

Jod – Risiko oder Nutzen?

Dr. Rolf Großklaus, Berlin, BfR

Die Jodversorgung hat sich in Deutschland aufgrund der nachhaltigen Jodprophylaxe deutlich verbessert. Andererseits befürchten Schilddrüsenerkrankte und ältere Menschen mit einer funktionellen Autonomie, dass sie durch die universelle Verwendung von Jodsalz in Lebensmitteln und im Tierfutter zu viel an Jod erhalten könnten. Der Beitrag soll anhand der aktuellen Daten zur Jodversorgung Antwort geben, ob ein wirkliches Risiko für diese empfindlichen Verbraucher besteht.

Stand der Jodprophylaxe bzw. -versorgung in Europa und weltweit

Jod ist anerkanntermaßen ein lebensnotwendiges Spurenelement für Mensch und Tier. Eine ausreichende Jodversorgung ist notwendig für die Schilddrüsenhormonsynthese und Verhinderung der Entwicklung von Jodmangelkrankungen. Eine zu niedrige Jodaufnahme über die Nahrung und ein daraus resultierender Jodmangel müssen ständig kompensiert werden. In der öffentlichen Wahrnehmung werden nur die klinischen Auswirkungen wie der sichtbare Kropf als sichtbares Zeichen eines Jodmangels gewertet, während die negativen sozio-ökonomischen Auswirkungen infolge verminderter Hirnleistung und -funktion als Folge eines auch noch milden Jodmangels häufig unterschätzt werden. Im Jahre 2004 bestand weltweit noch bei zwei Milliarden Menschen das Risiko an Jodmangel zu erkranken, wobei

davon 20 Prozent der Menschen in Europa betroffen waren. Von 40 europäischen Ländern haben nur 19 Länder eine ausreichende Jodversorgung, zwölf weisen einen milden Jodmangel auf und acht haben unzureichende Daten zur Beurteilung (WHO, 2007). Der weltweite Einsatz der universellen Salzjodierung (Universal Salt Iodization) wurde von UNICEF, der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und von dem International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD) als die effektivste Maßnahme angenommen, welche Jodmangelkrankungen bei Tier und Mensch am sichersten und preiswertesten beseitigt und nachhaltig vorbeugt (Großklaus und Jahreis, 2004). Sie umfasst die Jodierung aller Salze sowohl für den

menschlichen Verzehr als auch für die Tierernährung. Für die Verwendung von Salz als Trägerlebensmittel sprechen vor allem, dass der Salzkonsum in der Bevölkerung relativ konstant ist und die Qualität von jodiertem Salz während des Produktionsprozesses, im Einzelhandel und in den Haushalten kontrolliert werden kann. Dennoch bestehen Befürchtungen, dass zumindest empfindliche Verbraucher zu viel Jod erhalten könnten, wodurch einerseits bestimmte Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse induziert oder andererseits sich der Zustand von Schilddrüsenerkrankten noch verschlechtern würde (Großklaus, 2007).

Exposition (Jodquellen)

Die Hauptquelle der Jodaufnahme ist die Nahrung, wobei der Jodgehalt der Lebensmittel und der Gesamtnahrung beträchtlich variiert und durch geochemische und kulturelle Bedingungen sowie die Verwendung von jodiertem Speisesalz beeinflusst wird. Ohne Jodsalz und ausreichenden Verzehr von Seefisch würde die Jodaufnahme aufgrund des natürlichen Jodgehaltes der Nahrung nur 50 µg pro Tag ausmachen.

Jodsalz enthält durchschnittlich 32 mg Kaliumjodat/kg. Das entspricht der gesetzlich vorgeschriebenen Höchstmenge von 20±5 mg Jod pro kg Salz. Bei Verwendung im Haushalt, der gewerblichen und industriellen Herstellung von Lebensmitteln, insbesondere von Brot und Fleischwaren, stellen diese



Lebensmittel und Speisen eine gute Quelle der Jodzufuhr dar. So würden im Idealfall bei einem Einsatz von 5 g Jodsalz pro Tag in der Gesamtnahrung 100 µg Jod zusätzlich aufgenommen (Manz et al., 1998). Während die Verwendung von jodiertem Speisesalz im Haushalt einen Anteil von über 80 Prozent erreicht hat, wird jodiertes Speisesalz bei der Herstellung von Lebensmitteln jedoch derzeit nur bei etwa 30 Prozent eingesetzt. Danach entfallen ca. 20 µg auf die Verwendung von Jodsalz im Haushalt durch Zusatzsalzen und nur etwa 40 µg/Tag werden zusätzlich durch die Verwendung von Jodsalz in Großgebänden, d.h. über industriell hergestellte Lebensmittel, aufgenommen.

Obgleich Seefische den höchsten Jodgehalt aufweisen (8 bis 1210 µg/100 g), tragen sie aufgrund ihres geringen Verzehrs nur wenig (9 Prozent) zur Jodversorgung bei. Milch und Milchprodukte sind die Hauptquelle der Jodzufuhr (37 Prozent), gefolgt von Fleisch und Fleischwaren (21 Prozent) und Brot und Getreideprodukten (19 Prozent), während Obst und Gemüse mit 3 Prozent den geringsten Beitrag liefern (Großklaus, 2007).

Von den Lebensmitteln erwies sich Milch als eine der wichtigsten Jodlieferanten. Zwischen den Zeiträumen 1996 bis 1999 und 2000 bis 2003 hat sich ihr Beitrag an der täglichen Jodausscheidung der Kinder fast verdoppelt. Somit trug Milch maßgeblich zu dem insgesamt günstigen Trend einer besseren Jodversorgung bei. Insgesamt ist der Jodgehalt der Lebensmittel in den letzten 15 Jahren in Deutschland kontinuierlich angestiegen. Die zunehmende Akzeptanz von Lebensmittelherstellern, jodiertes Speisesalz zu verwenden, ebenso wie die zunehmende Verwendung von jodierten Mineralstoffmischungen für Milchkühe erklären den gestiegenen Jodgehalt der Lebensmittel, insbesondere von Milch und Milchprodukten (Remer et al., 2006; Großklaus und Jahreis, 2004). Bei der in Deutschland derzeit praktizierten Jodanreicherung des Tierfutters (2 mg/kg) lässt sich die „Bilanz“ der Jodaufnahme des Menschen unter Berücksichtigung der Verzehrsmengen von tierischen Lebensmitteln um durchschnittlich ca. 60 µg/Tag verbessern. Insgesamt werden somit durchschnittlich 170 µg Jod pro Tag aus der Nahrung aufgenommen (= 50 µg Jod aus Lebensmitteln ohne Jodsalz + 60 µg Jod über die Verwendung von Jodsalz im Haushalt und bei der industriellen Herstellung von Lebensmitteln + weitere 60 µg durch tierische jodhaltige Lebensmittel infolge der Jodanreicherung von Futtermitteln für Milchkühe, Schweine und Geflügel). Zu

der wünschenswerten empfohlenen täglichen Aufnahme von 200 µg besteht damit derzeit noch ein Joddefizit von 30 µg (Großklaus, 2007).

Aktuelle Daten der Jodversorgung in Deutschland

Nach den aktuellen Ergebnissen der repräsentativen „Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KIGGS-Studie)“ beträgt der Median der Jodausscheidung im Urin von 14 000 Kindern und Jugendlichen 117 µg/L mit nur geringen Geschlechterunterschieden und liegt damit im unteren optimalen Bereich (100-199 µg/L), so dass in Deutschland nach den Kriterien der WHO kein Jodmangel mehr vorliegt. Jedoch liegen 40 Prozent der ermittelten Werte unter 100 µg/Liter und 17 Prozent sogar unter 50 µg/Liter Urin. Bei 36 Prozent der Untersuchten wurde eine wenn zum Teil auch nur geringe Vergrößerung der Schilddrüse festgestellt (Thamm et al., 2007). Auch dies zeigt, dass noch nicht für alle Kinder und Jugendlichen eine ausreichende Jodversorgung erreicht ist. Ein nachhaltiger Ausgleich des Jodmangels in der Nahrung ist weiterhin erforderlich, um sicherzustellen, dass die nachwachsende Generation nicht erneut von einem Jodmangel betroffen ist.

Risiken einer universellen Salzjodierung Störungen der Schilddrüsenfunktion durch zu wenig und zu viel an Jod

Die Wirkungen von Jod auf die Schilddrüse sind komplex. Es besteht eine U-förmige Beziehung zwischen der Jodaufnahme und dem Risiko von Schilddrüsenerkrankungen, da sowohl eine zu niedrige Aufnahme (<50 µg/Tag) als auch eine zu hohe Aufnahme (>500 µg/Tag) mit einem zunehmenden Risiko verbunden sind (Abb. 1).

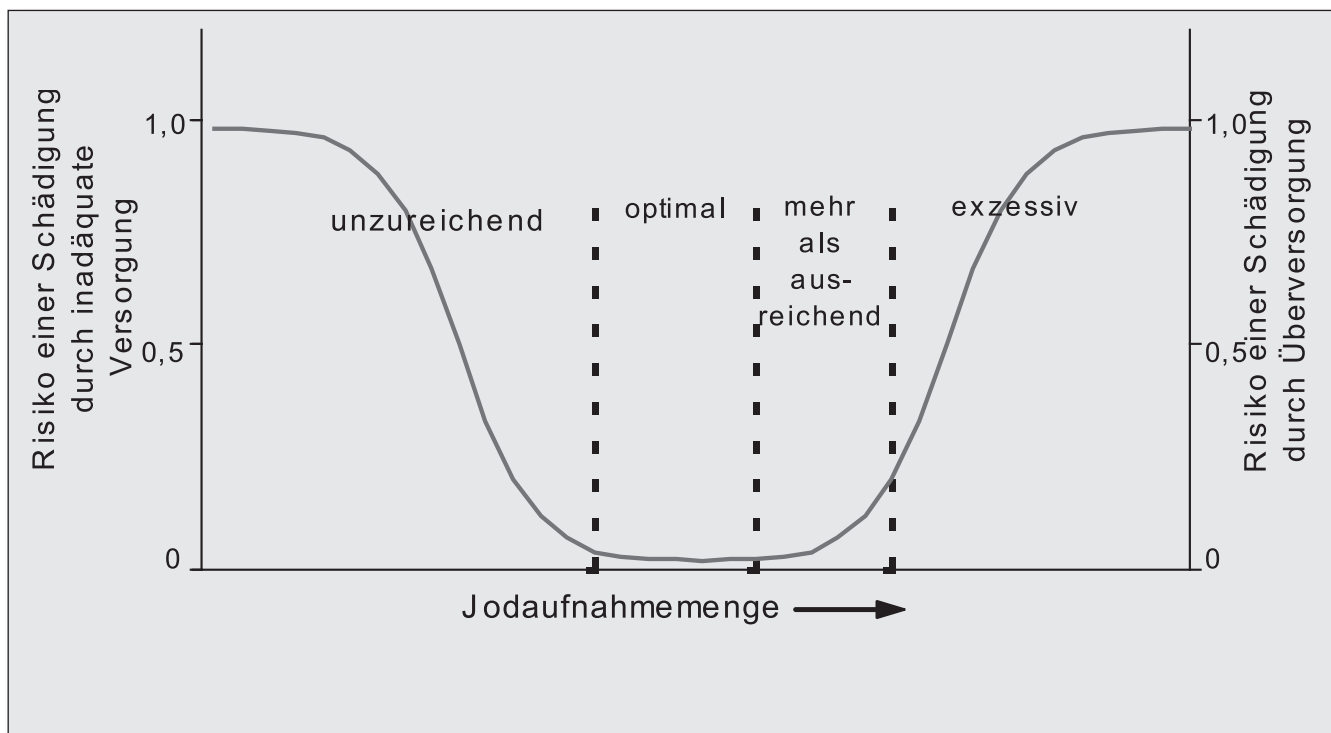


Abb. 1: Beziehungen zwischen Jodaufnahme und Jodversorgungsstatus

Jodmangel führt zu der Entstehung einer Reihe von Jodmangelerkrankungen. Eine gestörte Schilddrüsenfunktion als Folge eines Jodexzesses kann sich entweder als Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose) oder Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose) mit oder ohne Kropf manifestieren. Normalerweise können von gesunden Erwachsenen Jodmengen von mehr als 1000 µg pro Tag ohne irgendwelche Nebenwirkungen toleriert werden. Als sichere Gesamttageszufuhr für Jod (sog. Tolerable Upper Intake Level, UL) wurde vom Wissenschaftlichen Lebensmittelausschuss der EU für Erwachsene ein Wert von 600 µg festgelegt (SCF, 2002). Jedoch ist diese Obergrenze viel niedriger in Populationen, die in der Vergangenheit einem Jodmangel ausgesetzt waren. Die DGE hatte aus Vorsorgegründen zum Schutz von

empfindlichen Verbrauchern infolge des bestehenden chronischen Jodmangels empfohlen, dass die alimentäre Jodzufuhr bei Erwachsenen 500 µg/Tag generell nicht überschreiten sollte (D-A-CH, 2000). Als empfindliche Risikogruppe gegenüber einem Jodüberschuss gelten Schwangere und Frühgeborene, Neugeborene, Kleinkinder und ältere Menschen, die im Jodmangel aufgewachsen sind, mit einer funktionellen Autonomie sowie Patienten mit einer genetischen Disposition für eine Autoimmunthyreoiditis (Domke et al. 2004). Nach Einschätzung der WHO/UNICEF/ICCIDD (2001) besteht im Bereich der optimalen Jodversorgung, d.h. bei einem Median der Jodurie von 100-199 µg/L, kein Risiko für empfindliche Gruppen mit unerkannter funktioneller Autonomie (**Tabelle 1**).

Median der Jodurie [µg/L]	Jodaufnahme	Jodversorgungsstatus
<20	unzureichend	schwerer Jodmangel
20-49	unzureichend	moderater Jodmangel
50-99	unzureichend	milder Jodmangel
100-199	ausreichend	optimal
200-299	mehr als ausreichend	Risiko der jodinduzierten Hyperthyreose bei empfindlichen Gruppen
>300	exessiv	Risiko für autoimmune Erkrankungen der Schilddrüse

Tabelle 1: Kriterien zur Erfassung des Jodversorgungsstatus (nach WHO/UNICEF/ICCIDD, 2001)

Erst bei einer dauerhaften exzessiven Jodaufnahme, bei welcher der Median der Jodurie von mehr als 200 bzw. 300 µg/L überschritten wird, ist auch mit einem erhöhten gesundheitlichen Risiko für empfindliche Personen mit einer funktionellen Autonomie oder autoimmunen Erkrankung der Schilddrüse zu rechnen.

Potenzielles Risiko für eine Überversorgung mit Jod

Für Vorschulkinder liegen die Empfehlungen zur Jodzufuhr bei 40-80 µg/Tag, für Schulkinder bei 100-200 µg/Tag. Erwachsene sollten 180-200 µg/Tag zu sich nehmen; jedoch sollte die maximale Aufnahmemenge 300-450 µg/Tag (Schulkinder) bzw. 600 µg/Tag (Erwachsene) nicht überschreiten. Der Anteil von Milch und Milchproduk-

ten an der Gesamtjodaufnahme beträgt 49,1 und 30 Prozent bei 1-3jährigen Kleinkindern bzw. 4-18 Jahre alten Kindern und Jugendlichen (Kersting et al., 2001). Mit einem halben Liter Milch (Jodgehalt 100 µg/kg) kann bereits etwa die Hälfte des täglichen Jodbedarfs bei Kindern gedeckt werden. Es besteht aber auch unter Berücksichtigung der 90. Perzentile der Jodaufnahme von deutschen Kindern und Jugendlichen der DONALD-Studie kein Risiko, dass die für diese Altersgruppen empfohlenen tolerierbaren „Upper Intake Levels“ der Jodaufnahme bereits ausgeschöpft oder gar überschritten werden könnten. Vielmehr liegen die Jodaufnahmen aller Altersgruppen der Kinder und Jugendlichen noch deutlich unter den empfohlenen Zufuhrmengen für Jod der DGE (**Tabelle 2**).

Alter Jahre	Jodaufnahme			Empfohlene Zufuhr von Jod (µg/Tag) D-A-CH, 2000	UL (µg/Tag) SCF, 2002
	P 10	P 50	P90		
männlich					
1-3	22	31	61	100	200
4-6	23	34	75	120	250
7-9	24	38	85	140	300
10-12	27	45	65	180	450
13-14	36	49	122	200	450
15-18	37	53	101	200	500
weiblich					
1-3	19	27	52	100	200
4-6	20	29	68	120	250
7-9	26	39	89	140	300
10-12	27	46	94	180	450
13-14	27	32	76	200	450
15-18	27	41	82	200	500

Tabelle 2: Jodaufnahme von Kindern und Jugendlichen in Deutschland im Vergleich zu den empfohlenen Zufuhrwerten und dem Tolerable Upper Intake Level (UL) (Daten nach Kersting et al., 2001)

Bislang gestattete der Gesetzgeber relativ hohe Maximalwerte für Jod in der Tierernährung. Futter durfte bis zu 10 mg Jod pro kg enthalten. Das ist 20-mal mehr Jod als der Bedarf der Tiere. Bei Milchkühen, denen im Futter 5,5 mg Jod/kg versuchsweise zugesetzt wurde, konnte der Jodgehalt der Milch auf durchschnittlich 1215 µg/kg gesteigert werden. Bei Zugabe von 10 mg stieg der Gehalt sogar auf rund 2760 µg/kg. Damit wäre schon mit einem halben Liter Milch am Tag die maximal tolerierbare Jodaufnahme deutlich überschritten. Bisher wurde in der Praxis kaum mehr als 2 mg Jod je kg Mischfutter zugesetzt. Die EU-Kommission hat deshalb aus Gründen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes die Höchstmengen für Jod in Futtermitteln für Milchkühe und Legehennen von 10 auf 5 mg/kg herabgesetzt (Flachowsky et al., 2006; EFSA, 2005).

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 bis 2 Jahren zu einem raschen Überschreiten des Median der Jodausscheidung im Urin von 200 µg/L kommt. Die Häufigkeitsverteilung der Urinjodausscheidung war meistens asymmetrisch und schief verteilt zu den höheren Werten (Maximalwerte 1600 µg/L), was wiederum auf eine unnötig hohe Jodzufuhr hinweist. Die Gefahr der jodinduzierten Hyperthyreose war besonders hoch in Ländern, wie z. B. Tansania, Simbabwe oder Demokratische Republik von Kongo, in denen kein

Monitoring der Qualität des verwendeten jodierten Speisesalzes (Überschreitung der Höchstmengen) und der Jodaufnahme der Bevölkerung stattfand (Domke et al., 2004). Ein Anstieg der Hyperthyreose-Inzidenzrate wurde auch in der DDR zwischen 1984 und 1989 nach Einführung der Jodsalzprophylaxe sowie der Verfütterung von jodierten Mineralstoffmischungen an Rinder, Schweine und Schafe verzeichnet. 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, wird der in Simbabwe beobachtete Manifestationsgipfel vermutlich in Deutschland ausbleiben. Eine Gefährdung älterer Schilddrüsenkranker ist daher nicht zu erwarten. Ohnehin wird die Häufigkeit derartiger Hyperthyreosen mit zunehmender Verbesserung der Jodversorgung der Bevölkerung deutlich zurückgehen.

Ein zu viel an Jod wird als möglicher Verursacher für **Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse** (Hashimoto Thyreoiditis und Morbus Basedow) diskutiert. Aus epidemiologischen Studien und tierexperimentellen Ergebnissen sowie Untersuchungen von Auswirkungen jodhaltiger Medikamente lassen sich erhöhte Inzidenzen der Autoimmunthyreoiditis (AIT) bzw. deren Manifestation ableiten. Verschiedene Arbeitsgruppen zeigten eine signifikante Zunahme positiver Antikörper-(Ak)-Befunde nach Jodexzess in Gebieten mit natürlicher hoher Belastung,

aber auch im Rahmen der Jodprophylaxe, speziell wenn jodiertes Öl verwendet wurde (Großklaus, 2007; Teng et al., 2006; Schott und Scherbaum, 2006). In diesem Zusammenhang wird von Kritikern behauptet, dass durch die verbesserte Jodversorgung oder sogar Überversorgung an Jod es auch in Deutschland zu einer Zunahme an AIT gekommen wäre.

Der Anstieg der Jodversorgung der deutschen Bevölkerung innerhalb der letzten 20 Jahre ist jedoch zu gering, um ihn in Zusammenhang bringen zu können mit der höheren Prävalenz von Autoantikörpern gegen Schilddrüsengewebe (SD-Ak), wie sie heute gefunden werden. In Deutschland lassen sich bei ca. 8 Prozent aller Frauen vor der Menopause und ca. 16 Prozent nach der Menopause Autoantikörper nachweisen. Das beweist aber keine Zunahme, sondern lässt sich durch häufigere Diagnostik, bessere Methoden und Absenkung des Normalbereichs der Titer erklären. Patienten, die noch eine normale Schilddrüsenfunktion haben, aber erhöhte TPO(Thyreoprotein)-Ak- und/ oder Tg(Thyreoglobulin)-Ak -Titer haben definitionsgemäß keine Hashimoto-Thyreoiditis, denn diese ist definiert als Hypothyreose mit Struma und lymphozytärer Infiltration. Die Prävalenz einer Hashimoto-Thyreoiditis beträgt jedoch weniger als 2 Prozent. Eine normale Jodaufnahme bis 200 µg pro Tag, wie sie über die Nahrung erfolgt, hat keine Zunahme der Autoantikörper und keine Zunahme der Immunthyreoiditis zur Folge. Das belegen mehrere Studien aus jüngster Zeit (Kabelitz et al., 2003; Volzke et al., 2003; Bjoro et al., 2000).

In der chinesischen Studie von Teng et al. (2006) konnte zwar gezeigt werden, dass in Gebieten mit sehr hohen Jodaufnahmen (mittlere Jodausscheidung 350 bzw. 650 µg/L) verglichen mit einem Gebiet mit mildem Jodmangel (mittlere Jodausscheidung 105 µg/L) die Inzidenz von positiven Antikörpern innerhalb von 5 Jahren leicht um circa zwei Prozent ansteigt, nicht aber die Inzidenz von Hypothyreosen aufgrund einer AIT. Die Prävalenz der manifesten Hypothyreose ist in dem Gebiet mit der höchsten Jodversorgung mit 2 Prozent signifikant höher verglichen mit dem Gebiet der niedrigsten Jodversorgung (0,3 Prozent), dasselbe gilt für die Prävalenz der subklinischen Hypothyreose. Interessanterweise aber haben in diesen Gegenden nur etwa 0,5 bzw. 2,8 Prozent der Bevölkerung positive Autoantikörper, also etwa 5-mal weniger als in Deutschland oder den USA, ein eindeutiger Hinweis darauf, dass nicht die Jodversorgung allein, sondern andere, möglicherweise bedeutsamere Faktoren (Genetik, Umwelt) ursächlich für die Entstehung der AIT verantwortlich sind. So ist bei Menschen eindeutig belegt, dass die Entwicklung einer AIT genetisch determiniert ist. Verschiedene Studien wiesen nach, dass eine Assoziation zwischen HLA-Klasse-II-Molekülen DR3, DR4 und DR5 und dem Auftreten einer Hashimoto-Thyreoiditis besteht (Ban und Tomer, 2005). Zu den prädisponierenden Umweltfaktoren zählen außer einer hohen Jodversorgung auch das Rauchen und einige Organochlorverbindungen wie z. B. polychlorierte Biphenyle (PCBs) (Großklaus, 2007). Eine normale Jodzufuhr ist bei diesen Patienten offen-

sichtlich nicht schädlich, sie können weiterhin Jodsalz im Haushalt verwenden und auch Lebensmittel, die mit Jodsalz hergestellt wurden oder jodhaltige tierische Lebensmittel zu sich nehmen. Sie müssen also kein Jod meiden. Nur extrem hohe Joddosen (> 500 µg/Tag) sollten vermieden werden, da diese die Entwicklung positiver SD-Ak anregen können. Deshalb sollten von dieser Risikogruppe getrocknete Meeresalgen, z. B. für Sushi oder getrockneter Seetang für Suppen, wegen der Gefahr eines Jodexzesses gemieden werden.

Fazit

Eine exzessive Jodaufnahme durch Jodsalz bzw. mit Jodsalz hergestellten Lebensmitteln sowie über tierische Lebensmittel (z. B. über Milch, Eier) ist durch die Festlegung von Höchstmengen bei der Jodierung von Speisesalz und Futtermitteln ausgeschlossen. Es besteht somit kein Anlass zur Sorge, dass durch die Jodzufuhr über die Nahrung die als sicher erachtete Gesamttageszufuhr von 500 µg Jod überschritten wird und Schilddrüsenkrankheiten ausgelöst oder bestehende verschlechtert werden können. Notwendig ist aber die Gewährleistung eines regelmäßigen Monitorings von mit Jod angereicherten Lebensmitteln zur Sicherstellung einer effektiven Qualitätskontrolle vom Hersteller bis zum Verbraucher.

Referenzen

- Ban Y, Tomer Y (2005) Genetic susceptibility in thyroid autoimmunity. *Pediatr Endocrinol Rev* 3: 20-32
- Bjoro T, Holmen J, Krüger O et al. (2000) Prevalence of thyroid disease, thyroid dysfunction and thyroid peroxidase antibodies in a large, unselected population. The Health Study of Nord-Trøndelag (HUNT). *Eur J Endocrinol* 143: 639-647
- 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, S. 179-184
- Domke A, Großklaus R, Niemann B et al. (2004) Risikobewertung von Jod. In: Verwendung von Mineralstoffen in Lebensmitteln. Toxikologische und ernährungsphysiologische Aspekte. Teil II, BfR-Wissenschaft 04/2004, Bundesinstitut für Risikobewertung, Berlin, S. 201-240
- EFSA (2005) Opinion of the Scientific Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed on the request from the Commission on the use of iodine in feedingstuffs (Question N EFSA-Q-2003-058). Adopted on 25 January 2005. *EFSA J* 168: 1-42
- Flachowsky G, Schöne F, Jahreis G (2006) Zur Jodanreicherung in Lebensmitteln tierischer Herkunft. *Ernährungs-Umschau* 53: 17-21
- Großklaus R, Jahreis G (2004) Universelle Salzzodierung für Mensch und Tier. *Ernährungs-Umschau* 51: 138-143
- Großklaus R (2007) Nutzen und Risiken der Jodprophylaxe. Einfluss von Jodsalz auf Schilddrüsenkrankheiten und die Gesundheit des Menschen. *Präv Gesundheitsf* 2: 159-166
- Kabelitz M, Liesenkotter KP, Stach B et al. A (2003) The prevalence of anti-thyroid peroxidase antibodies and autoimmune thyroiditis in children and adolescents in an iodine replete area. *Eur J Endocrinol* 148: 301-307
- Kersting M, Alexy U, Sichert-Hellert W (2001) Dietary intake and food sources of minerals in 1 to 18 year old German children and adolescents. *Nutr Res* 21: 607-616
- Manz F, Anke M, Bohnet HG et al. (1998) Jod-Monitoring 1996. Repräsentative Studie zur Erfassung des Jodversorgungszustands der Bevölkerung Deutschlands. Schriftenreihe des BMG, Bd. 110. Nomos Verl.-Ges, Baden-Baden
- Remer T, Fonteyn N, Alexy U, Berkemeyer S (2006) Longitudinal examination of 24-h urinary iodine excretion in schoolchildren as a sensitive, hydration status-independent research tool for studying iodine status. *Am. J. Clin. Nutr.* 83: 639-646
- SCF (2002) Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Iodine (expressed on 26.09.2002), http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out146_en.pdf
- Schott M, Scherbaum WA (2006) Autoimmune Schilddrüsenerkrankungen. *Dtschch Ärztebl* 103: A3023-A3032

Teng W, Shan Z, Teng X et al. (2006) Effect of iodine intake on thyroid diseases in China. *N Engl J Med* 354: 2783-2793

Thamm M, Ellert U, Thierfelder W, Liesenkötter K.-P, Völzke H (2007) Jodversorgung in Deutschland. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 50: 744-749

Volzke H, Ludemann J, Robinson DM et al. (2003) The prevalence of undiagnosed thyroid disorders in a previously iodine-deficient area. *Thyroid* 13: 803-810

WHO (2007) Iodine Deficiency in Europe: A continuing public health problem. Andersson M, de Benoist B, Darnton-Hill I, Delange F (eds), WHO Press, World Health Organization, Geneva

WHO/UNICEF/ICCIDD (2001) Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination. Geneva: World Health Organization, WHO Document WHO/NHD/01.1



■ Curriculum Vitae

Mitglied im wissenschaftlichen Beirat des VFED e. V.

Angaben zur Person

- Großklaus, Rolf, Dr. med., Dir. und Prof.
- Jahrgang 1945
- verheiratet, zwei erwachsene Töchter

Organisation

Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), Berlin
Telefon +49 030 8412-3230 (dienstlich)
Telefon +49 030 3048796 (privat)
E-Mail: Rolf.Grossklaus@bfr.bund.de

Funktion

Leiter der Fachgruppe „Diätetische Lebensmittel, Ernährung und Allergien“

Angaben zum Studium und zur Ausbildung

- Humanmedizin an der Friedrich-Schiller-Universität Jena
- Approbation und Promotion (1970)
- Facharztausbildung für Pathophysiologie am Institut für Pathophysiologie der FSU Jena (1970-1973)
- Ärztliche Qualifikation als „Ernährungsmediziner“ der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin (DAKE) und der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM)

Wichtige Stationen im Berufsleben

- Wissenschaftlicher Mitarbeiter und Lehrassistent am Institut für Pathophysiologie der Friedrich-Schiller-Universität Jena (1970-1973)
- Politische Inhaftierung in der DDR wegen Republikflucht (1973-1976)
- Leiter des Fachgebietes „Ernährungsphysiologie und -biochemie“ in der Abteilung „Ernährungsmedizin“ des Max von Pettenkofer-Institutes des damaligen Bundesgesundheitsamtes (BGA), Berlin (1976-1991)
- Leiter der Abteilung „Ernährungsmedizin“ des BGA (1991-1994)

- Leiter der Fachgruppe 11 „Ernährungsmedizin“ im ehemaligen Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV), Berlin (1994-2004)
- Berufung durch die Bundesregierung zum Vorsitzenden des Codex Komitees für „Ernährung und diätetische Lebensmittel“ (seit 1998)
- Leiter der Fachgruppe 53 „Diätetische Lebensmittel, Ernährung und Allergien“ der Abteilung 5 „Lebensmittelsicherheit“ im Bundesinstitut für Risikobewertung, Berlin (seit 2004)
- stellvertretender Leiter der Abteilung 5 „Lebensmittelsicherheit“ (seit 2005)

Aktuelle Forschungs- bzw. Arbeitsschwerpunkte (beschränkt auf die wichtigsten)

- Bearbeitung von Fragen zur Lebensmittelsicherheit, insbesondere bei der gesundheitlichen Bewertung von Lebensmitteln, Lebensmittelzusatz- und -inhaltsstoffen einschließlich Nahrungsergänzungsmitteln, diätetischen, neuartigen und gentechnisch veränderten Lebensmitteln
- Risikobewertung von Vitaminen und Mineralstoffen
- Risikobewertung von sekundären Pflanzeninhaltsstoffen und sonstigen Stoffen mit ernährungsspezifischer oder physiologischer Wirkung
- Fragen der Ernährung und Ernährungsprävention (z.B. Adipositas, Diabetes mellitus, Koronare Herzkrankheiten, Krebs)
- Wissenschaftliches Konzept der Nährstoffprofile
- Wissenschaftliche Absicherung von nährstoff- und gesundheitsbezogenen Aussagen

Beteiligung an internen/externen Gremien, Projektgruppen, Expertengruppen (beschränkt auf die wichtigsten)

Geschäftsführer der BfR-Kommission für Ernährung, diätetische Produkte, neuartige Lebensmittel und Allergien

- Mitglied der ALS-Arbeitsgruppe „Diätetische Lebensmittel, Ernährungs- und Abgrenzungsfragen“
- Mitglied der ad-hoc AG „Nahrungsergänzungsmittel“ der DFG-Senatskommission zur Beurteilung der gesundheitlichen Unbedenklichkeit von Lebensmitteln (SKLM)
- Mitglied der AG „Lebensmittelsicherheit und Verbraucherschutz“ der Berliner Wissenschaftlichen Gesellschaft (BWG),
- Mitglied des Arbeitskreises Jodmangel (AKJ),
- Mitglied des Ausschusses Ernährung der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG)
- Mitglied der Senatsarbeitsgruppe „Functional Food“ der Bundesforschungsanstalten

Publikationen, Vorträge

170 wissenschaftliche Publikationen, Übersichtsarbeiten und Buchbeiträge sowie 280 Vorträge