosen mit zunehmender Verbes-

serung der Jodversorgung der Bevölkerung deutlich zurückgehen (Pickardt, 1994; Baltisberger et al., 1995).

Als Ursache des **Morbus Basedow** ("Jod-Basedow"), einer Autoimmunerkrankung der Schilddrüse, werden eine genetische Disposition, Virusinfektionen sowie Umwelteinflüsse, unter anderem auch die Jod- und Selenversorgung, diskutiert. Bisher noch nicht im Einzelnen geklärte Autoimmunprozesse führen dazu, dass die Schilddrüse unkontrolliert große Mengen an Schilddrüsenhormonen produziert. Es lassen sich Autoantikörper vor allem gegen den TSH-Rezeptor (TRAK), weniger jedoch gegen den Natrium-Jodid Symporter (NIS) nachweisen, die die Wirkung des Thyreoidea-stimulierenden Hormons (TSH) nachahmen (Ajjan et al., 2000; 1998; Seissler et al., 2000). Der Morbus Basedow tritt gehäuft bei Frauen im dritten und vierten Lebensjahrzehnt auf.

Die Inzidenz des Morbus Basedow scheint von der alimentären Jodversorgung beeinflusst zu werden (Laurberg et al., 1991; 1998). Eine multizentrische Studie von Reinwein und Mitarbeitern (1987) erbrachte bei Basedow-Kranken in ausreichend jodversorgten Gebieten eine höhere Prävalenz von Schilddrüsenantikörpern als in Jodmangelgebieten. Dieser Unterschied ist aber auch in der gesunden Bevölkerung belegt. Der hier zugrunde liegende Mechanismus ist unklar, möglicherweise fördert Jodid in höherer Dosierung die Antigenpräsentation des Immunsystems, sowie die Proliferation und funktionelle Aktivierung von Zellen, die in den Immunprozess involviert sind. Aus den Ergebnissen dieser Studien lässt sich aber keine megenmäßig so optimale Jodmenge ableiten, dass die Häufigkeit dieser Autoimmunerkrankung möglichst gering gehalten wird (Laurberg et al., 1998; 2000; Mann, 1994). Nach den Kriterien der WHO/UNICEF/ ICCIDD (2001) sollte der Median der Jodausscheidung im Urin 300 µg/L nicht überschreiten, um das Risiko einer Erkrankung infolge eines Jodexzesses für diese Patienten möglichst gering zu halten (Delange et al., 2002). In Deutschland liegt er derzeit bei knapp 100 µg/L.

Die im Buch "Die Jodlüge" (Braunschweig-Pauli) erwähnte Zunahme des "Jod-Basedow" von "1% auf über 4%" von 1986 bis 2003 lässt sich nicht bestätigen. Einerseits fehlen Daten über zeitliche Trends der Entwicklung von Schilddrüsenerkrankungen in Deutschland und Europa. Anderseits liegt nach Erhebungen von anderen Autoren die Prävalenz medikamentös behandelter Hyperthyreosen mit/ohne Struma bei Frauen und Männern in Deutschland bei 0,9% bzw. 0,2%. Der Anteil der jodinduzierten Hyperthyreosen macht dabei zahlenmäßig ungefähr die Hälfte aller Schilddrüsenüberfunktionen aus (Melchert et al., 2002; Rendl und Saller, 2001; Klaua et al., 1991).

Auch die angebliche Zunahme des "**Morbus Hashimoto**" auf 6% ist nicht belegt. Die Aussage von Dagmar Braunschweig-Pauli, dass diese Schilddrüsenerkrankung, "zu Beginn der Jodierung in Deutschland so selten war, dass (sie) nicht in Prozenten ausgedrückt werden konnte, ...", fußt nicht auf wissenschaftlichen Daten.

Bekannt ist, dass das Vorliegen einer subklinischen Autoimmunthyreoiditis (Hashimoto-Thyreoiditis) die Empfindlichkeit gegenüber den inhibitorischen Effekten einer exzessiven Jodbelastung beeinflusst (Heufelder und Wiersinga, 1999; Saller et al., 1998). Bei diesen Patienten mit und ohne Funktionsstörung kann sich durch die Gabe von mehr als 200 µg Jodid zusätzlich zur normalen täglichen Jodidaufnahme eine manifeste Hypothyreose früher entwickeln (Mann et al., 1997).

Die Mechanismen, welche zu einer abnormen Immunreaktion führen und die Entstehung der Autoimmunthyreoiditis durch einen Jodexzess begünstigen, sind noch unklar. Entscheidend für die Entstehung einer Autoimmunthyreoiditis ist aber die genetische Disposition, wobei

Umwelt- und Ernährungsfaktoren eine zusätzliche Rolle spielen. Nach den bisherigen Studien kann man von der Hypothese ausgehen, dass eine erhöhte Inzidenz von Autoimmunthyreoiditiden (AIT) nach höherer Jodsubstitution bei ausreichender Selenversorgung nicht auftritt. Selenmangel begünstigt das Auftreten von AIT (Gärtner et al., 2002; Duntas et al., 2003; Hotz et al. 1997). Auch reagiert eine unzureichend mit Jod versorgte Schilddrüse empfindlicher auf einen Jodüberschuss (Schuppert et al., 2000; Mariotti et al., 1996; Foley, 1992). Jodiddosen (100-200 µg/Tag), wie sie zur Prophylaxe und Therapie der endemischen Jodmangelstruma verwendet werden, können eine Immunthyreoiditis nicht provozieren (Delange und Lecomte, 2000; Nohr et al., 2000; Gärtner, 2000; Braverman, 1998; Liesenkötter et al., 1996).

Ältere Studien aus Japan zeigen, dass etwa die Hälfte der Patienten, die unter einer hohen Jodidzufuhr (>1 mg Jodid täglich) eine Hypothyreose entwickelten, eine lymphozytäre Thyreoiditis hatten (Mizukami et al., 1993). In einer prospektiven, randomisierten deutschen Studie wurde Patienten mit Struma und ohne Hinweise für eine Autoimmunthyreoiditis zusätzlich 200 µg Jodid pro Tag über 12 Monate verabreicht. Die Schilddrüsengröße ging zurück, 3 Patienten entwickelten eine lymphozytäre Thyreoiditis, wobei 2 Patienten eine Hypothyreose und ein Patient eine Hyperthyreose hatten. Nach Absetzen der Jodidsubstitution normalisierte sich die Schilddrüsenfunktion, die Antikörpertiter sowie die lymphozytären Infiltrate gingen ebenfalls zurück (Kahaly et al., 1997).

In einer placebo-kontrollierten Studie bei Frauen mit einer subklinischen Hashimoto-Thyreoiditis und älteren Frauen (60-75 Jahre), die vorher einem Jodmangel ausgesetzt waren, kam es nach einer 28tägigen Supplementierung von 500 µg Jod zur üblichen Jodaufnahme (255 µg/Tag) zu einer signifikanten Erhöhung der durchschnittlichen Jodausscheidung im Urin (95% Konfidenzintervall) auf 221 (141-344) bzw. 402 (250-644) µg/L im Vergleich zu den Kontrollen 41 (16-108) bzw. 82 (56-120) µg/L. Alle supplementierten Gruppen zeigten einen ähnlichen signifikanten Abfall des freien Thyroxin (fT4) und kompensatorischen Anstieg des TSH-Spiegels im Serum als Zeichen einer nachteiligen Wirkung auf die Schilddrüsenfunktion. Die Autoren schlussfolgern, dass eine Zufuhr von 750 µg und höher pro Tag für empfindliche Personen keinesfalls akzeptiert werden kann (Chow et al., 1991).

In einer Untersuchung an euthyreoten Patienten (n=40) mit Hashimoto-Thyreoiditis kam es nach einer 4-monatigen Supplementierung von 250 µg Kaliumjodid bei 6 Patienten zu einer subklinischen Hypothyreose und bei 1 Patienten zu einer klinisch manifesten Hypothyreose, so dass auch bei dieser niedrigen Dosierung zusätzlich zur üblichen Jodaufnahme aus der Nahrung nicht ausgeschlossen werden kann, dass Jodgaben den natürlichen Verlauf dieser Autoimmunerkrankung in Richtung Hypothyreose progressiv beeinflussen (Reinhardt et al., 1998; Braverman, 1998).

In Gebieten mit schwerem Selenmangel besteht eine höhere Inzidenzrate von entzündlichen Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse aufgrund der verminderten Enzymaktivität der selenabhängigen Glutathion-Peroxidase. Weil in der Folge die Radikalbildung erhöht ist, haben Gärtner und Mitarbeiter in einer prospektiven, placebokontrollierten klinischen Studie mit Follow-up Patienten (n=70) mit einer solchen Autoimmunthyreoiditis mit 200 µg Selen supplementiert. Dadurch kam es bei den supplementierten Patienten zu einer Abnahme der durchschnittlichen Konzentration der TBO Ab (Thyroid Peroxidase Antikörper) oder sogar zur Normalisierung der Werte. Offensichtlich kann auch bei einem milden Selenmangel durch die Selensubstitution die entzündliche Aktivität bei Patienten mit chronischer Autoimmunthyreoiditis verbessert werden (Gärtner et al., 2002; Gärtner und Gasnier, 2003). Ähnliche Ergebnisse wurden in einer vergleichbaren klinischen Studie an solchen Patienten (n=65) in Griechenland erzielt (Duntas et al., 2003). Auch sprechen die Ergebnisse der französischen

Supplementation en Vitamines et Mineraux Antioxydants (SU.VI.MAX) Interventionsstudie dafür, dass Selen gegen diese Autoimmunerkrankung schützt (Derumeaux et al., 2003).

Diese neueren Erkenntnisse zeigen, wie komplex die Zusammenhänge bei der Entstehung dieser seltenen Schilddrüsenerkrankung Morbus Hashimoto sind. Nach wie vor besteht jedoch auch für diese empfindlichen Verbraucher kein erhöhtes Risiko durch die derzeit von der Bundesregierung propagierte freiwillige Jodprophylaxe einschließlich der Jodierung von Tierfutter.

Eine Zunahme von **"Jodallergien"** in Deutschland ist nicht belegt. In seltenen Fällen wurde eine Jodallergie oder pseudoallergische Reaktion nach Applikation von jodhaltigen Kontrastmitteln, jodhaltigen Desinfektionsmitteln, jodhaltigen Kosmetika oder jodhaltigen Medikamenten beobachtet. Bei einer so genannten "Jodallergie" muss man unterscheiden zwischen der äußerst seltenen, sich als Kontaktekzem manifestierenden allergischen Reaktion vom Spättyp auf Jod und der sehr viel häufigeren Intoleranzreaktion auf jodhaltige Röntgenkontrastmittel oder Medikamente (Baumgartner, 1976; Kincaid et al., 1981; Soria et al., 1990; Vaillant et al., 1990). Dabei kann es zu einer unspezifischen Jodanlagerung an Aminosäuren von Körpereiweißen kommen, die dadurch ihre Eigenschaften ändern und als Hapten oder Antigen wirken. Personen mit einer Dermatitis herpetiformis Duhring oder Jodallergie müssen eine Belastung mit größeren Mengen Jod wie z.B. eine Röntgenuntersuchung mit jodhaltigem Kontrastmittel oder eine Behandlung mit jodhaltigen Lösungen oder Tinkturen und die Aufnahme hoher Jodmengen (1 mg/Tag) meiden. Jod und Jodsalze, wie sie in jodiertem Speisesalz verwendet werden, sind aufgrund ihrer geringen Molekülgröße nicht in der Lage, als Allergen zu wirken und können entgegen den geäußerten Befürchtungen somit keine allergische Hautreaktionen auslösen oder verschlimmern (Seif, 1991; Großklaus, 1994; Merk, 1994; Scriba und Pickardt, 1995; Gärtner, 2000).

Die von den Kritikern der Jodsalzprophylaxe zitierte Aussage von Prof. Dr. med. H.P.T. Ammon, "Patienten mit normaler Schilddrüsenfunktion sollten Jod ebenfalls nur mit Vorsicht verwenden" (Handbuch für Ärzte und Apotheker zu „Arzneimittelneben- und wechselwirkungen, 3. Auflage 1991), ist aus dem Zusammenhang gerissen. Sie wurde vor dem Hintergrund der berechtigten Warnung vor jodhaltigen Arzneimitteln gemacht. In der 4. neu bearbeiteten und erweiterten Auflage des o.g. Handbuches finden sich detailliertere Angaben über die Nebenwirkungen von antithyreoidal wirksamen Substanzen. In Bezug auf Jod und Jodide wird von Ammon unter anderem ausgeführt: "Jodsalz verursacht keinerlei Nebenwirkungen bei Personen, die keinen Jodmangel haben".

Was ist zu tun, um die Nachhaltigkeit der Prävention von Jodmangelkrankheiten in Deutschland zu sichern?

Um die von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) geforderte Nachhaltigkeit der Prävention von Jodmangelkrankheiten in Deutschland und Europa zu sichern, ist weiterhin eine konsequente universelle Verwendung von jodiertem Speisesalz in der gesamten Nahrungskette erforderlich (Großklaus und Jahreis, 2004). Hierzu müssen die Aufklärungsarbeit, die Prophylaxe und periodische epidemiologische Untersuchungen kontinuierlich fortgeführt werden. Dabei sollte die zum Schutz von empfindlichen Verbrauchern vorsorglich empfohlene alimentäre Aufnahmemenge von 500 µg/Tag generell nicht überschritten werden. Diese korrespondiert mit einer Jodausscheidung im Urin von 300 µg/L. Durch kontrollierende Maßnahmen sollte deshalb sichergestellt werden, dass der Median der Jodausscheidung im Urin von Schulkindern und Erwachsenen den optimalen Bereich von 100-199 µg/L (Dippelhofer et al., 2002) nicht überschreitet. So können ein erhöhtes Risiko für jodinduzierte Hyperthyreosen

empfindlicher Personen und für immunologisch bedingte Erkrankungen der Schilddrüse sicher verhindert werden (WHO/UNICEF/ICCIDD, 2001; Stanbury und Dunn, 2001; Delange et al., 2002).

Referenzen

1. Ajjan, R.A., Kemp, E.H., Waterman, E.A., Watson, P.F., Endo, T., Onaya, T., Weetman, A.P., 2000. Detection of binding and blocking autoantibodies to the human sodium-iodide symporter in patients with autoimmune thyroid disease. J. Clin. Endocrinol. Metab. 85, 2020-2027.
2. Ajjan, R.A., Findlay, C., Metcalfe, R.A., Watson, P.F., Crisp, M., Ludgate, M., Weetman, A.P., 1998. The modulation of the human sodium iodide symporter activity by Graves' disease sera. J Clin Endocrinol Metab. 83, 1217-1221.
3. Anke, M., Glei, M., Angelow, L., Groppel, B., Illing, H., 1994. Kupfer, Jod und Nickel in Futter- und Lebensmitteln. Übers. Tierernaehrg. 22, 321-362.
4. Arthur, J.R., Beckett, G.J., Mitchell, J.H., 1999. The interactions between selenium and iodine deficiencies in men and animals. Nutr. Res. Rev. 12, 55-73.
5. Baltisberger, B.L., Minder, C.E., Bürgi, H., 1995. Decrease of incidence of toxic nodular goitre in a region of Switzerland after full correction of mild iodine deficiency. Eur. J. Endocrinol. 132, 546-549.
6. Barrère, X., Valeix, P., Preziosi, P., Bensimon, M., Pelletier, B., Galan, P., Hercberg, S., 2000. Determinants of thyroid volume in healthy French adults in the SU.VI.MAX cohort. Clinical Endocrinology 52, 273-278.
7. Bartalena, L., Bogazzi, F., Tanda, M.L., Manetti, L., Dell'Unto, E., Martino, E., 1995. Cigarette smoking and the thyroid. Eur. J. Endocrinol. 133, 507-512.
8. Baumgartner, T.G., 1976. Potassium iodide and iododerma. Am. J. Hosp. Pharm. 33, 601-603.
9. BGA, 1977. Stellungnahme des Bundesgesundheitsamtes C I-2440-3241/77 vom 19.12.1977
10. BGR, 1979. Votum des Bundesgesundheitsrates (BGR) vom 12.12.1978. Bundesgesundhbl. 22, 274-275
11. BgVV, 2002. Toxikologische und ernährungsphysiologische Aspekte der Verwendung von Mineralstoffen und Vitaminen in Lebensmitteln. Teil I: Mineralstoffe (einschließlich Spurenelemente). Vorschläge für Regelungen und Höchstmengen zum Schutz des Verbrauchers vor Überdosierungen beim Verzehr von Nahrungsergänzungsmitteln (NEM) und angereicherten Lebensmitteln. Stellungnahme des BgVV vom 18. Januar 2002. http://www.bfr.bund.de/cms/detail.php?template=internet_de_index_js
12. BgVV, 2001a. Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin. BgVV warnt vor gesundheitlichen Risiken durch jodreiche Algenprodukte. Institut empfiehlt Höchstmengenfestsetzung auf EU-Ebene und Kennzeichnung. Pressedienst 13/2001, 03.04.2001. http://www.bfr.bund.de/cms/detail.php?id=915
13. BgVV, 2001b. Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin. Getrockneter Seetang und getrocknete Algenblätter mit überhöhten Jodgehalten. Stellungnahme des BgVV vom 3. Januar 2001. http://www.bfr.bund.de/cms/media.php/70/getrockneter_seetang_und_getrocknete_algenblaetter_mit_ueberhoehten_jodgehalten.pdf
14. BgVV, 2001c. Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin. Jodanreicherung von Lebensmitteln in Deutschland. Stellungnahme des BgVV vom 5. Dezember 2001. http://www.bfr.bund.de/cm/208/jodanreicherung_von_lebensmitteln_in_deutschland.pdf

15. Bittermann, H., Großklaus, R., 1999. Jodversorgung von Wehrpflichtigen in Deutschland. Abschlußbericht zur Teilstudie 3 des Forschungsvorhabens "Jod-Monitoring 1996" des BMG. BgVV-Schriften 1, 1-94.
16. Bühling, K.J., Schaff, J., Bertram, H., Hansen, R., Müller, C., Wäscher, C., Heinze, T., Dudenhausen, J.W., 2003. Jodversorgung in der Schwangerschaft – eine aktuelle Bestandsaufnahme in Berlin. Z. Geburtsh. Neonatol. 207, 12-16.
17. Braverman, L.E., 1998. Adequate iodine intake – the good far outweighs the bad. Eur. J. Endocrinol. 139, 14-15.
18. Brix, T.H., Hegedus, L., 2000. Genetic and environmental factors in the aetiology of simple goitre. Ann. Med. 32, 153-156.
19. Chang, M.W., Miner, J.E., Moiin, A., Hashimoto, K.., 1997. Iododerma after computed tomographic scan with intravenous radiopaque contrast media. J. Am. Acad. Dermatol. 36, 1014-1016.
20. Chow, C.C., Phillips, I.D., Lazarus, J.H., Parkes, A.B., 1991. Effect of low dose iodide supplementation on thyroid function in potentially susceptible subjects: are dietary iodide levels in Britain acceptable? Clin. Endocrinol. 34, 413-416.
21. Curd, J.G., Milgrom, H., Stevenson, D.D., Mathison, D.A., Vaughan, J.H., 1979. Potassium lodide sensitivity in four patients with hypocomplementemic vasculitis. Ann. Intern. Med. 91, 853-857.
22. D-A-CH, 2000. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE). Umschau Braus GmbH, Verlagsgesellschaft, Frankfurt a. M.,1. Auflage 2000, 179-184.
23. Deckart, H., Deckart, E., Behringer, F., Kuehne, H., Adam, B., Apitz, H., Eifler, H., Grambow, H., Hannemann, R., Hans, R., Hassler, R., Jordan, T., Klein, G., Kubitschek, I., Kleinau, E., Loreck, I., von Meczynski, E., Neumann, A., Patzwaldt, R., Pech, A., Ratzke, M., Uhlig, C., 1990. Inzidenz von Autonomie und Immunhyperthyreose vor und nach Jodsalzprophylaxe in der Region Berlin-Brandenburg. Acta Med. Austriaca 17, 39-41.
24. Delange, F., 1985. Physiopathology of iodine nutrition. In: Trace Elements in Nutrition of Children. R.K. Chandra (ed.), Nestlé Nutrition, Raven Press, Vevey, New York, 291-299.
25. Delange, F., de Benoist, B., Bürgi, H., ICCIDD Working Group, 2002. Determining median urinary concentration that indicates adequate iodine intake at population level. Bulletin of the World Health Organization 80, 6333-636.
26. Delange, F., Lecomte, P., 2000. Iodine supplementation: benefits outweigh risks. Drug Saf. 22, 89-95.
27. Delange, F., de Benoist, B., Alnwick, D., 1999. Risks of iodine-induced hyperthyroidism after correction of iodine deficiency by iodized salt. Thyroid 9, 545-556.
28. Delange, F.M., Ermans, A.M., 1976. Endemic goiter and cretinism. Naturally occurring goitrogens. Pharmacol. Ther. 1, 57-93.
29. Derumeaux, H., Valeix, P., Castetbon, K., Bensimon, M., Boutron-Ruault, M.C., Arnaud, J., Hercberg, S., 2003. Association of selenenium with thyroid volume and echostructure in 35- to 65-year-old French adults. Eur. J. Endocrinol. 148, 309-315.
30. Deutsches Reich, 1939. Warnung des Reichsministers des Innern vor dem wahllosen Gebrauch jodhaltiger Arzneimittel oder mit Jod angereicherter Lebensmittel. Reichs-Gesundheitsblatt 14, 5.
31. Dippelhofer, A., Thamm, M., Thierfelder, W., 2002. Jodmonitoring im Rahmen des Kinder- und Jugendgesundheitssurveys. Gesundheitswesen 64, S95-S98.

32. Duntas, L.H., Mantzou, E., Koutras, D.A., 2003. Clinical study: Effects of six month treatment with selenomethoinine in patients with autoimmune thyroiditits. Eur. J. Endocrinol. 48, 389-393.
33. Fachinformation, 2002. Merk dura: Jodid dura 100 µg/200 µg, Stand: November 2002
34. Fairweather-Tait, S., Hurrell, R.F., 1996. Bioavailability of minerals and trace elements. Nutr. Res. Rev. 9, 295-324.
35. FAO/WHO, 2001. Chapter 12: Iodine. In: Human Vitamin and Mineral Requirements. Report of a joint FAO/WHO expert consultation Bangkok, Thailand, Food and Nutrition Division, FAO Rome, pp.181-194.
36. Figge, J., Leinung, M., Goodman, A.D., Izquierdo, R., Mydosh, T., Gates, S., Line, B., Lee, D.W., 1994. The clinical evaluation of patients with subclinical hyperthyroidism and free triiodothyronine (free T3) toxicosis. Am. J. Med. 96, 229-234.
37. Foley, T.P. Jr., 1992. The relationship between autoimmune thyroid disease and iodine intake: a review. Endokrynol. Pol. 43 Suppl.1, 53-69.
38. Gärtner, R. 2000. Gibt es Risiken der Jodmangelprophylaxe? Ernährungs-Umschau 47, 86-91.
39. Gärtner, R., Gasnier, B.C., 2003. Selenium in treatment of autoimmune thyroiditis. Biofactors. 19, 165-170.
40. Gärtner, R., Gasnier, B.C. H., Dietrich, J.W., Krebs, B., Angstwurm, M.W.A., 2002. Selenium supplementation in patients with autoimmune thyroiditis decreases thyroid peroxidase antibodies concentrations. J. Clin. Endocrinol. Metab. 87, 1687-1691.
41. Gärtner, R., Manz, F., Grossklaus, R., 2001. Representative data of iodine intake and urinary excretion in Germany. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes 109, 2-7.
42. Gaitan, E., 1990. Goitrogens in food and water. Annu. Rev. Nutr. 10, 21-39.
43. Gaitan, E., Cooksey, R.C., Legan, J., Cruse, J.M., Lindsay, R.H., Hill, J., 1993. Antithyroid and goitrogenic effects of coal-water extracts from iodine-sufficient goiter areas. Thyroid 3, 49-53.
44. Gerasimov, G., 2002. Progress of IDD Elimination through Universal Salt Iodization in the Czech Republic, Slovakia, Hungary and Poland. UNICEF, Regional Office for Central and Eastern Europe, Commonwealth of Independent States and the Baltic States, Overview Re-port, March 2002. http://www.webiodine.com/dl/engl/html/report/CWCP_IDDreport2002%20-%20Gregory.
45. Golkowski, F., Huszno, B., Trofimiuk, M., Sowinski, J., Bandurska-Stankiewicz, E., Dorant, B., Szybinski, Z., 2003. Prevalence of goiter in schoolchildren--a study on the influence of adequate iodine prophylaxis in Poland. J. Endocrinol. Invest. 26 (2 Suppl),11-15.
46. Groppel, B., Anke, M., 1986. Einige Aspekte der regionalen Jodversorgung. In: Aktuelle interdisziplinäre Probleme des Jodmangels und der Jodprophylaxe. A. Dempe, K. Bauch (Wiss. Leitung.), 1986 Karl-Marx-Stadt, Symposiumsbericht, Berlin-Chemie, S. 87-90.
47. Groppel, B., Anke, M., Köhler, B., Scholz, E., 1989. Jodmangel bei Wiederkäuern. 1. Mitteilung: Der Jodgehalt von Futtermitteln, Pflanzen und Trinkwasser. Arch. Anim. Nutr., Berlin 39, 211-220.
48. Großklaus, R., Jahreis, G., 2004. Universelle Salzjodierung für Mensch und Tier. Ernährungs-Umschau 51, 138-143.
49. Großklaus, R., 2003. Jod – Jodmangelkrankheiten. In: Ernährungsmedizin. Prävention und Therapie. P. Schauder und G. Ollenschläger (Hrsg.), 2. Auflage, Urban & Fischer, München, Jena, S. 123-136.
50. Großklaus, R. 1994. Jodierung von Lebensmitteln. Ernährungs-Umschau 41, 55-59.
51. Habermann, J., Jungermann, A., Scriba, P.C., 1978. Qualität und Stabilität von jodierten Speisesalzen. Ernährungs-Umschau 25, 45-48.

52. Hagmar, L., 2003. Polychlorinated Biphenyls and thyroid status in humans: a review. Thyroid 13, 1021-1028.
53. Hampel, R., Zöllner, H., 2004. Zur Jodversorgung und Belastung mit strumigenen Noxen in Deutschland. Ernährungs-Umschau 51, 132-137.
54. Hampel, R., Zöllner, H., Glass, Ä., Schönbeck, R., 2003. Kein relevanter Zusammenhang zwischen Nitraturie und Strumaendemie in Deutschland. Med. Klin. 98, 547-551.
55. Hampel, R., Gordalla, A., Zollner, H., Klinke, D., Demuth, M., 2000. Continous rise of urinary iodine excretion and drop in thyroid gland size among adolescents in Mecklenburg-West-Pomerania from 1993 to 1997. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes 108, 197-201.
56. Hampel, R., Zöllner, H., Demuth, M., Kühlberg, T., Kramer, A., 1999. Die Bedeutung von Thiocyanat für die Strumaendemie in Deutschland. Dtsch. Lebensm.-Rdsch. 95, 236-240.
57. Heufelder, A.E., Wiersinga, W.M., 1999. Störungen der Schilddrüsenfunktion: durch Amiodaron. Pathogenese, Diagnostik und Therapie. Dt. Ärztebl. 96, A-853-860.
58. Höhler, M., Tölle, H.-G., Manz, F., 1990. Seefischverzehr und Jodversorgung. Akt. Ernaehr.-Med. 15, 187-193.
59. Höring, H., 1992. Der Einfluß von Umweltchemikalien auf die Schilddrüse. Bundesgesundhbl. 35, 194-197.
60. Höring, H., Nagel, M., Härting, J., 1991. Das nitratbedingte Strumarisiko in einem Endemiegebiet. Medizinische Informatik und Statistik 72, 147-153.
61. Hotz, C.S., Fitzpatrick, D.W., Trick, K.D., L'Abbe, M.R., 1997. Dietary iodine and selenium interact to affect thyroid hormone metabolism of rats. J. Nutr. 127, 1214-1218.
62. Jahreis, G., Hausmann, W., Kiessling, G., Franke, K., Leiterer, M., 2001. Bioavailability of iodine from normal diets rich in dairy products--results of balance studies in women. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. 109, 163-167.
63. Jahreis, G., Leiterer, M., Franke, K., Maichrowitz, W., Schöne, F., Hesse, V., 1999. Jodver-sorgung bei Schulkindern und Jodgehalt der Milch. Untersuchungen in Thüringen. Kinderärztl. Prax. 3, 172-181.
64. Kahaly, G., Dienes, H.P., Beyer, J., Hommel, G., 1997. Randomized, double blind, placebo-controlled trial of low dose iodide in endemic goiter. J. Clin. Endocrinol. Metab. 82, 4049-4053.
65. Karl, H., Münkner, W., 1999. Jod in marinen Lebensmitteln. Ernährungs-Umschau 46, 288-291.
66. Kincaid, M.C., Green, R., Hoover, R.E., Farmer, E.R., 1981. Ioderma of the conjunctiva and skin. Ophthalmology 88, 1216-1220.
67. Kirchner, S., Stelz, A., Muskat, E., 1996. Beitrag natürlicher Mineralwässer zur Jodidversorgung der Bevölkerung. Z. Lebensm. Unters. Forsch. 203, 311-315.
68. Klaua. M., Bauch, K., Ulrich, F.E., Hansgen, K., 1991. Hyperthyreoseinzidenz im Bezirk Halle vor und nach Einführung der allgemeinen Iodprophylaxe. Z. Gesamte Inn. Med. 46, 573-580.
69. Knudsen, N., Bülow, I., Laurberg, P., Perrild, H., Ovesen, L., Jorgensen, T., 2002. High occurrence of thyroid multinodularity and low occurrence of subclinical hypothyroidism among tobacco smokers in a large population study. J. Endocrinol. 175, 571-576.
70. Kramer, A., Pitten, F.-A., Zöllner, H., 1998. Einfluss von Thiocyanat auf die Schilddrüse in Hinblick auf Empfehlungen für eine thiocyanatreiche Ernährung. Dtsch. Lebensm.-Rdsch. 94, 83-88.
71. Laurberg, P., Nohr, S.B., Pedersen, K.M., Hreidarsson, A.B., Andersen, S., Bülow Pedersen, I., Knudsen, N,, Perrild, H., Jorgensen, T., Ovesen, L., 2000. Thyroid disorders in mild iodine deficiency. Thyroid 10, 951-963.
72. Laurberg, P., Pedersen, K.M., Hreidarsson, A., Sigfusson, N., Iversen, E., Knudsen, P.R., 1998. Iodine intake and the pattern of thyroid disorders: a comparative epidemio-

logical study of thyroid abnormalities in the elderly in Iceland and in Jutland, Denmark. J. Clin. Endocrinol. Metab. 83, 765-769.
73. Laurberg, P., Pedersen, K.M., Vestergaard, H., Sigurdsson, G., 1991. High incidence of multinodular toxic goitre in the elderly population in a low iodine intake area vs. high incidence of Graves' disease in the young in a high iodine intake area: comparative surveys of thyrotoxicosis epidemiology in East-Jutland Denmark and Iceland. J. Intern. Med. 229, 415-420.
74. Levander, O.A., Whanger, P.D., 1996. Deliberations and evaluations of the approaches, endpoints and paradigms for selenium and iodine dietary recommendations. J. Nutr. 126, 2427S-2434S.
75. Liesenkötter, K.P., Göpel, W., Bogner, U., Stach, B., Grüters, A., 1996: Earliest prevention of endemic goiter by iodine supplementation during pregnancy. Eur. J. Endocrinol. 134, 443-448.
76. LGL, 2003: LGL Jahresbericht 2003. Stand: Mai 2004. Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit, Kapitel V. Jod in Lebensmitteln: Auf die richtige Dosis kommt es an, S. 30-31. http://www.lgl.bayern.de
77. Livadas, D. P., Koutras, D. A., Souvatzoglou, A., Beckers, C., 1977. The toxic effects of small iodine supplements in patients with autonomous thyroid nodules. Clin. Endocrinol. 7, 121-127.
78. Mann, K., 1994. Jodinduzierte Hyperthyreose unter Berücksichtigung des Morbus Basedow. In: Großklaus, R., Somogyi, A. (Hrsg.) Notwendigkeit der Jodsalzprophylaxe. bga-Schriften 3/94, München: MMV Verlag, S. 50-54.
79. Mann, K., Dralle, H., Gärtner, R., Grußendorf, M., Grüters-Kielich, A., Meng, W., von zur Mühlen, A., Reiners, Chr., 1997. Schilddrüse. In: Rationelle Therapie in der Endokrinologie. R. Ziegler, R. Landgraf, O.A. Müller, A. von zur Mühlen (Hrsg.), Thieme Verlag Stuttgart, New York, S. 35-102.
80. Manz, F., Hötzel, D., 1992. Jodversorgung und Jodmangelprophylaxe in der Bundesrepublik Deutschland. In: Ernährungsbericht 1992. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (Hrsg.), Druckerei Henrich, Frankfurt am Main, S. 287-302.
81. Manz, F, Böhmer, T., Gärtner, R., Grossklaus, R., Klett, M., Schneider, R., 2002. Quantification of Iodine supply: Representative data on intake and urinary excretion of iodine from the German population in 1996. Ann. Nutr. Metab. 46, 128-138.
82. Manz, F., Anke, M., Bohnet, H.G., Gärtner, R., Großklaus, R., Klett, M., Schneider, R., 1998. Jod-Monitoring 1996. Repräsentative Studie zur Erfassung des Jodversorgungszustands der Bevölkerung Deutschlands. Schriftenreihe des BMG, Bd. 110. Nomos Verl.-Ges., Baden-Baden.
83. Mariotti, S., Loviselli, A., Cambosu, A., Velluzi, E., Atzeni, F., Martino, E., Bottazo, G., 1996. The role of iodine in autoimmune thyroid disease in humans. In: The Thyroid and Iodine. Naumann, J., Glinoer, D., Braverman, L.E., Hostalek, U. (eds), Schattauer Verlag Stuttgart, New York, pp. 155-168.
84. Melchert, H.-U., Görsch, B., Thierfelder, W., 2002. Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Schilddrüsenhormone und Schilddrüsenmedikamente bei Probanden in den Nationalen Gesundheitssurveys. Robert Koch-Institut, Berlin, S.1-22.
85. Meng, W., Schindler, A., 1998. Iodine Supply in Germany. In: Elimination of Iodine Deficiency Disorders (IDD) in Central and Eastern Europe, the Commonwealth of Independent States, and the Baltic States. F. Delange, A. Robertson, E. McLoughney, G. Gerasimov (eds.), WHO/EURO/NUT/98.1, pp. 21-30.
86. Meng, W., Scriba, P.C., 2002. Jodversorgung in Deutschland. Dt. Ärztebl. 99, A2560-2564.
87. Merk, H.F., 1994. Jodallergien bzw. Jodinduzierte Hautveränderungen im Zusammenhang mit jodiertem Salz? In: Großklaus, R., Somogyi, A. (Hrsg.) Notwendigkeit der Jodsalzprophylaxe. bga-Schriften 3/94, München: MMV Verlag, S. 55.

88. Mertz, D.P., Stelzer, M., Heizmann, M., Koch, B., 1973. Der Jodgehalt des Trinkwassers im endemischen Kropfgebiet von Südbaden. Schweiz. Med. Wschr. 103, 550-556.
89. Mertz, D.P., Stelzer, M., 1971. Beziehungen zwischen Jodausscheidung und Kropfendemie in Südbaden. Schweiz. Med. Wschr. 101, 502-510.
90. Mizukami, Y., Michigishi, T., Nonomura, A. et al., 1993. Iodine-induced hypothyroidism: a clinical and histological study of 28 patients. J. Clin. Endocrinol. Metab. 76, 466-471.
91. Müller, B., Zulewski, H., Huber, P., Ratcliffe, J.G., Staub, J.-J., 1995. Impaired action of thyroid hormone associated with smoking in women with hypothyroidism. N. Engl. J. Med. 333, 964-969.
92. Muramatsu, Y., Yoshida, S., Fehn, U., Amachi, S., Ohmomo, Y., 2004. Studies with natural and anthropogenic iodine isotopes: iodine distribution and cycling in the global environment. Journal of Environmental Radioactivity 74, 221-232.
93. Nohr, S., Jorgensen, A., Pedersen, K.M., Laurberg, P., 2000. Postpartum thyroid dysfunction in pregnant thyroid peroxidase antibody-positive women living in an area with mild to moderate iodine deficiency: is iodine supplementation safe? J. Clin. Endocrinol. Metab. 85, 3191-3198.
94. Ovesen, L., Boeing, H., 2002. The use of biomarkers in multicentric studies with particular consideration of iodine, sodium, iron, folate and vitamin D. Eur. J. Clin. Nutr. 56, S12-S17.
95. Papillon, 2003. http://www.schilddruese.de/pdf/download-seiten.pdf
96. Pfaff, G., Georg, T., 1995. Einschätzung der individuellen Jodzufuhr der erwachsenen Bevölkerung in der Region Potsdam auf der Basis des Seefisch- und Jodsalzverzehrs. Z. Ernährungswiss. 34, 131-136.
97. Pennington, J.A.T., 1990. A review of iodine toxicity reports. J. Am. Diet. Assoc. 90, 1571-1581.
98. Pickardt, C.R., 1994. Jodinduzierte Hyperthyreose unter Berücksichtigung der Autonomie der Schilddrüse. In: Großklaus, R., Somogyi, A. (Hrsg.) Notwendigkeit der Jodsalzprophylaxe. bga-Schriften 3/94, München: MMV Verlag, S. 46-49.
99. Preiß, U., Alfaro Santos, C., Spitzer, A., Wallnoefer, P.R., 1997. Der Jodgehalt der bayerischen Konsummilch. Z. Ernährungswiss. 36, 220-224.
100. Quadbeck, B., Pruellage, J., Roggenbuck, U., Hirche, H., Janssen, O.E., Mann, K., Hoermann, R., 2002. Long-term follow-up of thyroid nodule growth. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. 110, 348-354.
101. Rambeck, W.A., Kaufmann, S., Feng, J., Hollwich, W., Arnold, R., 1997. Verbesserung der Jodversorgung des Menschen durch die Jodierung von Schweinefutter. Tierärztl. Prax. 25, 312-315.
102. Rasmussen, H., 1955. Iodide hypersensitivity in the etiology of periarteritis nodosa. J. Allergy 26, 394-407.
103. Reinhardt, W., Luster, M., Rudorff, K.H., Heckmann, C., Petrasch, S., Lederbogen, S., Haase, R., Saller, B., Reiners, S., Reinwein, D., Mann, K., 1998. Effect of small doses of iodine on thyroid function in patients with Hashimoto´s thyroiditis residing in an area of mild iodine deficiency. Eur. J. Endocrinol. 139, 23-28.
104. Reinwein, D., Benker, G., König, M.P., Pinchera, A., Schatz, H., Schleusener, H., 1987. Klinische Aspekte der Hyperthyreose in Gebieten unterschiedlicher Jodversorgung. Ergebnisse einer europäischen prospektiven Studie. Schweiz. Med. Wschr. 117, 1245-1255.
105. Rendl, J., Saller, B., 2001. Schilddrüse und Röntgenkontrastmittel. Dt. Ärztebl. 98, A402-A406.
106. Rendl, J., Juhran, N., Reiners, Chr., 2001. Thyroid volumes and urinary iodine in German school children. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes 109, 8-12.

107. Roth, C., Meller, J., Bobrzik, S., Thal, H., Becker, W., Kulenkampff, D., Lakomek, M., Zappel, H., 2001. Die Jodversorgung von Neugeborenen. Dtsch. med. Wschr. 126, 321-325.
108. Saller, B., Fink, H., Mann, K., 1998. Kinetics of acute and chronic iodine excess. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. 106 Suppl 3:S34-S38.
109. SCF, 2002. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Iodine (expressed on 26 September 2002). SCF/CS/NUT/UPPLEV/26 Final, 7. October 2002
110. SCF, 1993. Scientific Committee on Food 1993. Nutrient and energy intakes for the European Community. Reports of the Scientific Committee for Food, Thirty First Series. European Commission, Luxembourg.
111. Schöne, F., 1999. Jodversorgung, Jodbedarf und Jodüberversorgung des Nutztieres – Untersuchungen mit wachsenden Schweinen. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 112, 64-70.
112. Schuppert, F., Ehrenthal, D., Frilling, A., Suzuki, K., Napolitano, G., Kohn, L.D., 2000. Increased major histocompatibility complex (MHC) expression in nontoxic goiters is associated with iodide depletion, enhanced ability of the follicular thyroglobulin to increase MHC gene expression, and thyroid autoantibodies. J. Clin. Endocrinol. Metab. 85, 858-867.
113. Scriba, P.C., Gärtner, R., 2000. Risiken der Jodprophylaxe?. Dtsch. med. Wschr. 125, 671-675.
114. Scriba, P.C., Pickardt, C.R., 1995. Jodprophylaxe in Deutschland. Gibt es ein Risiko? Dt. Ärztebl. 92, A1529-A1531.
115. Seif, F.J., 1991. Hyperthyreosen nach jodhaltigem Speisesalz? Dtsch. med. Wschr. 116, 794-795.
116. Seissler, J., Wagner, S., Schott, M., Lettmann, M., Feldkamp, J., Scherbaum, W.A., Morgenthaler, N.G., 2000. Low frequency of autoantibodies to the human Na+/I- symporter in patients with autoimmune thyroid disease. J. Clin. Endocrinol. Metab. 85, 4630-4634.
117. SKLM, 1988. Jodgehalt in Meeresalgen. Deutsche Forschungsgemeinschaft Mitteilung 3, Lebensmittel und Gesundheit, Wiley-VCH Verlag GmbH Weinheim, S. 62.
118. Soria, C., Allegue, F., Espana, A., Rocamora, A., Harto, A., Ledo, A., 1990. Vegetating ioderma with underlying systemic diseases: Report of three cases. J. Am. Acad. Dermatol. 22, 418-422.
119. Stanbury, J.B., Dunn, J.T., 2001. Iodine and the iodine deficiency disorders. In: Present Knowledge in Nutrition. Eight Edition, p. 344-351.
120. Stanbury, J,B., Ermans, A.E., Bourdoux, P., Todd, C., Oken, E., Tonglet, R., Vidor, G., Braverman, L.E., Medeiros-Neto, G., 1998. Iodine-induced hyperthyroidism: occurrence and epidemiology. Thyroid 8, 83-100.
121. Szybinski, Z., Delange, F., Lewinski, A., Podoba, J., Rybakowa, M., Wasik, R., Szewczyk, L., Huszno, B., Golkowski, F., Przybylik-Mazurek, E., Karbownik, M., Zak, T., Pantoflinski, J., Trofimiuk, M., Kinalska, I., 2001. A programme of iodine supplementation using only iodised household salt is efficient--the case of Poland. Eur. J. Endocrinol.144,331-337.
122. Vaillant, L., Pengloan, J., Blanchier, D., De Muret, A., Lorette, G., 1990. Iododerma and acute respiratory distress with leucocytoclastic vasculitis following the intravenous injection of contrast medium. Clin. Exp. Dermatol. 15, 232-233.
123. Voland, B., 1986. Zur Geochemie des Jods. In: Aktuelle interdisziplinäre Probleme des Jodmangels und der Jodprophylaxe. A. Dempe, K. Bauch (Wiss. Leitung.), 1986 Karl-Marx-Stadt, Symposiumsbericht, Berlin-Chemie, S. 74-86.
124. Voland, B., Metzner, I.,1990. Geologische und geochemische Aspekte der Iodverteilung in Böden der DDR. In: Aktuelle interdisziplinäre Probleme des Jodmangels, der

Jodprophylaxe, des Jodexzesses und antithyreoidaler Substanzen. K. Bauch (Hrsg.), 1989 Karl-Marx-Stadt, Symposiumsbericht Berlin-Chemie, S. 58-60.

125. Voland, B., Metzner, I., Erler, C., 1990. Methodische Aspekte der Iodverteilung in Böden der DDR. In: Aktuelle interdisziplinäre Probleme des Jodmangels, der Jodprophylaxe, des Jodexzesses und antithyreoidaler Substanzen. K. Bauch (Hrsg.), 1989 Karl-Marx-Stadt, Symposiumsbericht Berlin-Chemie, S. 65-69.
126. Wenk, G., Heinrich, H.,1990. Die Iodversorgung von Rind, Schaf und Schwein in Abhängigkeit von der geologischen Herkunft des Standortes, dem Pflanzenalter, der Futterart und Futterkonservierung. In: Aktuelle interdisziplinäre Probleme des Jodmangels, der Jodprophylaxe, des Jodexzesses und antithyreoidaler Substanzen. K. Bauch (Hrsg.), 1989 Karl-Marx-Stadt, Symposiumsbericht Berlin-Chemie, S. 61-65.
127. WHO/UNICEF/ICCIDD, 2001. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination. Geneva: World Health Organization, WHO Document WHO/NHD/01.1
128. WHO/UNICEF/ICCIDD, 1996. Recommended Iodine Levels in Salt and Guidelines for Moni-toring their Adequacy and Effectiveness. WHO/NUT/96.13.
129. Wünschmann, S., Fränzle, S., Kühn, I., Heidenreich, H., Markert, B., 2002. Verteilung chemi-scher Elemente in der Nahrung und Milch stillender Mütter. Teil I: Iod. Z. Umweltchem. Öko-tox. 14, 221-227.
130. Zanger, H., 2003. Mineralien – Jod. http://www.heilwasser-info.de
131. Zöllner, H., Below, H., Franke, G., Piek, M., Kramer, A., 2001. Gegenwärtige alimentäre Iod-versorgung in Vorpommern – Ergebnisse der Study of Health in Pome-rania (SHIP). Dtsch. Lebensm.-Rdsch. 97, 376-380.
132. Zuber, L., 1969. Das Eichsfeld als endemisches Strumagebiet. Untersuchungen über das Kropfvorkommen im Kreis Worbis. Dtsch. Gesundheitsw. 24, 419-423.