

# Nutzen und Risiken der Jodprophylaxe

## Einfluss von Jodsalz auf Schilddrüsenerkrankheiten und die Gesundheit des Menschen

### Hintergrund

Nutzen und Risiken der Verwendung von Jodsalz und der Anreicherung von Futtermitteln mit Jod werden in den Medien teilweise kontrovers diskutiert. Insbesondere wird von Kritikern behauptet, dass es zu einer unkontrollierbaren Überversorgung mit Jod käme, wodurch der erreichbare Nutzen in keinem Verhältnis zu unerwünschten Nebenwirkungen stünde. Sie sehen darin eine „Zwangsmedikation“ und führen gesundheitliche Probleme, wie z. B. Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse, auf diese Jodprophylaxe zurück.

### Nutzen der Jodprophylaxe

Das Spurenelement Jod ist essentiell für normales Wachstum, Knochenbildung, Entwicklung des Gehirns sowie den Energiestoffwechsel von Mensch und Tier. Eine zu niedrige Jodaufnahme über die Nahrung und ein daraus resultierender Jodmangel müssen ständig kompensiert werden. In der öffentlichen Diskussion werden die negativen sozioökonomischen Auswirkungen infolge verminderter Hirnleistung und -funktion noch häufig unterschätzt, da der Kropf oft nur die Spitze des Eisberges darstellt (Abb. 1).

Zu den vermeidbaren Jodmangelkrankungen gehören außer einer Schilddrüsenvergrößerung auch Infertilität, Aborte, Fehlgeburten (2- bis 3-mal so häufig wie ohne Jodmangel) und die Hypothyreose bei Neugeborenen, Kindern, Jugend-

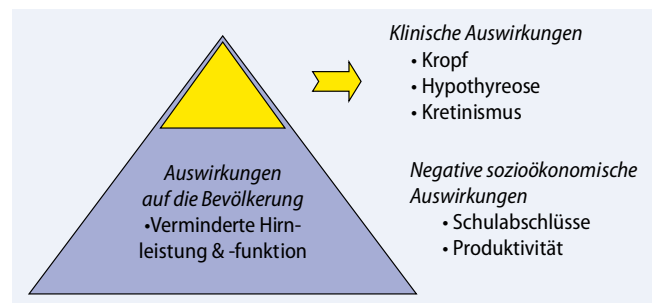
lichen und Erwachsenen, obwohl der fetale Schaden am Gehirn als die schwerwiegendste nachteilige Folge eines Jodmangels anzusehen ist. Nachteilige Auswirkungen auf die Hirnfunktion ereignen sich in allen Lebensphasen und führen somit nicht nur zu Lernschwierigkeiten bei Schulkindern, sondern auch zur eingeschränkten geistigen Leistungsfähigkeit und Reproduktionsfähigkeit bei Erwachsenen. Als eine Jodmangelkrankung ist letztlich auch die jodinduzierte Hyperthyreose (funktionelle Autonomie der Schilddrüse) infolge eines chronischen Jodmangels bei Erwachsenen zu betrachten [13].

Die Verhütung von Folgeerkrankungen des Jodmangels ist ein wichtiges Ziel der primären Prävention und verhindert nicht nur überflüssiges Leid, sondern stellt auch einen Beitrag zur Kostendämpfung dar. Von der Weltbank wurde 1992 in einer Kosten-Nutzen-Analyse berechnet, dass Investitionen von 1 \$ in die Jodprophylaxe letztlich zu einem Gewinn von 28 \$ führen [20]. Auch bei Nutztieren kommt es infolge des Jodmangels zu erheblichen gesundheitlichen Schäden

beispielsweise durch Beeinträchtigung der Fortpflanzungsfähigkeit oder erhöhte Kälber- und Ferkelsterblichkeit aufgrund konnataler Strumen, wenn nicht eine bedarfsdeckende Ergänzung der Futtermitteln mit Jod erfolgt [7].

Der weltweite Einsatz der universellen Salzjodierung (universal salt iodization) wurde deshalb von UNICEF, der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und von dem „International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders“ (ICCID) als die effektivste Maßnahme angenommen, welche Jodmangelkrankungen bei Tier und Mensch am sichersten und preiswertesten beseitigt und nachhaltig vorbeugt [12]. 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.

Abb. 1 ► Jodmangel beeinträchtigt die gesamte Bevölkerung



**Tab. 1** Geschätzter Jodgehalt von mit Jodsalz hergestellten Lebensmitteln. (Nach [22])

Lebensmittel	Portion	NaCl-Gehalt [mg/Portion]	Jodgehalt [µg/Portion]
Brot	Scheibe	600	12
Brezel	Stück	1000	20
Semmel	Stück	600	12
Kuchen	Stück	250	5
Wurst	Je Scheibe Brot	600	12
Seefisch	180 g		140

**Tab. 2** „Bilanz“ der Jodaufnahme ohne und mit einer Jodierung von Futtermitteln (2 mg/kg Futterration). (Mod. nach [11])

Nahrungsmittel	Menschlicher Verzehr [g/Tag]	Jodgehalt [µg/100 g]		Jodaufnahme [µg/Tag]	
		Ohne Jod	Mit Jod	Ohne Jod	Mit Jod
Rind- und Kalbfleisch	28	1,5	3,4	0,4	~1,0
Schweinefleisch	105	1,0	2,1	~1,0	~2,0
Geflügel	24	3,9	7,8	~1,0	~2,0
Hühnerrei	36	4,6	64	2,0	23
Milch	184	2,2	8,2	4,0	15
Käse	56	4,5	52,2	2,5	29
Summe				~11	~72

## Exposition und Jodquellen der Nahrung

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.

Jodsalz enthält durchschnittlich 32 mg Kaliumjodat/kg. Das entspricht der gesetzlich vorgeschriebenen Höchstmenge von  $20 \pm 5$  mg Jod/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 (■ **Tab. 1**).

So würden im Idealfall bei einem Einsatz von 5 g Jodsalz/Tag in der Gesamtnahrung 100 µg Jod zusätzlich aufgenommen [22]. Während die Verwendung von jodiertem Speisesalz im Haushalt einen Anteil von >80% erreicht hat, wird jodiertes Speisesalz bei der Herstellung von Lebensmitteln jedoch derzeit nur bei etwa 30% eingesetzt. Danach entfallen ca. 20 µg auf die Verwendung von Jodsalz im Haushalt durch Zusalzen und nur etwa 40 µg/Tag werden zusätzlich durch die Verwendung von Jodsalz in Großgebänden, d. h.

über industriell hergestellte Lebensmittel, aufgenommen [22].

Obgleich Seefische den höchsten Jodgehalt aufweisen (8–1210 µg/100 g), tragen sie aufgrund ihres geringen Verzehrs nur wenig (9%) zur Jodversorgung bei. Milch und Milchprodukte sind die Hauptquelle der Jodzufuhr (37%), gefolgt von Fleisch und Fleischwaren (21%) und Brot und Getreideprodukten (19%), während Obst und Gemüse mit 3% den geringsten Beitrag liefern (■ **Abb. 2**).

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 [12]. 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 (■ **Tab. 2**).

Insgesamt werden somit durchschnittlich 170 µg Jod/Tag aus der Nahrung aufgenommen (50 µg Jod aus Lebensmitteln ohne Jodsalz + 60 µg Jod über die Verwen-

dung von Jodsalz im Haushalt und bei der industriellen Herstellung von Lebensmitteln + weitere 60 µg durch tierische jodhaltige Lebensmittel infolge der Jodanreicherung von Futtermitteln für Milchkuhe, Schweine und Geflügel). Zu der wünschenswerten empfohlenen täglichen Aufnahme von 200 µg besteht damit derzeit noch ein Joddefizit von 30 µg.

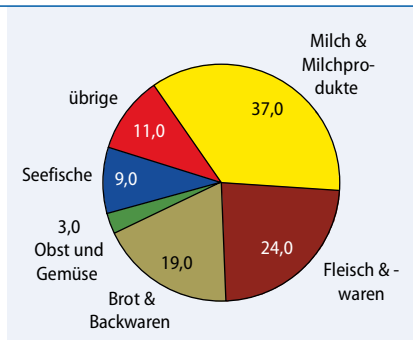
## Aktuelle Entwicklung der Jodversorgung

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), sodass in Deutschland nach den Kriterien der WHO kein Jodmangel mehr vorliegt [30]. Etwa 30% der Kinder haben dabei eine Jodausscheidung von <100 µg/l. Damit wird auch erklärlich, warum doch bei rund einem Drittel der 6- bis 17-Jährigen noch eine überwiegend leichte Vergrößerung der Schilddrüse sonographisch festgestellt werden konnte.

Die Häufigkeit einer Schilddrüsenvergrößerung nimmt mit dem Alter zu, und Mädchen sind häufiger betroffen als Jungen. Eine leichte Vergrößerung der Schilddrüse hat für sich genommen noch keinen Krankheitswert, sie zeigt aber, dass die Jodversorgung noch nicht optimal ist. In Übereinstimmung dazu liegt die Jodausscheidung mit 117 µg/l Urin am unteren Ende einer von der WHO angegebenen Spanne von 100–200 µg/l für eine optimale Jodaufnahme [30]. Ein nachhaltiger Ausgleich des Jodmangels in der Nahrung ist weiterhin erforderlich, um sicher zu stellen, dass die nachwachsende Generation nicht erneut von einem Jodmangel betroffen ist.

## Hindernisse bei der Nachhaltigkeit der Jodprophylaxe

Wenngleich in Deutschland nun das untere Versorgungsniveau erreicht wurde und weitestgehend kein Jodmangel mehr besteht, weisen mehr als die Hälfte



**Abb. 2** Anteil von Lebensmittelgruppen an der Jodaufnahme (in %). (Daten nach [12])

te der Bevölkerung in West- und Zentral-europa noch einen milden bis moderaten Jodmangel auf. Die Unterschiede in der Jodversorgung einzelner Länder beruhen teilweise auf den unterschiedlichen rechtlichen Voraussetzungen für eine universelle Salzjodierung in Europa [12]. So sind in den einzelnen EU-Mitgliedsstaaten unterschiedliche Jodverbindungen und Höchstmengen zugelassen, welche zu Handelshemmnissen von mit Jodsalz hergestellten Produkten führen, sodass viele für den internationalen Markt produzierende Hersteller auf die Verwendung von Jodsalz generell verzichten. Das führt auch dazu, dass in Deutschland eine Optimierung des Jodeintrags in die Nahrungskette via die Verwendung von Jodsalz in der Lebensmittelindustrie nicht weiter möglich ist. Hier stagniert die Entwicklung des Jodsalzanteils von 30% bei den Großgebinden inklusive loser Ware für Großabnehmer in Bäckereien, Fleischereien und sonstigen Betrieben der Lebensmittelwirtschaft oder ist sogar rückläufig. Inwieweit Billigimporte aus benachbarten Ländern von nicht jodiertem Speisesalz, Preisunterschiede zwischen herkömmlichen Salz und Jodsalz, ein verstärkter Rückgang kleinerer und mittlerer Betriebe wie Bäcker und Fleischer, die überwiegend Jodsalz verwendeten oder durch Jodgegner ausgelöste Verunsicherungen, die bei diesen Gewerbebetrieben zur Aufgabe der Jodsalzanwendung führen, kann wegen dem Fehlen von konkreten Daten über die Verwendung von Jodsalz in Bäckereien, Fleischereien, der Lebensmittelindustrie und in Einrichtungen der Gemeinschaftsverpflegung derzeit nicht angegeben werden.

Weitere Unterschiede bestehen darin, dass nicht in allen europäischen Staaten

**R. Großklaus**

**Nutzen und Risiken der Jodprophylaxe. Einfluss von Jodsalz auf Schilddrüsenerkrankungen und die Gesundheit des Menschen**

**Zusammenfassung**

**Hintergrund.** Ziel dieser Arbeit ist es, Nutzen und mögliche Risiken der universellen Salzjodierung anhand neuer Literatur aufzuzeigen.

**Methodik.** In den Datenbanken MEDLINE und EMBASE wurde bis zum 28.02.2007 eine systematische Literaturrecherche zu Jodprophylaxe, Autoimmunthyreoiditis und/oder Schilddrüsenerkrankungen durchgeführt.

**Ergebnisse.** Durch die kontinuierliche Verbesserung der Jodversorgung ist Deutschland kein ausgesprochenes Jodmangelgebiet mehr. Insgesamt werden über die verschiedenen Jodquellen durchschnittlich 170 µg Jod/Tag aus der Nahrung aufgenommen, was einem Median der Urinjodausscheidung von 117 µg/l entspricht. Die Jodversorgung ist damit noch nicht optimal und keinesfalls liegt ein Überangebot an Jod vor.

**Schlussfolgerung.** Es besteht somit kein Anlass zur Sorge, dass durch die Jodzufuhr über die Nahrung die als sicher erachtete Gesamt-tageszufuhr überschritten wird und Schilddrüsenerkrankungen ausgelöst oder bestehende verschlechtert werden können. Bedenken gegen Jodsalz und jodhaltige tierische Lebensmittel sind unbegründet, umso wichtiger sind deshalb eine weitere Aufklärung des Nutzens der Jodsalzanwendung und die Beseitigung von Hindernissen bei der Nachhaltigkeit der Jodprophylaxe in Europa.

**Schlüsselwörter**

Jod · Exposition · Nutzen-Risiko-Abschätzung · Funktionelle Autonomie · Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse

**Benefits and risks of iodine prophylaxis. Influence of iodised salt on thyroid diseases and human health**

**Abstract**

**Background.** The objective of this paper is to point out the benefits and possible risks of universal salt iodization by discussing new literature.

**Methods.** A systematic literature search under the terms "iodine prophylaxis", "autoimmune thyroiditis" and/or "thyroid diseases" was made in the databases of MEDLINE and EMBASE up to 28 February 2007.

**Results.** As a consequence of improvements in iodine intake, Germany is no longer a distinct iodine deficiency region. The total dietary intake from various iodine sources is on average 170 µg iodine/day corresponding to a median of urinary iodine excretion of 117 µg/l. This means an iodine deficit of 30 µg compared with the recommended iodine intake of 180–200 µg/day.

**Conclusion.** Hence, iodine intake is still not optimal and there is definitely no excessive intake. There are no grounds for concerns that through dietary iodine intake the tolerable upper intake level for iodine could be exceeded or that existing thyroid diseases could be aggravated or new ones triggered. The fears about iodised salt or iodine-containing foods of animal origin are unfounded. Hence, it is even more important to continue raising awareness about the benefits of using iodised salt and overcoming obstacles to the sustainability of iodine prophylaxis in Europe.

**Keywords**

Iodine · Exposure · Benefits/risk evaluation · Iodine-induced hyperthyroidism · Autoimmune thyroid diseases

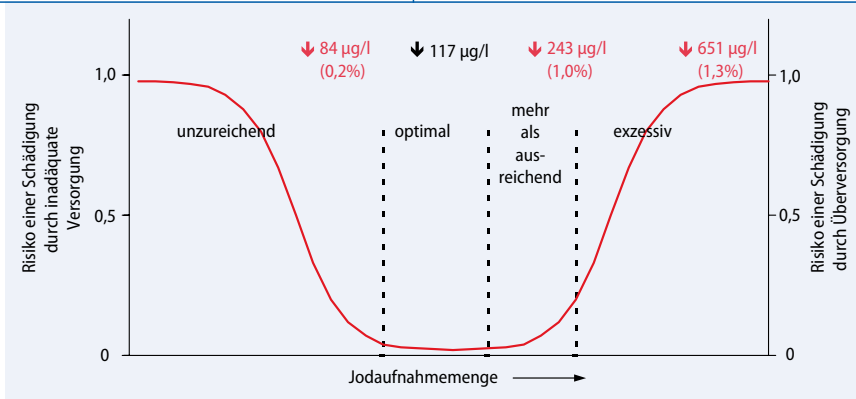


Abb. 3 ▲ Beziehungen zwischen Jodaufnahme und Jodversorgungsstatus

eine Jodergänzung der Futtermittel, gemäß dem EU-weit geltenden Futtermittelrecht, vorgenommen wird, z. B. nicht in den Niederlanden, Italien und Polen. In Norwegen beträgt die zulässige Höchstmenge 2 mg/kg, auch sind jodhaltige Zitrusinfektionsmittel nicht zugelassen. Insofern müssen von Land zu Land unterschiedliche Jodeinträge in die menschliche Nahrungskette über tierische Lebensmittel und letztlich bei der Jodversorgung des Menschen berücksichtigt werden [6].

Um diese Unterschiede auszugleichen und letztlich in Europa noch vorhandene Jodmangelkrankungen nachhaltig zu beseitigen, sollten auf EU-Ebene und national gemeinsame Anstrengungen unternommen werden, die lebensmittel- und futtermittelrechtlichen Vorschriften zu harmonisieren, einheitliche Kontrollsysteme aufzubauen und die Kommunikation über die Bedeutung von Jodmangelkrankungen zu verbessern [1]. Das Freiwilligkeitsprinzip in Deutschland erfordert kontinuierliche Aktivitäten und eine ständige Verbraucheraufklärung. Nachlassen bedeutet Stillstand und birgt die Gefahr der Wiederkehr einer stärkeren Jodmangelversorgung. Von besonderer Bedeutung ist die Überwachung der Jodprophylaxe durch eine Wiederholung des Jodmonitorings, insbesondere wenn aktuelle Daten zur Jodversorgung und zum Jodversorgungsstatus der Bevölkerung oder Bevölkerungsgruppen darauf hinweisen, dass sich die Effektivität der Jodprophylaxemaßnahmen verändert hat.

### 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. 3).

Jodmangel führt zu der Entstehung von einer Reihe von Jodmangelkrankungen. Eine gestörte Schilddrüsenfunktion als Folge eines Jodexzesses kann sich entweder als Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose) oder als Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose) mit oder ohne Kropf manifestieren. Normalerweise können von gesunden Erwachsenen Jodmengen von >1000 µg/Tag ohne irgendwelche Nebenwirkungen toleriert werden. Als sichere Gesamttageszufuhr für Jod (sog. „tolerable upper intake level“, UL) wurde vom Wissenschaftlichen Lebensmittelausschuss der EU [26] für Erwachsene ein Wert von 600 µg festgelegt [6]. 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 [5].

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 [6]. Dabei besteht eine gewisse Unsicherheit, das „Fenster der Jodaufnahme“ zu bestimmen, bei dem allgemein weniger Schilddrüsenerkrankungen auftreten [19]. Nach Einschätzung der WHO/UNICEF/ICCIDD [33] 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 (■ Tab. 3).

Erst bei einer dauerhaften exzessiven Jodaufnahme, bei welcher der Median der Jodurie von >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 [6].

### Potenzielles Risiko für eine Überversorgung mit Jod durch jodiertes Tierfutter

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 Milchprodukten an der Gesamtjodaufnahme beträgt 49,1 und 30% bei 1- bis 3-jährigen Kleinkindern bzw. 4–18 Jahre alten Kindern und Jugendlichen [16]. Mit 0,5 l 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

Hier steht eine Anzeige



**Tab. 3** Kriterien zur Erfassung des Jodversorgungsstatus. (Nach [33])

Median der Jodurie [ $\mu\text{g/l}$ ]	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	Exzessiv	Risiko für autoimmune Erkrankungen der Schilddrüse

**Tab. 4** Jodaufnahme von Kindern und Jugendlichen in Deutschland im Vergleich zu den empfohlenen Zufuhrwerten und dem UL (tolerable upper intake level). (Daten nach [16])

Alter [Jahre]	Jodaufnahme [ $\mu\text{g/Tag}$ ]			Empfohlene Zufuhr von Jod [ $\mu\text{g/Tag}$ ] D-A-CH, 2000	UL [ $\mu\text{g/Tag}$ ] SCF, 2002
	P 10	P 50	P 90		
<b>Männlich</b>					
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
<b>Weiblich</b>					
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

deutlich unter den empfohlenen Zufuhrmengen für Jod der DGE (■ **Tab. 4**).

Bislang gestattete der Gesetzgeber relativ hohe Maximalwerte für Jod in der Tierernährung. Futter durfte bis zu 10 mg Jod/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  $\mu\text{g/kg}$  gesteigert werden. Bei Zugabe von 10 mg stieg der Gehalt sogar auf rund 2760  $\mu\text{g/kg}$ . Damit wäre schon mit 0,5 l Milch am Tag die maximal tolerierbare Jodaufnahme deutlich überschritten. Bisher wurde in der Praxis kaum mehr als 2 mg Jod/kg Mischfutter zugesetzt. Wie die Versuche zeigten, hätte aber ein potenzielles Risiko für bestimmte Bevölkerungsgruppen bestanden, wenn die bestehenden Maximalwerte ausgeschöpft worden wären. 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 [7, 8].

### Einfluss von Jodsalz auf Schilddrüsenerkrankungen

Durch regelmäßige Monitoringuntersuchungen sollte sichergestellt werden, dass keine übermäßige Jodaufnahme (Übersorgung) erfolgt [17, 22]. Die Sorgen der Kritiker sind insofern berechtigt, da in Abhängigkeit von der Dosis und der Empfindlichkeit der Probanden folgende Krankheitsbilder bei unsachgemäßem Einsatz von Jodsalz beeinflusst werden können:

- Auslösung einer Hyperthyreose, insbesondere bei Vorliegen einer funktionellen Autonomie bei älteren Menschen;
- immunologisch bedingte Erkrankungen der Schilddrüse (Hashimoto-Thyreoiditis, Morbus Basedow).

### Gefahr der jodinduzierten Hyperthyreose bei älteren Menschen

Erfahrungen aus anderen Ländern zeigen, dass eine jodinduzierte Hyperthyreose v. a. bei älteren Probanden (>40 Jahre) ausgelöst werden kann, 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  $\mu\text{g/l}$  kommt. Die Häufigkeitsverteilung der Urinjodausscheidung war meistens asymmetrisch und schief verteilt zu den höheren Werten (Maximalwerte 1600  $\mu\text{g/l}$ ), 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 [6]. Ein Anstieg der Hyperthyreoseinzidenzrate 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.

Da die Verwendung von Jodsalz in der BRD langsam Verbreitung findet und die damit verbundene zusätzliche Jodaufnahme bislang zu keiner Überschreitung des normalen UL der Jodausscheidung im Urin (Median: 200  $\mu\text{g/l}$ ) geführt hat, wird der in Simbabwe und in anderen oben genannten Ländern beobachtete Manifestationsgipfel vermutlich in Deutschland ausbleiben. Eine Gefährdung älterer Schilddrüsenerkrankter ist daher nicht zu erwarten. Ohnehin wird die Häufigkeit derartiger Hyperthyreosen mit zunehmender Verbesserung der Jodversorgung der Bevölkerung deutlich zurückgehen [6].

### Zunahme der Häufigkeit des Vorkommens von Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse?

Ein zu viel an Jod wird als möglicher Verursacher für Autoimmunphänomene (Hashimoto-Thyreoiditis und Morbus Basedow) diskutiert. Aus epidemiolo-

gischen 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 [4, 9, 17, 28, 29]. 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% aller Frauen vor der Menopause und ca. 16% 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- (Thyreopoetin-)AK- und/oder TG- (Thyreoglobulin-)AK-Titer haben definitionsgemäß keine Hashimoto-Thyreoiditis, denn diese ist definiert als Hypothyreose mit Struma und lymphozytärer Infiltration [27]. Die Prävalenz einer Hashimoto-Thyreoiditis beträgt jedoch <2%. Eine normale Jodaufnahme  $\leq 200 \mu\text{g}/\text{Tag}$ , 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 [3, 15, 32]. Prospektive Monitoringstudien, die Aussagen über zeitliche Trends der Häufigkeit dieser immunogen bedingten Schilddrüsenerkrankungen machen, werden aktuell in Europa durchgeführt.

Eine prospektive Studie von Meng et al. [23] hinsichtlich positiver SD-AK-Nachweise bei Ausgleich des alimentären

Jodmangels mit physiologischen Jodmengen ( $200 \mu\text{g}$  Jodid/Tag) zeigte nur vereinzelt hohe TPO-AK-Befunde, in keinem Fall eine Entwicklung einer AIT. Experimentell eingesetzte Joddosen ( $500 \mu\text{g}$  Jodid/Tag) überstiegen die Prophylaxedosis, hierbei wurden die häufigsten AK-Reaktionen ausgelöst. Insgesamt entwickelten 14% der Patienten unter der hohen Jodsubstitution SD-AK, keiner eine Hypothyreose [23]. Man muss davon ausgehen, dass es die Patienten sind mit entsprechender genetischer Disposition. Die in dieser Studie verabreichten hohen Dosen entsprechen nicht den Mengen Jod, die durchschnittlich in Deutschland verzehrt werden.

Keine unterschiedliche Prävalenz von erhöhten SD-AK konnte jedoch in einer größeren Studie gefunden werden, in der nach epidemiologischen Kriterien die Bevölkerung aus Gebieten mit mildem Jodmangel verglichen wurde mit der einer ausreichenden Jodversorgung [25]. Zum selben Ergebnis kam eine Studie bei Kindern und Jugendlichen in Berlin: trotz Verbesserung der Jodversorgung war die Inzidenz von positiven SD-AK unverändert, verglichen mit früheren Daten bei schlechterer Jodversorgung. Dabei wurde bei 3% der untersuchten Probanden eine Häufigkeit von positiven Antikörpern kombiniert mit pathologischen Ultraschallbefunden der Schilddrüse gefunden. Auffallend war auch, dass 60% dieser Probanden mit positivem Antikörperbefund familiär mit Schilddrüsenerkrankungen belastet waren [15]. Die Autoimmunthyreoiditis bei Kindern ist gewöhnlich gutartig und ohne Zeichen einer Hypo- oder Hyperthyreose. Häufig kommt es auch zu einer Spontanheilung ohne Behandlung [21, 24]. Frauen erkranken häufiger als Männer. Auch nimmt die Häufigkeit dieser Erkrankung mit dem Alter zu [14].

In der chinesischen Studie von Teng et al. [29] konnte zwar gezeigt werden, dass in Gebieten mit sehr hohen Jodaufnahmen (mittlere Jodausscheidung  $350$  bzw.  $650 \mu\text{g}/\text{l}$ ) verglichen mit einem Gebiet mit mildem Jodmangel (mittlere Jodausscheidung  $105 \mu\text{g}/\text{l}$ ) die Inzidenz von positiven AK innerhalb von 5 Jahren leicht um ca. 2% ansteigt, nicht aber die Inzidenz von Hypothyreosen aufgrund einer AIT (vgl.

**Abb. 3).** Die Prävalenz der manifesten Hypothyreose ist in dem Gebiet mit der höchsten Jodversorgung mit 2% signifikant höher verglichen mit dem Gebiet der niedrigsten Jodversorgung (0,3%), dasselbe gilt für die Prävalenz der subklinischen Hypothyreose. Interessanterweise aber haben in diesen Gegenden nur etwa 0,5 bzw. 2,8% 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 [2, 27]. Zu den prädisponierenden Umweltfaktoren zählen außer einer hohen Jodversorgung auch das Rauchen und einige Organochlorverbindungen wie z. B. polychlorierte Biphenyle (PCB), [18, 19, 31]. In diesem Zusammenhang wäre zu prüfen, ob möglicherweise Unterschiede in der Umweltbelastung und dem Rauchverhalten der Probanden in den 3 chinesischen Provinzen Panshan, Zhangwu und Huanghua bestehen.

Eine Exazerbation der entzündlichen Reaktion in der Schilddrüse kann eindeutig mit typischen Veränderungen der weiblichen Hormone in Zusammenhang gebracht werden, wie sie postpartal und perimenopausal auftreten und ebenso mit negativem psychischen Stress. Dies sind wesentliche wichtigere und klar belegte Faktoren, die für die Auslösung einer AIT verantwortlich sind. Auch die Tatsache, dass ein intrathyreoidaler Selenmangel und damit eine verminderte Glutathionperoxidaseaktivität ursächlich mit an der Entstehung einer atrophischen AIT verantwortlich ist, wurde schon früher epidemiologisch und tierexperimentell belegt und in Interventionsstudien bewiesen [10]. Auch hier wäre zu prüfen, ob zusätzlich Unterschiede in der Selenversorgung der 3 chinesischen Provinzen bestanden haben.

Eine normale Jodzufuhr ist bei diesen Patienten offensichtlich 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 für die Praxis

**Trotz der erreichten Fortschritte bei der Jodversorgung der Bevölkerung besteht noch durchaus Verbesserungsbedarf, um einen nachhaltigen Ausgleich des Jodmangels in der Nahrung nicht zu gefährden. Dies gilt sowohl für die in Europa noch vorhandenen Handelshemmnisse bei Jodsalz und mit Jodsalz hergestellten Lebensmittel als auch durch Jodgegner ausgelöste Verunsicherungen. Bedenken gegen Jodsalz und jodhaltige tierische Lebensmittel sind unbegründet, umso wichtiger sind deshalb eine weitere Aufklärung des Nutzens der Jodsalzanwendung und die Ausräumung von Verunsicherungen bei Jodsalzanwendern. Hierzu sollten insbesondere die Fachgesellschaften, staatliche Institutionen und Verbraucherorganisationen verstärkt ihren Beitrag leisten. Die Kontrolle der Wirksamkeit der Jodprophylaxe durch regelmäßige Monitoringuntersuchungen ist allerdings die Voraussetzung, dass eine solche präventive Maßnahme auch nachhaltig und sicher ist.**

### Korrespondenzadresse

Dr. R. Großklaus



Bundesinstitut für Risikobewertung, Thielallee 88–92, 14195 Berlin  
rolf.grossklaus@bfr.bund.de

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### Literatur

- Arbeitskreis Jodmangel (2006) Comments to Discussion Paper on the setting of maximum and minimum amounts for vitamins and minerals in foodstuffs. Arbeitskreis Jodmangel (AKJ) [http://www.ec.europa.eu/food/food/labellingnutrition/supplements/documents/akj\\_en.pdf](http://www.ec.europa.eu/food/food/labellingnutrition/supplements/documents/akj_en.pdf)
- 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
- Braverman LE, Paul T, Reinhardt W et al. (1987) Effect of iodine intake and methimazole on lymphocytic thyroiditis in the BB/W rat. *Acta Endocrinol (Copenh)* 281 (Suppl): 70–76
- D-A-CH (Hrsg) (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), 1. Aufl. Umschau Braus GmbH, Verlagsgesellschaft, Frankfurt/M., S 179–184
- Domke A, Großklaus R, Niemann B et al. (Hrsg) (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
- Foley TP Jr (1992) The relationship between autoimmune thyroid disease and iodine intake: a review. *Enokrynol Pol* 43(Suppl 1): 53–69
- Gärtner R, Gasnier BC, Dietrich JW et al. (2002) Selenium supplementation in patients with autoimmune thyroiditis decreases thyroid peroxidase antibodies concentrations. *J Clin Endocrinol Metab* 87: 1687–1691
- Großklaus R (1999) Aktuelle Aspekte der Bedarfsdeckung mit den wichtigsten Nährstoffen: Jod und Zink. In: R Kluthe, H Kasper (Hrsg) *Lebensmittel tierischer Herkunft in der Diskussion*. Thieme, Stuttgart New York, S 24–38
- Großklaus R, Jahreis G (2004) Universelle Salzzodierung für Mensch und Tier. *Ernährungs-Umschau* 51: 138–143
- Hetzel BS (2005) Towards the global elimination of brain damage due to iodine deficiency – the role of the International Council of Control of Iodine Deficiency Disorders. *Int J Epidemiol* 34: 762–764
- Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD et al. (2002) Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* 87: 489–499
- 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
- Koutras DA (1996) Control of efficiency and results, and adverse effects of excess iodine administration on thyroid function. *Ann Endocrinol (Paris)* 57: 463–469
- Langer P, Kocan A, Tajtakova M et al. I (2005) Human thyroid in the population exposed to high environmental pollution by organochlorinated pollutants for several decades. *Endocr Regul* 39: 13–20
- Laurberg P, Pedersen KM, Hreidarsson A et al. (1998) Iodine intake and the pattern of thyroid disorders: a comparative epidemiological study of thyroid abnormalities in the elderly of Iceland and Jutland, Denmark. *J Clin Endocrinol Metab* 83: 765–769
- Levin HM, Pollitt E, Galloway RJ et al. (1993) Enriching lives: overcoming vitamin and mineral malnutrition developing countries. World Bank, Washington, DC
- Mäenpää J, Raatikka M, Räsänen J et al. (1985) Natural course of juvenile autoimmune thyroiditis. *J Pediatr* 1985; 107: 898–904
- Manz F, Anke M, Bohnet HG et al. (eds) (1998) *Jod-Monitoring 1996. Repräsentative Studie zur Erfassung des Jodversorgungszustands der Bevölkerung Deutschlands*. Schriftenreihe des BMG, Bd. 110. Nomos, Baden-Baden
- Meng W, Schindler A, Spieker K et al. (1999) Iodine therapy for iodine deficiency goiter and autoimmune thyroiditis. A prospective study. *Med Klin* 94: 597–602
- Moore DC (1996) Natural course of 'subclinical' hypothyroidism in childhood and adolescence. *Arch Pediatr Adolesc Med* 150: 293–297
- Petersen IB, Knudsen N, Jorgensen T et al. P (2003) Thyroid peroxidase and thyroglobulin autoantibodies in a large survey of populations with mild to moderate iodine deficiency. *Clin Endocrinol* 58: 36–42
- Szabolcs I, Podoba J, Feldkamp J et al. (1997) Comparative screening for thyroid disorders in old age in areas of iodine deficiency, long-term iodine prophylaxis and abundant iodine intake. *Clin Endocrinol* 47: 87–92
- Scientific Committee on Food (2002) Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Iodine (expressed on 26.09.2002). SCF [http://www.europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out146\\_en.pdf](http://www.europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out146_en.pdf)
- Schott M, Scherbaum WA (2006) Autoimmune Schilddrüsenerkrankungen. *Dtsch Arztebl A* 103: 3023–3032
- 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 (2006) Schilddrüsengröße und Jodversorgung in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt* 49: 1050–1058
- Vestergaard P (2002) Smoking and thyroid disorders – a meta-analysis. *Eur J Endocrinol* 146: 153–161
- 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/UNICEF/ICCIDD (eds) (2001) Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination. WHO Document WHO/NHD/01.1, WHO, Genf