

Aus der Medizinischen Klinik II des Zentrums für Innere Medizin der
Universitätsmedizin Rostock

Sektion Endokrinologie und Stoffwechselkrankheiten

Leiter: Prof. Dr. med. H. S. Willenberg

**Veränderungen des Jodgehaltes
beim Garen von Lebensmitteln und
Intervention durch Verwendung jodierten
Speisesalzes**

Inauguraldissertation

zur

Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin

der Universitätsmedizin Rostock

Vorgelegt von

Elena Novikova

Geboren am 08.05.1973 in Bischkek, Kirgisien

1. Gutachter/-in

Prof. Dr. med. habil. Reiner Hampel
Endokrinologikum Berlin

2. Gutachter/-in

Prof. Dr. med. H. S. Willenberg
Universität Rostock, Zentrum für Innere Medizin,
Medizinische Klinik II, Sektion Endokrinologie und
Stoffwechselkrankheiten

3. Gutachter/-in

Priv.-Doz. Dr. med. Joachim Feldkamp
Klinikum Bielefeld Mitte
Klinik für Allgemeine Medizin, Endokrinologie, Diabetologie
und Infektiologie

Datum der Einreichung: 03.06.2016

Datum der Verteidigung: 16.11.2016

Inhaltsverzeichnis	Seite
1. Einleitung	1
1.1 Schilddrüsenfunktion	1
1.2 Jodstoffwechsel	3
1.3 Jodbedarf /Jodzufuhr und Jodversorgung in Deutschland	5
1.4 Jodiertes Speisesalz	8
1.5 Übermäßige Jodzufuhr	10
1.6 Der chronische Jodmangel und seine Bedeutung	11
2. Hypothese/Fragestellung	15
3. Material und Methoden	16
1.1. Vorbereitung der Lebensmittelproben	16
1.2. Jodbestimmung in den Lebensmittelproben	16
1.2.1. Mikrowellendruckaufschluss	17
1.2.2. ICP-MS-Messung	18
1.2.3. Diskussion der Methode	20
1.3. Statistik	21
4. Ergebnisse	22
4.1. Allgemeines	22
4.2. Jodgehalt im Gemüse	22
4.3. Trockengemüse, Getreide(produkte)	26
4.4. Fleisch	27
4.5. Fisch	28
4.6. andere Lebensmittel(produkte)	28
4.7. Veränderung des Jodgehaltes durch Garen	29
5. Diskussion	32
5.1. Diskussion der Ergebnisse	33
5.2. Diskussion der Methode	34
6. Zusammenfassung	34
7. Thesen	35

8. Literatur- und Quellenangaben	36
9. Verzeichnisse	44
9.1. Abkürzungsverzeichnis	44
9.1.1 Einheiten und Zeichen	46
9.2. Tabellenverzeichnis	48
9.3. Abbildungsverzeichnis	49
10. Anhänge	
10.1. Selbständigkeitserklärung	A
10.2. Danksagung	B

1. Einleitung

Jod ist ein wichtiges Spurenelement. Es wird hauptsächlich für die Bildung und Synthese von Schilddrüsenhormonen benötigt. Stoffwechsel und Wachstum des Organismus werden durch Schilddrüsenhormone reguliert. Für die fetale und kindliche Gehirnentwicklung ist eine optimale Jodversorgung notwendig. Eine unzureichende Jodzufuhr kann zur Schilddrüsenvergrößerung und später zu Schilddrüsenerkrankungen führen (*Morreale de Escobar et al. 2004*).

1811 hat Bernard Courtois das Jod bei Veraschung von Seetang entdeckt. Der Name Jod kommt vom griechischen „iodes“- „violett“, weil beim Erhitzen violette Dämpfe entstehen (*Lever et al. 1995*). Jod wird als organisches Iodid schnell und vollständig im Dünndarm (im proximalen Jejunum) resorbiert. Iodid, das enteral resorbiert wird, ist die Hauptquelle des Jodpools im Extrazellularraum.

Die Iodidkonzentration im Plasma beträgt bei ausreichender Jodzufuhr ca. 10-15 µg/ml. Im Extrazellularraum beläuft sich die Gesamtmenge an Jodid ca. 250 µg. Jodid wird in die Schilddrüse und außerdem in die Speichel- und Tränendrüsen, die Magenschleimhaut, den *Plexus choroideus*, die Brustdrüsen und die Plazenta aufgenommen. Die Ausscheidung erfolgt über die Nieren, den Schweiß und den Stuhl (*Cavaliere RR, 1997*). Jod wird im menschlichen Organismus durch die Schilddrüse, das Blut, die Hypophyse und den Hypothalamus verstoffwechselt. (*Ahad et al. 2010*).

1.1. Schilddrüsenfunktion

Die Hauptfunktion der Schilddrüse ist es, den Energiestoffwechsel im menschlichen Körper zu regulieren. Die Schilddrüse produziert dafür zwei aktive Hormone: Thyroxin (T4) und Trijodthyronin (T3). Die Hormone regeln die Wärmeerzeugung im Körper während des Ruhezustandes. Dadurch werden sowohl die körperliche als auch die geistige Aktivität des Menschen beeinflusst. Herztätigkeit und Körpertemperatur können gesteigert oder gesenkt werden (Abb. 1).

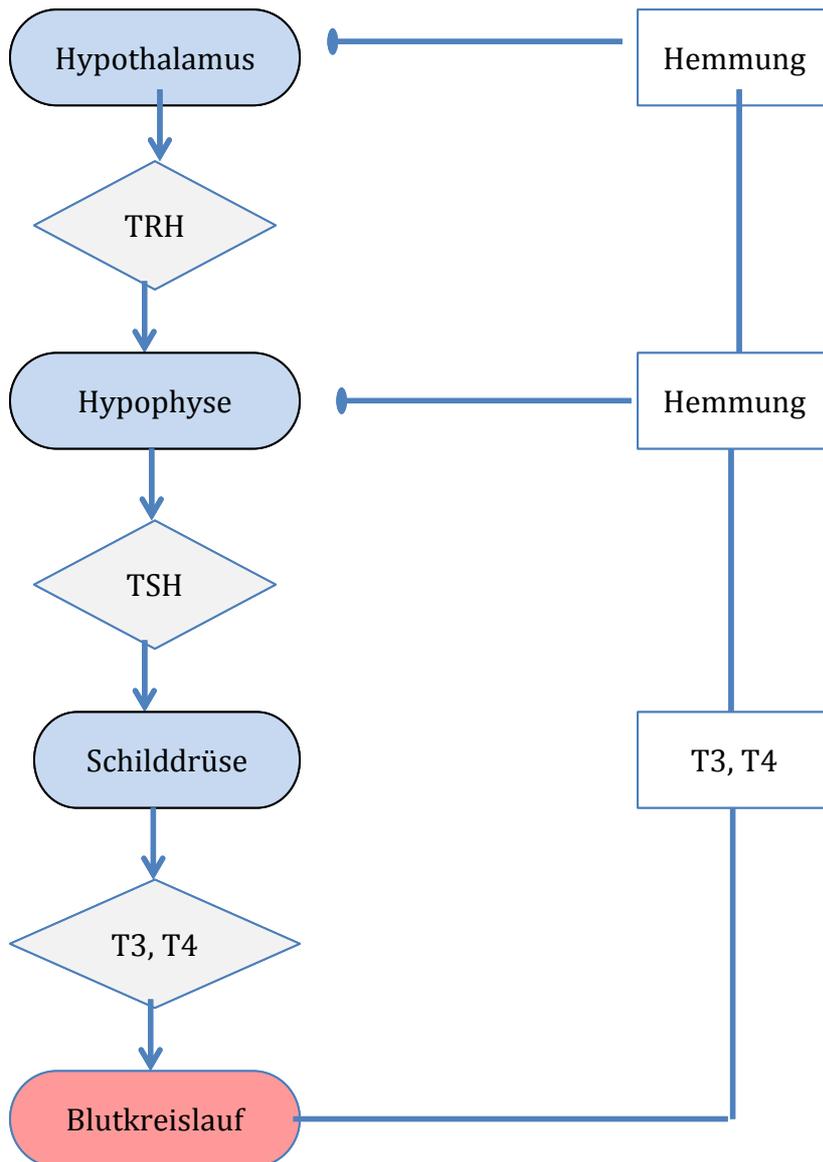


Abb. 1: Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Regelkreis

Vom Hypothalamus und der Hypophyse wird genau geregelt, wie viel T3 und T4 die Schilddrüse ins Blut abgibt. Zuerst wird TRH (Thyreotropin Releasing Hormone) vom Hypothalamus produziert, dadurch wird die Hypophyse angeregt das TSH (Thyreoid Stimulating Hormone) auszuschütten. Das TSH stimuliert die Schilddrüse und es werden T3 und T4 freigesetzt. Daraufhin steigt die Hormonkonzentration im Blut und die Produktion an TRH und TSH wird vom Gehirn gehemmt. Wenn die Konzentration von T3 und T4 im Blut sinkt, fängt der Hypothalamus TRH erneut zu produzieren. Durch dieser Kreislauf (**thyreotroper Regelkreis**) bleibt das Hormonsystem im Gleichgewicht und die Unter- oder Überproduktion der Schilddrüsenhormonen wird verhindert (Brabant, 2011. 2012).

1.2. Jodstoffwechsel

In der Nahrung liegt Jod als anorganisches Jodid vor, und die Resorption erfolgt im Dünndarm. Im Blut liegt der größte Jodbestand in den Schilddrüsenhormonen vor. Ca. 75 % des Körperjods wird in der Schilddrüse gespeichert. Jod wird hauptsächlich über den Urin und minimal mit dem Schweiß und den Faeces ausgeschieden (*Löffler et al. 2006*).

Die Schilddrüsenhormone T3 (Trijodthyronin) und T4 (Tetrajodthyroxin) sind für den menschlichen Organismus als jodhaltige Verbindungen sehr wichtig und bestehen aus Jodid und Tyrosin. Eine gesunde Schilddrüse produziert ca. 80-120 µg Thyroxin und ca. 5-10 µg Trijodthyronin am Tag.

Durch einen in der basolateralen Thyreozytenmembran liegenden Natrium-Jodid-Symporter wird das aus dem gastrointestinalen Trakt resorbierte Jod unter der Kontrolle des TSH-Rezeptors aus dem Serum in die Thyreozyten gemeinsam mit zwei Natriumionen transportiert. Der nicht elektroneutrale aktive Symporter wird durch den Natriumgradient reguliert. Der Natriumgradient wiederum wird durch die in der basolateralen Zellmembran lokalisierte Na^+/K^+ -ATPase mittels Adenosintriphosphat (ATP) reguliert (*Löffler et al. 2006*).

Über den Natrium-Jodid-Symporter werden auch Anionen (Cyanat, Thiocyanat und Nitrat bzw. Perchlorat) in die Schilddrüse transportiert. In der apikalen Zellmembran ist der Ionenkanal Pendrin lokalisiert, durch den das Jodid von den Thyreozyten in den kolloidalen Raum transportiert wird. Mit Hilfe der Thyreoperoxidase (TPO) entstehen 3-Monojodthyrosin (MIT) und 3,5-Dijodthyrosin (DIT). Aus je einem Molekül MIT und DIT entsteht L-Trijodthyronin (T3) und aus zwei Molekülen DIT entsteht L-Tetrajodthyroxin (T4). Die Hormone T3 und T4 werden am Thyreoglobulin im Follikellumen gespeichert. Thyreoglobulin wird von den Thyreozyten synthetisiert (*Ahad et al. 2010*).

Die wichtigste Kontrolle der T3- und T4-Biosynthese erfolgt durch TSH. Die TSH-Produktion wird durch das Thyrotropin releasing-Hormon und die Schilddrüsenhormone kontrolliert (*Schmidt et al. 2005*).

Die Synthese und Ausschüttung der Schilddrüsenhormone wird ebenfalls durch die Jodkonzentration im Plasma reguliert. Eine vermehrte Jodaufnahme und Stimulation der Hormonbildung entsteht durch Absinken der Jodidkonzentration im Blut. Eine

erhöhte Jodkonzentration blockiert die T3- und T4-Synthese (Wolff-Chaikoff-Effekt) und hemmt deren Freisetzung aus Thyreoglobulin, sowie die T3-Wirkung in den Zielzellen.

Nach wenigen Wochen nimmt die hemmende Wirkung auf die Hormonsynthese ab, da sich der Organismus an hohe Jodkonzentration adaptiert und Jod als Substrat für die Hormonbiosynthese besser verfügbar ist (*Pfannenstiel et al. 1999*).

Die Schilddrüsenhormone sind im Blut wegen der schlechten Wasserlöslichkeit an Plasmaproteine gebunden. Die Bindung erfolgt an das Thyroxin-bindende Globulin (TBG), Albumin, Thyroxin-bindendes Präalbumin (TBPA) und Transthyretin (TTR). Dadurch ergibt sich eine Halbwertszeit für T3 von ca. 1 Tag und für T4 von ca. 7 Tagen. Während der Schwangerschaft steigen Östradiol-bedingt die TBG-Bildung und die Bindung von T3 und T4. Im Blut bleiben ca. 0,03 % T4 und ca. 0,3 % T3 in ungebundener Form (*Hampel R, 2002*). T3 bindet über seine Kernrezeptoren, TR α und TR β , in nahezu jeder Zelle des Organismus und interferiert maßgeblich mit dem Energiestoffwechsel der Zellen. Unter anderem beeinflusst T3:

- Kohlenhydratstoffwechsel (Stimulation der Glukoneogenese und Glykogenolyse)
- Eiweißstoffwechsel
- Fettstoffwechsel (Steigerung der Fettmobilisierung und Abbau von Speicherfetten)
- Knochenstoffwechsel (Erhöhung des Knochenumsatzes; Reifung des Skelettsystems).

Eine wichtige Rolle spielt die Hormonwirkung von Thyroxin im Bereich der Wachstums- und Differenzierungsvorgänge, in besonderem Maße auch bei der normalen Reifung des Gehirns durch die Förderung der Dendritenbildung.

Die kardiale Wirkung erklärt sich durch die verstärkte Sensitivität der Herzmuskelzellen gegenüber Katecholaminen auf der Rezeptorebene (β -Adrenozeptoren). Dadurch steigt die Kontraktilität des Myokards, was wiederum zur Erhöhung des Schlagvolumens, der Schlagfrequenz, der Blutdruckamplitude und des Sauerstoffverbrauchs des Myokard führt (*Spinas et al. 2001*).

1.3 Jodbedarf /Jodzufuhr und Jodversorgung in Deutschland

Der Jodbedarf bei Erwachsenen liegt bei ca. 1 µg/kg Körpergewicht (*Delange F, 1985; Levander et al. 1996*). Der individuelle Jodbedarf ist vom Lebensalter und von verschiedenen Situationen wie Gravidität, Stillen oder Wachstumsphasen abhängig. Die Schilddrüse kann sich nur eingeschränkt an eine verringerte Jodzufuhr anpassen (*Hampel, et al. 2003, Hampel et al. 2004*).

Bei unzureichender Jodversorgung des Menschen in Phasen des erhöhten Bedarfs kann es zu Jodmangelerkrankungen (z. B. Struma, subklinische Hypothyreose, bei schwerem Jodmangel manifeste Hypothyreose der Mutter und im Extremfall zur fetalen Schilddrüsenunterfunktion) kommen (*Liesenkötter et al. 1997*).

Schwangere und stillende Frauen haben einen höheren Jodbedarf. In der Schwangerschaft wird durch Homologie des humanen Choriongonadotropins (HCG) mit dem TSH (identische α -Untereinheit) ein höherer Stimulus zur Schilddrüsenhormonsynthese ausgeübt (*Führer et al. 2014*). Damit kann die unter dem Einfluß des Östradiols verstärkte Bindung von Schilddrüsenhormon aufgefangen werden. Dies führt zusammen mit einem erhöhten Plasmaverteilungsvolumen und der gesteigerten renalen Jodclearance zu einem Mehrbedarf an Jod. Bei unzureichender Jodzufuhr kann ein schwerer Mangel manifest werden, zu einer Struma und sogar zu einer meßbaren Hypothyroxinämie bzw. Schilddrüsenunterfunktion bei der Mutter als auch beim Feten/Neugeborenen führen (*Führer et al. 2014*).

Die WHO empfiehlt deshalb während der Schwangerschaft und der Stillzeit eine tgl. Jodzufuhr von 250 µg/Tag. In Deutschland sollten Schwangere zusätzlich zur Basisversorgung ca. 150 µg/Tag Jod erhalten (*Abalovich et al. 2007*)

Tab. 1 Referenzwerte für die empfohlene Jodzufuhr

Alter	Jod Deutschland Österreich			Jod WHO Schweiz		
	µg/Tag	µg/MJ ¹ (Nährstoffdichte)		µg/Tag	µg/MJ ¹ (Nährstoffdichte)	
		m	w		m	w
Säuglinge						
0 bis unter 4 Monate ²	40	20	21	50	25	26
4 bis unter 12 Monate	80	27	28	50	17	17
Kinder						
1 bis unter 4 Jahre	100	21	23	90	19	20
4 bis unter 7 Jahre	120	19	21	90	14	16
7 bis unter 10 Jahre	140	18	20	120	15	17
10 bis unter 13 Jahre	180	19	21	120	13	14
13 bis unter 15 Jahre	200	18	21	150	13	16
Jugendliche u. Erwachsene						
15 bis unter 19 Jahre	200	19	24	150	14	18
19 bis unter 25 Jahre	200	19	25	150	14	19
25 bis unter 51 Jahre	200	20	26	150	15	19
51 bis unter 65 Jahre	180	20	24	150	16	20
65 Jahre und älter	180	22	26	150	18	22
Schwangere	230		25	200		22
Stillende	260		24	200		19

¹ Berechnet für Jugendliche und Erwachsene mit überwiegend sitzender Tätigkeit (PAL-Wert 1,4)

² Hierbei handelt es sich um einen Schätzwert

Die in Tabelle 1 dargestellten **Zufuhr-Empfehlungen** (D.A.CH-Referenzwerte) der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) richten sich an gesunde normalgewichtige Menschen. Sie beziehen sich nicht auf die Versorgung von Kranken und Genesenden. Der individuelle Bedarf kann somit über den Zufuhr-Empfehlungen der DGE liegen (z. B. wegen der Ernährungsweise, des Genussmittelkonsums, bei Dauermedikation, etc.).

Des Weiteren findet sich rechts in Tabelle 1 die **sichere tägliche Höchstmenge** (*Tolerable Upper Intake Level*) der europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA/SCF). Dieser Wert gibt die sichere Höchstmenge eines Mikronährstoffs (Vitalstoff) an, die bei täglicher, lebenslanger Zufuhr aus allen Quellen (Lebensmittel und Supplemente) keinerlei Nebenwirkungen hervorruft.

Von einem Gleichgewicht zwischen Jodzufuhr und renaler Elimination ausgehend, wird der Jodmangel nach der Jodkonzentration im Urin differenziert (Tabelle 2). Nach der WHO-Empfehlung liegt eine optimale Jodversorgung vor, wenn täglich 100-200 µg Jod pro Liter Urin ausgeschieden werden (*Delange et al. 2002*).

Tab. 2 Einteilung des Jodmangels nach Jodzufuhr in Schweregrade nach WHO

Jodausscheidung (µg/l)	Jodaufnahme pro Tag in µg	Jodmangelschweregrad
1. < 20	unzureichend	schwerer Jodmangel
2. 20-49	unzureichend	moderate Jodmangel
3. 50-99	unzureichend	leichter Jodmangel
4. 100-199	ausreichend	optimal
5. 200-299	mehr als ausreichend	Gefahr der Schilddrüsendysfunktion
6. > 300	übermäßig	Risiko für gesundheitlichen Folgen (Schilddrüsendysfunktion, autoimmune Erkrankungen)

Die Jodzufuhr wird nach WHO unter der Vorstellung eines Gleichgewichtes zwischen Jodzufuhr und Jodausscheidung durch Messung der Joddiurese ermittelt und in 6 Grade eingeteilt.

Die Jodzufuhr erfolgt durch die Nahrung und in kleinen Mengen über das Wasser. In Deutschland ist der Jodgehalt in Lebensmitteln gering (Tabelle 3). Dadurch besteht das Risiko eines ernährungsbedingten Jodmangels. Eine einfache prophylaktische Maßnahme wäre eine konsequente Verwendung von jodiertem Speisesalz im Haushalt, sowie vor allem in der industriellen Lebensmittelherstellung.

In Deutschland ist seit vielen Jahren der alimentäre Jodmangel als Ursache für Schilddrüsenerkrankungen bekannt. Mitte der 1980-er Jahre wurde in der ehemaligen DDR eine Jodprophylaxe durch Jodierung des Haushaltsalzes und später des Nutztierfutters begonnen. Es fehlte das Jodieren der Großgebäude für die industrielle Lebensmittelherstellung. Deshalb bestand noch bis 1994 ein moderater

Jodmangel und eine Strumaendemie in Deutschland (*Hampel 1995, Hampel 1996*).

Nach der Wiedervereinigung Deutschlands wurde das ostdeutsche Jodprophylaxeprogramm eingestellt. 1996 wurde vom Bundesgesundheitsministerium ein gesamtdeutsches Jodmonitoring initiiert (*Copyright 2001 Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg*). Es zeigte einen geringen Jodmangel. Bei einer deutschlandweiten Untersuchung 2005 wurde eine optimale mediane Jodausscheidung von 132 µg/l gezeigt, was den WHO-Kriterien entspricht (*Hampel et al. 2005*).

1.4. Jodiertes Speisesalz

Nach Empfehlung der WHO enthält Jodsalz 32 mg Kaliumjodat pro Kilogramm NaCl. Das entspricht 20 mg Jodid pro Kilogramm NaCl. In der Lebensmittelindustrie wird 50-60 % jodiertes Speisesalz verwendet, in der Gastronomie ca. 70-80 %, im Lebensmittelhandwerk ca. 60-85 % (*Arbeitskreis Jodmangel 2004*). Der Jodanteil ist im Speisesalz so berechnet, das keine Überdosierung möglich ist (*Arbeitskreis Jodmangel 2004, bgvv/BfR 2001*). Eine zusätzliche Jodsalzverwendung kann einen deutlichen Beitrag zur Versorgung mit Jod leisten. Es wird davon ausgegangen, daß 80-85 % der deutschen Haushalte Jodsalz benutzen (*Arbeitskreis Jodmangel 2004*).

Bei der Verwendung von 5 g Jodsalz pro Tag würde die Jodzufuhr bei 100 µg Jodid pro Tag liegen (*Deutsche Gesellschaft für Ernährung 2003*). Ohne Zugabe von Jod in den Lebensmitteln liegt die Jodaufnahme bei ca. 60 µg/Tag (*Hintze et al. 1992*). Außerdem wurde gezeigt, dass bei der Essenzubereitung ein wesentlicher Anteil des Jods durch Garen verloren geht (*Ballauf et al. 1988*).

Ziele einer optimalen Jodversorgung nach WHO-Kriterien sind (*Delange et al. 2002*):

- Verwendung von Jodsalz im Haushalt > 90 %
- mediane Jodurie bei Kindern zwischen 6-12 Jahren >100 µg/l bei mehr als 50 %, < 50 µg/l bei weniger als 20 %
- Schilddrüsenvolumen bei Kindern zwischen 6-12 Jahren > 97. Perzentile bei weniger als 5 %
- TSH > 5 mU/l bei Neugeborenen weniger als 3 %.

In Deutschland ist auch eine ausreichende Jodzufuhr über das Trinkwasser nicht möglich. Der mediane Jodgehalt pro Liter Trinkwasser liegt bei 2,6 µg (*Manz F,*

1998). Oft finden sich keine Angaben zur Jodkonzentration im Trinkwasser.

Tab. 3 Jodgehalt von Lebensmitteln

Lebensmittel	Gehalt in µg/100 g Frischgewicht
Seefische/Meerestiere	
Seelachs	200
Kabeljau	170
Garnelen	130
Rotbarsch	99
Süßwasserfisch	
Barsch	40
Forelle	3,2
Karpfen	1,7
Fleisch	
Rind	3
Schwein	3
Getreide	
Weizenbrot	6
Roggenbrot	9
Gemüse	
Spinat	20
Kartoffel	4
Obst	
Apfel	2
Birne	1
Molkereiprodukte	
Vollmilch	17
sonstige Produkte	
Hühnerei	9,8

Seefische und Meeresprodukte enthalten den größten Jodgehalt. Diese hängt von Fanggebiet und Fischart ab. Da auch Milch- und Milchprodukte einen erheblichen Jodgehalt haben, wird empfohlen Seefisch zwei Mal pro Woche zu verwenden. Informationen nach Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1998.

Der Jodgehalt in tierischen Lebensmitteln (s. Tabelle 3) kann durch Jodierung des Futters angehoben werden (*Bundesinstitut für Risikobewertung, 2004*). Erhebliche Mengen an Jod enthalten die Nahrungsergänzungsmittel auf der Basis von Algen/Seetang (*Bundesinstitut für Risikobewertung, 2007; IMS OTC Report/Gesundheitsmittelstudie Off-Take 2003*). In jüngerer Zeit kauft die Bevölkerung zunehmend Fertiggerichte.

Wenn der Jodbedarf aus gesundheitlichen oder diätischen Gründen nicht mit der

Nahrung abgedeckt werden kann oder bei erhöhtem Jodbedarf (z. B. Schwangerschaft) wird empfohlen, Jodtabletten bzw. freiverkäufliche Nahrungsergänzungsmittel zu verwenden. Des Weiteren kann eine deutlich erhöhte Jodmenge durch jodhaltige Pharmaka, Antiseptika und verschiedene diagnostische Präparate (Röntgenkontrastmittel) zugeführt werden.

1.5. Übermäßige Jodzufuhr

Bei einer Jodzufuhr > 1000 µg/Tag über eine längere Zeit oder bei einer plötzlichen Jodexposition (jodhaltige Kontrastmittel) kann es zur Manifestation einer Hyperthyreose (bei vorbestehender Schilddrüsenautonomie) kommen (*Lividas et al. 1977; Pennington JAT, 1990; Rendl J, 2001*). Eine Jodzufuhr von 5-10 mg führt zu einer Blockade der Jodaufnahme in die Schilddrüse (Wolff-Chaikoff-Effekt). Die erhöhte intrathyreoidale Jodkonzentration hemmt die Jodidorganifikation und die Sekretion der Schilddrüsenhormone. Dieser Effekt ist Grundlage für die Behandlung mit Lugol'scher Lösung innerhalb einer Woche bei kurzfristiger Vorbereitung einer Schilddrüsenoperationen aufgrund einer Hyperthyreose.

Tab. 4 Jodhaltige Nahrungsergänzungsmittel und Arzneimittel

Präparat	Jod pro Einzeldosis in µg
Ultravist 370 (Röntgen-Kontrastmittel)	370.000/ml
Amiodaron 200 mg	75.000/Tabl.
Betaisodona-Lösung	10.000/ml
Braunovidon-Salbe	10.000/g
Lugol'sche Lösung	1,3 mg / Tropfen («Deutsches Rezept«)
Orthomol Immun Gran.	200/Pk.
Folio-Tabl.	200/Tabl.
Jodetten 200	200 µg/Tabl.
Neomed Algenkapsel	150/Kps.
Vitaverlan Tabl.	150/Tabl.
Meeresalgen Kps.	100/Kps.

Die Joddosen beziehen sich auf Herstellerangaben, die z.B. den Beipackzetteln bzw. anderen Quellen der Sekundärliteratur entnommen wurden. Fast 300 jodhaltige Präparate und Nahrungsergänzungsmitteln in Deutschland bekannt.

Allein in Deutschland sind knapp 300 jodhaltige Präparate und Nahrungsergänzungsmittel zugelassen. Wenn der Jodüberschuss in relevanten Mengen länger besteht (z.B. bei Amiodarotherapie), können sich auch eine Hypothyreose bzw. Struma entwickeln, da eine Adaptation in dieser Situation in einer Abnahme der Zellmembrandichte des Natrium-Jodid-Symporters und der intrathyreoidalen TPO-Aktivität resultieren kann (*Roti et al. 2008, Eng et al. 1999*).

Eine große klinische Bedeutung hat die übermäßige Jodaufnahme über jodhaltige Hautdesinfektionsmittel bei Schwangeren sowie Neugeborenen – früher auch bei der Behandlung von offenen Wunden z. B. im Rahmen eines diabetischen Fußsyndroms. Da die Schilddrüse bei Neugeborenen unreif ist und bei Jodüberschuss nicht in der Lage ist, die Jodidaufnahme aus dem Plasma zu reduzieren, ist die Entwicklung einer Hypothyreose möglich (*Sherwin JR, 1982; Smerdely et al. 1989*).

Die Jodakne ist eine sehr seltene Nebenwirkung einer Jodüberdosierung und tritt erst ab einer Aufnahme von über 1 mg/Tag auf. Auch die Verschlechterung bestehender Hauterkrankungen (z. B. *Dermatitis herpetiformis*) ist möglich (*Bundesinstitut für Risikobewertung, 2004*).

1.6. Der chronische Jodmangel und seine Bedeutung

Bereits Anfang des vorigen Jahrhunderts ist ein Zusammenhang zwischen Jodmangel und einer Schilddrüsenhyperplasie belegt worden (*Marine D et al. 1908*).

Jährlich werden in Deutschland auch als Folge der mangelnden bzw. ehemals mangelhaften Jodversorgung ca. 100.000 Schilddrüsenoperationen und 35.000 Radiojodtherapien durchgeführt. Dafür wird jährlich mehr als eine Milliarde Euro ausgegeben (*Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 2003*).

Eine verminderte Biosynthese und Freisetzung der Schilddrüsenhormone entsteht durch eine inadäquate Jodversorgung. Dies führt zur kompensatorischen Stimulation der TRH-Impulse im Hypothalamus und konsekutiv zur TSH-Sekretion der Hypophyse. Eine vermehrte TSH-Sekretion durch mangelnde Jodzufuhr führt zur Thyreozytenhypertrophie, wenn ein intrathyreoidaler Jodmangel besteht. In der Schilddrüse mit Jodmangel werden Wachstumsfaktoren wie insulin-like growth factor-1 (IGF-1), epidermal growth factor (EGF) und fibroblast growth factor (FGF) freigesetzt. Das führt durch erhöhte Zellteilung und schnelles Wachstum der

Thyreozyten zur Follikelhyperplasie, Thyrozytenproliferation und schließlich zur Vergrößerung der Schilddrüse (Struma). Dies begünstigt aber auch die Entstehung einer Autonomie im Schilddrüsengewebe („heiße Knoten“). In diesen autonomen Bereichen (Adenomen) findet man somatische, konstitutiv aktivierende Mutationen des TSH-Rezeptors oder des Gs-Proteins, wodurch eine hyperplasiogene Signalkaskade ähnlich wie bei einem chronischen trophischen Stimulus entsteht, der zur Adenombildung führt (*Krohn et al. Endocr Rev 2005*). Auch Schilddrüsenkarzinome (relativ mehr ungünstigere Varianten – follikuläre, undifferenzierte) treten überwiegend in Jodmangelregionen auf (*Löffler et al. 2006*).

Häufiger entstehen die Schilddrüsenknoten im Jodmangelgebiet, als in nicht endemischen Regionen. Allerdings kann der Jodmangel nicht die einzige Ursache für eine Knotenstruma sein (*Derwahl M. et al, 1999*). In der Schilddrüse treten oft somatische Mutationen auf, wodurch TSH-abhängig H₂O₂ generiert wird, was sehr wichtig für die Hormonsynthese und Jodidoxidation ist. Durch die Sauerstoffradikale entstehen DNS-Schädigungen und führen zu Mutationen (*Beckett GJ et al. 2005*).

Die nicht durch Jodmangel verursachten sporadischen Kröpfe haben eine Prävalenz von < 5%.

In der Pathogenese der Knotenstruma spielen außer dem Jodmangel auch andere Faktoren eine Rolle:

1. Rauchen: die Thiocyanide in Zigaretten hemmen die Jodaufnahme in den Thyreozyten. Zusätzlich können die Schadstoffe zu Mutationen führen (*Krohn K. et al. 2004*).
2. Bestrahlung: durch externe Bestrahlung können nicht nur maligne, sondern auch benigne Knoten entstehen (*Krohn K. et al. 2004*).
3. Geschlecht: Frauen haben häufiger die Knotenstruma, besonders in der Schwangerschaft (*Manole D. et al. 2001*).
4. Wachstumsfaktoren: IGF-1, EGF, FGF-1 und FGF-2, HPG, Activin A (*Krohn K. et al. 2004*).
5. Verlust des Natrium-Jodid-Symporters, z. B. bei Entdifferenzierung von Thyreozyten, z. B. infolge von Mutationen, die Thyrosinkinasewege aktivieren (BRAF- und RAS Gen-Mutationen sowie chromosomale RET/PTC und PAX8/PPAR γ Rearrangements) (*Tafani M. et al. 2014*).

In Abhängigkeit des Entwicklungsstadiums können verschiedene Erkrankungen durch Jodmangel entstehen (Tabelle 5).

Ein schwerer Jodmangel (Jodurie $<20 \mu\text{g/l}$ nach WHO) während der Schwangerschaft führt zu einer verminderten Synthese T3 und T4. Dadurch kann bei Neugeborenen das klassische Bild des schweren Jodmangel-**Kretinismus** auftreten. Der endemische Kretinismus kommt seit ca. 30 Jahren in Deutschland nicht mehr vor.

Typische Kretinismus-Trias (*Pharoah et al. 1995*):

- Verzögertes Längenwachstum
- Schwerhörigkeit
- geistige Entwicklungsstörung.

Letztere ist in den meisten Fällen trotz einer adäquaten Substitutionstherapie nicht reversibel, da im ersten Trimenon ein T4-Mangel der Mutter zu irreversiblen Entwicklungsstörungen der ZNS-Anlage führt (*Cao et al. 1994; Halpern et al. 1991; Morreale de Escobar, 2003*).

Eine spezifische und besondere Form der latenten Hypothyreose für die Schwangere ist die Hypothyroxinämie (freies T4 $<10 \text{ pg/ml}$). Diese bleibt häufig bei einem milden bis moderaten Jodmangel unentdeckt. Die häufigste Ursache einer Hypothyreose in der Schwangerschaft ist die Hashimoto-Thyreoiditis. Diese wird durch Nachweis erhöhter TPO-Autoantikörper und typischer morphologischer Veränderungen in der Schilddrüsenultraschall-Untersuchung diagnostiziert. Eine unbehandelte Hypothyreose kann zu Spontanaborten und Früh-/Todgeburt führen. Auch nach der Geburt ist Jod wichtig, da es auch mit der Muttermilch dem Kind weitergegeben wird. Der Jodbedarf bei Säuglingen wird nicht ausreichend abgedeckt, wenn die Mütter keine zusätzliche Jodsupplementation erhalten. Eine andere Folge des Jodmangels ist eine euthyreote Struma.

Tab. 5 Erkrankungen durch Jodmangel in Abhängigkeit vom Entwicklungsstadium

Entwicklungsstadium	Erkrankungen
Fetus	<ul style="list-style-type: none"> - verzögerte Lungenreifung - Totgeburten - perinatale und frühkindliche Sterblichkeit - Entwicklungsverzögerung/-störung des Nerven und Skelettsystems (Kleinwuchs, geistige Retardierung, Taubstummheit) - Myxödematöse Hautveränderungen
Neugeborene	<ul style="list-style-type: none"> - Gehirnreifungsstörungen - körperliche Entwicklungsstörungen - <i>Struma connata</i> - Atemnotsyndrom
Kinder	<ul style="list-style-type: none"> - Struma - kognitive Entwicklungsstörungen - juvenile Hypothyreose - verzögerte körperliche Entwicklung
Erwachsene	<ul style="list-style-type: none"> - Hypothyreose - Reduktion der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit - Struma und Komplikationen - Ausbildung autonomer Adenome - herabgesetzte Fertilität

Angaben nach Zimmermann *et al.* 2004

Bei der Genese der euthyreoten Struma wurde bisher bei > 95 % von einem alimentären Jodmangel ausgegangen. Im Übrigen sind weitere Faktoren zu diskutieren: genetische Faktoren, Medikamente, Autoimmunthyreopathie, Malignome, Systemerkrankungen, Zysten, Einblutung, andere Thyreoiditen, autonome oder paraneoplastische TSH-Sekretion (*Hampel R, 1996; Abalovich et al. 2007; Berbel et al. 2007; Glinoe D, 2007; Haddow et al. 1999; Krassas et al. 2010*).

2. Hypothese / Fragestellung

Durch die Supplementation von Nahrungs- und Genußmitteln mittels iodierten Speisesalzes bzw. durch Einbringen von Jod in die Nahrungskette konnte der Jodmangel wesentlich verbessert werden (*Thamm et al. 2007*). Das wurde durch jodierte handwerklich (Bäckereiprodukte) oder industriell (Fleischprodukte etc.) hergestellte Nahrungsmittel sowie Milch- und Milchprodukte erreicht. Im Median steigt die Jodidurie über die Verwendung jodierten Speisesalzes im Haushalt im Durchschnitt nur um 7 µg (*Hampel et al. 1995 und 2005*).

Inwiefern jedoch Jod durch Koch- und Garungsvorgänge verlorengeht, dazu gibt es nur wenige Untersuchungen (*Ballauf et al. 1988; Comandini et al. 2013*). Bisher wurden außerdem keine systematisch erhobenen Daten zur Fragestellung publiziert, inwiefern die Verwendung von jodiertem Speisesalz im Haushalt zur Vermeidung eines Jodverlustes beim Garungsvorgang oder sogar zur möglichen Anreicherung des Jodgehaltes von Nahrungsmitteln beiträgt. Zielstellung war es deshalb, den Jodgehalt verschiedener, häufig verwendeter Nahrungsmittel zu analysieren und damit den Einfluß der Benutzung von jodiertem Speisesalz in einer Küche im häuslichen Umfeld zu untersuchen.

Folgende Aspekte sollten insbesondere herausgearbeitet werden:

1. Entspricht der ermittelte Jodgehalt in den analysierten Lebensmitteln den in der Literatur angegebenen Werten?
2. Sinkt der Jodgehalt von Nahrungsmitteln durch Kochen bzw. Garen?
3. Läßt sich der Jodgehalt von Nahrungsmitteln durch Verwendung von jodiertem Speisesalz erhöhen?
4. Läßt sich der postulierte Verlust an Jod durch Verwendung von jodiertem Speisesalz beim Garen von Nahrungsmitteln aufhalten?

3. Material und Methoden

3.1. Vorbereitung der Lebensmittelproben

Die Lebensmittel wurden in der Küche eines Privathaushaltes verarbeitet. Für die wissenschaftlichen Analysen wurde jeweils ca. 50-100 g von 24 verschiedenen Lebensmitteln untersucht. Jede Lebensmittelprobe wurde jeweils feucht und gegart sowie jeweils mit bzw. ohne Jodsalzzubereitung untersucht. Das Jodsalz (Bad Reichenhaller, Marken Jodsalz, Saline Bad Reichenhall, Südsalz GmbH, D-83435 Bad Reichenhall, 2000µg Jod pro 100g Salz), wurde den Lebensmitteln bzw. dem Kochwasser zugesetzt. Von den Lebensmitteln wurden nach Möglichkeit 4 Proben genommen:

- feucht nach Zugabe jodfreien Haushaltssalzes
- feucht nach Zugabe von 10 g Jodsalz
- gegart ohne Jodsalz
- gegart mit 10 g Jodsalz und
- bei manchen Proben auch Kochwasser (mit und ohne Jodsalz).

Jede Probe wurde in eine Plastiktüte eingeschweißt und bis zur Analytik bei -18°C bis -20°C gelagert.

3.2. Jodbestimmung in den Lebensmittelproben

Die Quantifizierung des Jodgehalts wurde in Zusammenarbeit mit einem externen Labor vorgenommen (Institut für Hygiene und Umweltmedizin Greifswald, Dr. rer. nat. habil. H. Below). Die technischen Details wurden von den Kollegen dort erarbeitet und von uns übernommen.

Eine adäquate Menge eingefrorener Nahrungsmittel wurde entnommen. Des Weiteren wurden die Proben bei Kühlschranktemperatur aufgetaut und im Multiboy zerkleinert. Ca. 0,5 g von jeder Probe wurde in die Aufschlussapparatur überführt und der Rest für Wiederholungsmessungen wieder eingefroren.

3.2.1. Mikrowellendruckaufschluss

Für den Probenaufschluss wurde ein Mikrowellendruckaufschlussgerät MDS-2000 (700 W, CEM-Corporation) verwendet. Das Verfahren zeigt eine Kombination von alkalischem Aufschluss und alkalischer Extraktion analog DIN EN 15111.

Die Kalibrierung wurde mit jeweils 2 ml Kalibrierstandards, 4 ml 25 % Trimethylammoniumhydroxid und 16 ml deionisiertem Wasser durchgeführt, die in Teflon-PFA-Gefäßen in der Mikrowelle nach dem Programm in Tabelle 6 aufgeschlossen wurden.

Tab. 6 Steuerungsparameter des Programms für den Mikrowellendruckaufschluss

Schritt	1	2	3	4	5
Eingestrahlte Leistung (%)	20	0	50	0	80
Maximaldruck (psi)	70	70	100	100	125
Zeit (min)	10	10	10	10	10
TAP (min)	10	10	10	10	10
FAN (%)	100	100	100	100	100

Zur Bestimmung des Iodgehaltes in den Proben wurden 0,5 g der zerkleinerten Probe mit 4 ml 25 % Trimethylammoniumhydroxid, 16 ml deionisiertem Wasser und 1,5 ml deionisiertem Wasser (für den Gewichtsausgleich zu 2 ml Kalibrierlösung) analog aufgeschlossen. Für die Qualitätssicherung wurde das zertifizierte Referenzmaterial BCR-CRM 063R Skim Milk Powder (Hersteller BCR) verwendet. Davon wurden jeweils 0,4 g mit 1,6 ml deionisiertem Wasser aufgeschlossen.

Nach jedem Mikrowellendurchgang wurde ein Reinigungs- /Waschprogramm mit 20 ml 2,5 % Trimethylammoniumhydroxid in den Aufschlussgefäßen gefahren.

Zusätzlich wurden Blindproben zur Sicherung vor möglichen Kontaminationen der

Aufschlussapparatur nach jeder Reinigung unter Verwendung von 2 ml deionisiertem Wasser bei analoger Aufschlussprozedur hergestellt.

Blindwert, Kalibrierlösungen, Referenzmaterial und Nahrungsmittelproben können in einem gemeinsamen Durchgang (12 Proben pro Aufschluss) das Mikrowellenprogramm durchlaufen. Nach dem Ende der Aufschlusszeit mussten die Gefäße vor dem Öffnen auf Raumtemperatur abkühlen. Die Aufschlusslösungen waren klar und frei von Schwebestoffen. Selten war bei sehr fettigen oder ballaststoffreichen Proben ein Abzentrifugieren der Proben für 15 min bei 1500 U/min nötig. Die gesamte Aufschlussmenge wurde möglichst rückstandlos in 20 ml-Vials überführt, verschlossen und bis zur ICP-MS-Messung kühl gelagert.

3.2.2. ICP-MS-Messung

Die in Greifswald aufgeschlossenen Proben aus den Vials wurden im Bureau Veritas Consumer Products Services Germany GmbH Wilhelm-Hennemann-Str. 8, 19061 Schwerin, Dr. Joerg Ruhkamp mittels ICP-MS gemessen.

Mittels Mikrowellenaufschluss und in einem stark alkalischen Reagenz wurden die Jodverbindungen in Lösung gebracht. Die Lösung wurde zerstäubt und in einem induktiv gekoppelten Argonplasma atomisiert und ionisiert. Die Ionen wurden aus dem Plasma über ein System von Lochblenden extrahiert, in einem Massenspektrometer nach ihrem Verhältnis von Masse zu Ladung getrennt und mit Hilfe eines Pulszähl-Detektorsystems bestimmt.

Um das Untersuchungsergebnis nicht zu beeinflussen, musste die Jodkonzentration in den Chemikalien und im verwendeten Wasser gering genug sein.

Es wurden folgende Standards und Chemikalien

1. 25 % Tetramethylammonium Hydroxid, TMAOH (Firma Wako)
2. Salpetersäure supra pur (Firma Merck)
3. Tellur-Standardlösung 1000 mg/l (Firma Merck)

und Lösungen

1. 1:5 verdünnte 25 % Tetramethylammonium -Lösung
2. 200 ml 25 % Tetramethylammonium-Lösung werden zu einem Liter mit destilliertem Wasser aufgefüllt.

3. Für einen Tetramethylammonium-Blindwert werden 2 ml 25 % Tetramethylammonium auf 10 ml mit destilliertem Wasser aufgefüllt.
4. Interner Standard (IS) = 10 mg/l Te
5. 500 µg/l Te-Standardlösung (c=1000 mg/l) + 0,875 ml HNO₃ werden auf 50 ml dest. Wasser aufgefüllt (entspricht einer Konzentration von 10 mg/l)

verwendet.

Zugabe zur messfertigen Probe: 100 µl Interner Standard zu 10 ml Probe = 100 µg/l Interner Standard. Die aufgeschlossenen Proben (Blindwerte, Standards, Proben) werden filtriert (Filter groß Cellulose). Zu 5 ml filtrierten Blindwerte, Standards und Proben sind von 50 µl Interner Standard zugegeben worden.

Es wurden folgendes Gerät benutzt:

- ICP/MS Agilent 7500c

Für die Optimierung des Messsystems wurde der Probenschlauch der Peristaltikpumpe gewechselt. Das gesamte Probenaufnahmesystem wurde mit destilliertem Wasser ca. 15 min säurefrei gespült. Überprüfung erfolgt mit pH-Papier.

Die Messungen werden in folgender Reihenfolge durchgeführt:

1. Tetramethylammonium-Blindwerte + Interner Standard
2. Probenblindwerte + Interner Standard
3. Proben + Interner Standard.

Jod wurde über seine Masse 127 ausgewertet. Die Quantifizierung erfolgt über Tellur als interner Standard (Masse 128). Berichtgrenze: 10 µg Jod/kg (Bestimmungsgrenze: 3,6 µg Jod/kg bei 0,5 g Einwaage in 20 ml Aufschlusslösung). Zu den aufgeschlossenen Proben wurden Probenblindwerte und aufgeschlossenen Kalibrierstandards mitgeliefert und gemessen. Der Korrelationskoeffizient war >0,995. Nach 20 Messungen erfolgte eine Standardüberprüfung. Ein unter den gleichen Bedingungen wie die Proben aufgeschlossenes Referenzmaterial wurde zur Kontrolle mitgemessen.

3.2.4 Diskussion der Methode

Der leichte Jodübergang in verschiedene Oxidationsstufen ist sehr problematisch, besonders der zwischen Iod, Iodid und Iodat. Wenn es zur Bindung von Iod kommt, sind Substanzverluste nicht zu vermeiden (*Monse G 2010*). In der Literatur sind sowohl alkalische als auch saure Aufschlüsse für die Jodbestimmung beschrieben. Bei der Untersuchung von Lebensmitteln wurde relativ oft der alkalische Aufschluss mit KOH (Kaliumhydroxid) im Muffelofen eingesetzt (*Aumont G et al. 1986; Anderson S. 1997; Belling GB. 1983*). Der Vorteil der alkalischen Veraschung ist, dass Jodverluste überwiegend vermieden werden. Außerdem lässt er eine Detektion auf der Basis der Sandell-Kolthoff-Reaktion zu (*Aumont et al. Tressol 1986; Bilek et al. 2005; Jopke et al. 1996; Ranz et al. 2003*).

Nachteil ist der unvollständige Aufschluss, eine Mineralisierung wird nicht erreicht. Bei unvollständigem Aufschluss bleiben regelmäßig größere Mengen Kohlenstoff aus der organischen Matrix zurück. Deshalb wurde auf die Verwendung des alkalischen Aufschlusses auf der Basis von KOH verzichtet.

Saure Aufschlüsse auf der Basis von $\text{HNO}_3/\text{HClO}_4$ bzw. $\text{HNO}_3/\text{H}_2\text{O}_2$ sind sehr effektiv, die organische und mineralische Matrix wird komplett in Lösung gebracht. Diese Aufschlüsse erreichen im Gegensatz zur alkalischen Veraschung die komplette Auflösung der organischen Matrix. Auch hier besteht Jodverlustgefahr (*Monse G. 2010; Marchetti et al. 1994; Zhang et al. 1996*). Jodverluste lassen sich zwar durch Mikrowellendruckaufschlüsse vermeiden (*Fecher et al. 1998; Rädlinger et al. 1998*), aber ein weiteres Problem ist die Joddetektion im sauren Medium. Da HNO_3 selbstkatalytisch wirkt (*Knapp et al. 1969*), sind die Methoden zur Joddetektion auf der Basis der Sandell-Kolthoff-Methode hier schwierig. Obwohl in der Literatur Methoden zur Bestimmung von Jodid nach saurem Aufschluss auf der Basis der Sandell-Kolthoff-Reaktion sind in der Literatur beschrieben worden (*Knapp al. 1969; Knapp et al. 1998*), erwiesen sich diese in eigenen Untersuchungen als unzuverlässig. Aufschlüsse auf der Basis von $\text{HNO}_3/\text{HClO}_4$ bzw. $\text{HNO}_3/\text{H}_2\text{O}_2$ im Zusammenhang mit sauren Aufschlüssen wurde eine Detektion mit ICP-MS (Massenspektrometrie mit induktiv gekoppeltem Plasma) als geeignete Methode beschrieben (*Stark et al. 1997*). Obwohl eine Beeinflussung des ICP-MS-Signals durch HNO_3 möglich ist lassen sich diese Störungen durch spezielle Verdampfungskammern vermeiden (*Larsen et al. 1997; Haldimann et al. 2000*). Die

Alternative zu alkalischem oder saurem Aufschluss ist die alkalische Extraktion unter Verwendung von Tetramethylammoniumhydroxid (TMAN) (*Rädlinger et al. 1998; Bader et al. 2005*). Diese Methode stellt eine Kombination zwischen alkalischer Extraktion und alkalischem Aufschluss dar. Der Aufschlusskapazität von TMAN ist dafür nicht ausreichend, aber in jedem Fall wird die Matrix erreicht. Wir haben diese Form der Probenvorbereitung als Analysemethode für unsere Untersuchungen ausgewählt, da sie in Kombination mit dem ICP-MS sich als eine geeignete und gut validierte Methode darstellt (*Fecher et al. 1998; Fecher et al. 1999; Gelinás et al. 1998; Stürup et al. 1996*).

3.3. Statistik

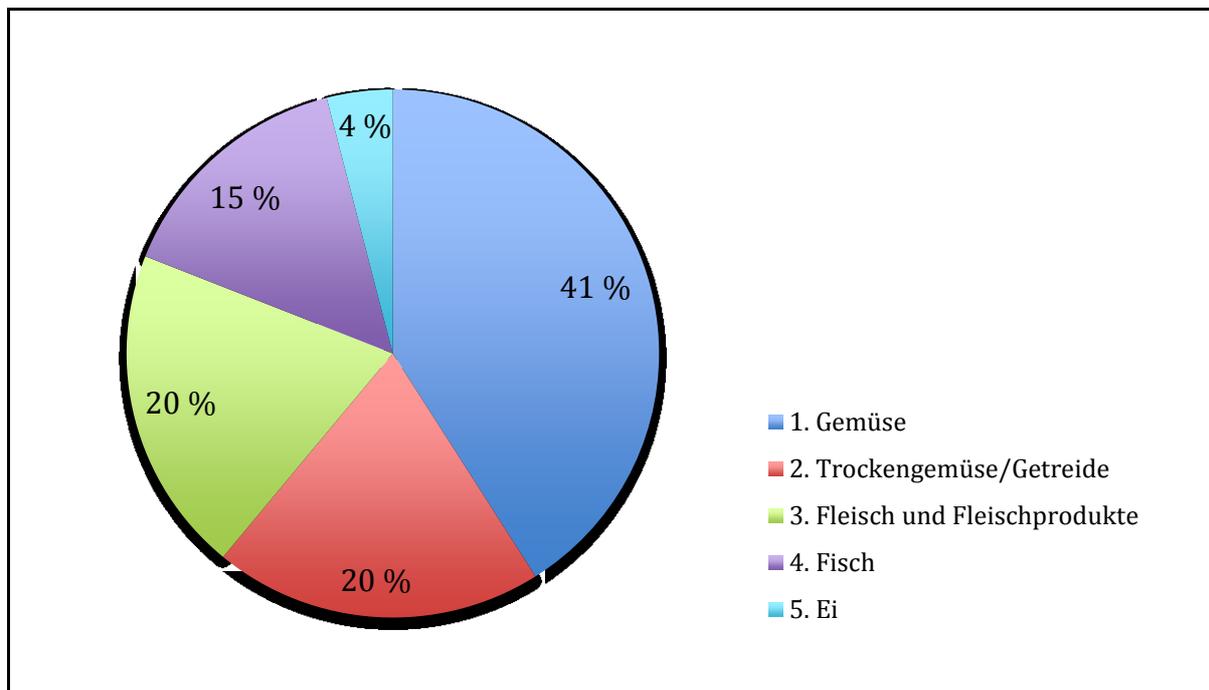
Der Jodgehalt wurde jeweils in mehreren Lebensmitteln »gepoolt« bestimmt (z.B. Kartoffeln, Nudeln, Reis). Mittelwerte und Standardabweichungen innerhalb der Lebensmittelkategorien wurden mittels SPSS ermittelt (IBM® SPSS Statistics 22-Paket) und im EXCEL (Microsoft®) überprüft. Es wurde für die Untersuchungen zur Veränderung des Jodgehaltes beim Garen ein *Paired t-Test* verwendet (MedCalc Version 15.8.). Bei einem *Confidence Intervall* von 95 % wurde ab einem *P-Wert* < 0,05 eine statistische Signifikanz angenommen.

4. Ergebnisse

4.1. Allgemeines

Die untersuchten Lebensmittel (n=24) wurden in Gemüse (Kartoffeln, Möhren, Champions, Rotkohl, Weißkohl, Broccoli), Trockengemüse und Getreideprodukte (Reis, Erbsen, Linsen, Nudeln), Fleisch und Fleischprodukte, Fisch und andere Produkte (Ei, Bockwurst bzw. Fertigmischprodukte) eingeteilt und bezüglich ihres Jodgehaltes untersucht (Abb. 1).

Abb. 2 Verteilung der Lebensmittelproben



Graphische Darstellung der einzelnen Nahrungsmittelanteile, deren Jodgehalt analysiert wurde.

4.2. Jodgehalt im Gemüse

Es wurden insgesamt 52 Proben von 9 Gemüsesorten auf den Jodgehalt feucht und gegart, mit und ohne Jodsalzzufuhr untersucht. Die höchste Jodkonzentration in der feuchten Probe ohne Jodsalz wurde in Möhren nachgewiesen (30 µg/kg), die niedrigste Jodkonzentration ergab sich in den feuchten Proben von Rotkohl, Blumenkohl, Paprika, Broccoli, Champignons und Zwiebel (Tabelle 7).

Der mittlere Jodidgehalt in allen Gemüsesorten war wie folgt:

- in den feuchten Proben ohne Jodsalz bei $11,56 \pm 10 \mu\text{g/kg}$
- in den feuchten Proben mit Jodsalz bei $972,22 \pm 369 \mu\text{g/kg}$
- in den gegarten Proben ohne Jodsalz bei $24,11 \pm 23 \mu\text{g/kg}$
- in den gegarten Proben mit Jodsalz bei $547,5 \pm 567 \mu\text{g/kg}$
- im Kochwasser ohne Jodsalz bei $26,0 \pm 5 \mu\text{g/kg}$
- im Kochwasser mit Jodsalz bei $331,7 \pm 65 \mu\text{g/kg}$.

In den feuchten Proben mit Jodsalz ist der höchste Jodidgehalt mit $1500 \mu\text{g/kg}$ ist bei Champignons nachgewiesen worden. Der niedrigste mittlere Jodidgehalt zeigte sich mit $390 \mu\text{g/kg}$ in der Kartoffelprobe (Tabelle 7)

Tab. 7 Ergebnisse der Jodbestimmungen in den Lebensmitteln zu unterschiedlichen Zeitpunkten ihrer Prozessierung

Proben (à 100 mg)	Jodgehalt	
	<i>ohne Jodsalz</i>	<i>mit Jodsalz (10 g)</i>
Kartoffel		
feucht	19 $\mu\text{g/kg}$	390 $\mu\text{g/kg}$
gegart	74 $\mu\text{g/kg}$	110 $\mu\text{g/kg}$
Kochwasser	33 $\mu\text{g/kg}$	330 $\mu\text{g/kg}$
Nudeln		
feucht	85 $\mu\text{g/kg}$	–
gegart	< 10 $\mu\text{g/kg}$	150 $\mu\text{g/kg}$
Kochwasser	22 $\mu\text{g/kg}$	210 $\mu\text{g/kg}$
Reis		
roh	< 10 $\mu\text{g/kg}$	–
gegart	22 $\mu\text{g/kg}$	220 $\mu\text{g/kg}$
Kochwasser	23 $\mu\text{g/kg}$	310 $\mu\text{g/kg}$
Möhren		
feucht	30 $\mu\text{g/kg}$	940 $\mu\text{g/kg}$
gegart	< 10 $\mu\text{g/kg}$	100 $\mu\text{g/kg}$
Kochwasser	23 $\mu\text{g/kg}$	320 $\mu\text{g/kg}$

Der Jodgehalt wird als gepoolter Wert mehrerer Lebensmittel angegeben.

Tab. 7 (Fortsetzung) Ergebnisse der Jodbestimmungen in den Lebensmitteln zu unterschiedlichen Zeitpunkten ihrer Prozessierung

Weißkohl		
feucht	25 µg/kg	1200 µg/kg
gegart	22 µg/kg	190 µg/kg
Kochwasser	25 µg/kg	450 µg/kg
Rotkohl		
feucht	< 10 µg/kg	1200 µg/kg
gegart	28 µg/kg	430 µg/kg
Kochwasser	31 µg/kg	260 µg/kg
Weißer Bohnen		
feucht	19 µg/kg	–
gegart	13 µg/kg	170 µg/kg
Kochwasser	170 µg/kg	260 µg/kg
Blumenkohl		
feucht	< 10 µg/kg	500 µg/kg
gegart	< 10 µg/kg	500 µg/kg
Kochwasser	18 µg/kg	340 µg/kg
Erbsen		
feucht	< 10 µg/kg	–
gegart	15 µg/kg	220 µg/kg
Kochwasser	26 µg/kg	200 µg/kg
Paprika		
gegart	< 10 µg/kg	740 µg/kg
Kochwasser	21 µg/kg	1100 µg/kg
Broccoli		
feucht	< 10 µg/kg	1000 µg/kg
gegart	< 10 µg/kg	250 µg/kg
Kochwasser	26 µg/kg	290 µg/kg
Linsen		
feucht	17 µg/kg	–
gegart	21 µg/kg	290 µg/kg
Kochwasser	20 µg/kg	310 µg/kg
Champignons		
feucht	< 10 µg/kg	1500 µg/kg
gegart	47 µg/kg	1700 µg/kg

Der Jodgehalt wird als gepoolter Wert mehrerer Lebensmittel angegeben.

Tab. 7 (Fortsetzung) Ergebnisse der Jodbestimmungen in den Lebensmitteln zu unterschiedlichen Zeitpunkten ihrer Prozessierung

Zwiebel feucht gegart	< 10 µg/kg < 10 µg/kg	1280 µg/kg –
Mischgemüse feucht gegart	* **	20 µg/kg 36 µg/kg
Ei roh gegart	380 µg/kg 500 µg/kg	1200µg/kg 990 µg/kg
Rindfleisch feucht gegart	110 µg/kg 46 µg/kg	990 µg/kg 920 µg/kg
Schweinefleisch feucht gegart	< 10 mg/kg 13 µg/kg	670 µg/kg 1100 µg/kg
Hähnchenfleisch feucht gegart	< 10 mg/kg 45 µg/kg	950 µg/kg 1600 µg/kg
Putenfleisch feucht gegart	38 µg/kg –	1100 µg/kg 1900 µg/kg
Bockwurst feucht gegart Kochwasser	*** 370 µg/kg 32 µg/kg	400 µg/kg – –
Pangasius feucht gegart	12 µg/kg 18 µg/kg	680 µg/kg –
Lachs feucht gegart	970 µg/kg 1500 µg/kg	1200 µg/kg 1900 µg/kg
Hering feucht gegart	130 µg/kg 170 µg/kg	620 µg/kg 1000 µg/kg

Der Jodgehalt wird als gepoolter Wert mehrerer Lebensmittel angegeben.

*/** Mischgemüse ist ein Fertigprodukt, das schon im feuchten Zustand gesalzt ist

*** Begründung s. 4.6.2

Bei den gegarten Proben ohne Jodsalz wurde der höchste Jodgehalt mit 74 µg/kg bei Kartoffeln und der niedrigste mit 5 µg/kg bei anderen Gemüseproben (Broccoli, Blumenkohl, Möhren und Zwiebel) nachgewiesen.

In den mit Jodsalz gegarten Proben fand sich

- 1) der höchste Jodgehalt mit 1700 µg/kg in den Champignons
- 2) der niedrigste Jodgehalt mit 100 µg/kg in Möhren

Der Jodgehalt im Kochwasser in der Probe ohne Jodsalz lag

- 1) bei Kartoffel mit 33 µg/kg am höchsten
- 2) bei Blumenkohl mit 18 µg/kg am niedrigsten

Jodgehalt im Kochwasser mit Jodsalz lag

- 1) bei Möhren mit 3200 µg/kg am höchsten
- 2) bei Rotkohl mit 260 µg/kg am niedrigsten

4.3. Trockengemüse, Getreide(produkte)

Die höchste Konzentration von Iodid in feuchten Proben zeigte sich bei Nudeln mit 85 µg/kg. Die niedrigste wurde im Reis mit 5 µg/kg gemessen.

Der mittlere Jodgehalt in allen Proben betrug:

- in den feuchten Proben ohne Jodsalz bei $26,2 \pm 33$ µg/kg
- in den gegarten Proben ohne Jodsalz bei $15,2 \pm 7$ µg/kg
- in den gegarten Proben mit Jodsalz bei 210 ± 54 µg/kg
- im Kochwasser ohne Jodsalz bei $52,2 \pm 66$ µg/kg
- im Kochwasser mit Jodsalz bei 258 ± 52 µg/kg.

In den gegarten Proben ohne Jodsalz enthielt Reis mit 22 µg/kg die höchste, Nudeln mit 5 µg/kg die niedrigste Jodidkonzentration. In den mit Jodsalz behandelten und

gegarten Proben war die höchste Konzentration mit 290 µg/kg in den Linsen zu finden, die niedrigste Konzentration mit 150 µg/kg in den Nudeln.

Im Kochwasser der nicht mit Jodsalz behandelten Proben zeigte sich der höchste Jodidgehalt mit 170 µg/kg bei weißen Bohnen und der niedrigste mit 20 µg/kg bei Linsen. Bei der Untersuchung des Kochwasser der mit Jodsalz präparierten Lebensmittelproben wurde der höchste Jodidgehalt bei Reis und Linsen ermittelt und der niedrigste bei Erbsen (Tabelle 7).

Trockene Lebensmittelproben wurden naturgemäß und aus pragmatischen Gründen nicht mit Jodsalz behandelt und deshalb nicht nach Behandlung analysiert.

4.4. Fleisch

Die nächste Gruppe der untersuchten Lebensmittel erfasst die verschiedenen Fleischsorten.

Der mittlere Jodgehalt in allen Proben lag:

- in den feuchten Proben ohne Jodsalz bei $39,5 \pm 49,5$ µg/kg
- in den feuchten Proben mit Jodsalz bei $927,5 \pm 183$ µg/kg
- in den gegarten Proben ohne Jodsalz bei $34,7 \pm 19$ µg/kg
- in den gegarten Proben mit Jodsalz bei 1380 ± 450 µg/kg

Die höchste Jodkonzentration in feuchten Proben ohne Jodsalz fand sich im Rindfleisch, die niedrigste im Schweinefleisch und Hähnchen (Tabelle 7).

Nach Zufuhr von ca. 10 g Jodsalz war der höchste Jodidgehalt ebenfalls im Rindfleisch und der niedrigste im Schweinefleisch enthalten. Während der Jodgehalt im Rindfleisch der des Gemüses im unbehandelten Zustand überstieg, lagen die Jodkonzentrationen im Schweine-, Puten- und Hähnchenfleisch auf ähnlich niedrigem Niveau wie Gemüse (Tabelle 7).

Nach dem Garen ohne Jodsalz zeigte sich die höchste Jodidkonzentration mit 46 µg/kg im Rindfleisch und die niedrigste mit 13 µg/kg im Schweinefleisch. Nach dem Garen unter Verwendung von Jodsalz befand sich die höchste Jodidkonzentration im Putenfleisch und die niedrigste im Rindfleisch (Tabelle 7).

4.5. Fisch

Es wurden folgende Fischarten untersucht: Pangasius, Lachs und Hering.

Der mittlere Jodgehalt in allen Proben lag:

- in den feuchten Proben ohne Jodsalz bei $370,7 \pm 522 \mu\text{g/kg}$
- in den feuchten Proben mit Jodsalz bei $833,3 \pm 318 \mu\text{g/kg}$
- in den gegarten Proben ohne Jodsalz bei $562,7 \pm 815 \mu\text{g/kg}$
- in den gegarten Proben mit Jodsalz bei $1380 \pm 450 \mu\text{g/kg}$

In den untersuchten Feuchtproben ohne Jodsalz enthält die höchste Jodkonzentration im Lachs und die niedrigste im Pangasius.

In den feuchten Proben mit Jodsalz zeigte sich die höchste Jodkonzentration mit $1200 \mu\text{g/kg}$ im Lachs und die niedrigste mit $620 \mu\text{g/kg}$ im Hering. Die gegarten Proben ohne Jodsalz wiesen den höchsten Jodgehalt im Lachs mit $1500 \mu\text{g/kg}$ und den niedrigsten im Pangasius mit $18 \mu\text{g/kg}$. Nach dem Garen mit Zufuhr von ca. 10 g Jodsalz wurde der höchste Jodgehalt im Lachs und der niedrigste im Hering nachgewiesen (Tabelle 7).

4.6. Andere Lebensmittel(produkte)

Es wurden noch drei häufig verwendete Lebensmittel wie Ei, Bockwurst und Mischgemüse untersucht. Allerdings wurden nicht alle Proben entsprechend der Vorgehensweise wie bei den anderen Lebensmitteln behandelt und untersucht (Begründung s. 4.6.2.)

4.6.1. Ei

In feuchter Probe ohne Jodsalz zeigte sich $380 \mu\text{g/kg}$ Jodid, nach der Zufuhr von Jodsalz ist die Jodidkonzentration bis $1200 \mu\text{g/kg}$ deutlich gestiegen. In der gegarten Probe ohne Jodsalz zeigte sich ein Gehalt von $500 \mu\text{g/kg}$ Jodid; und nach Jodsalzzufuhr stieg die Jodidkonzentration auf $990 \mu\text{g/kg}$ (Tabelle 6).

4.6.2. Bockwurst

Diese ist ein bereits gesalzenes und jodreiches Fertigprodukt, welches aus

praxisnahen Gründen nicht zusätzlich mit Jodsalz behandelt wurde. Auf die Bestimmungen in der feuchten Probe vor bzw. nach Behandlung mit Jodsalz wurde deshalb verzichtet. In ca. 50 g Bockwurst wurde ein Gehalt an 400 µg/kg Jodid nachgewiesen. Beim Garen veränderte sich die Jodkonzentration kaum und lag bei 370 µg/kg.

Das Kochwasser enthielt eine niedrige Jodidkonzentration von 32 µg/kg.

4.6.3. Fertiges Mischgemüse

Prozessiertes Mischgemüse gilt als Fertigprodukt, dem bereits Jodsalz hinzugefügt wurde. Allerdings fanden sich in der feuchten Probe nur ca. 20 µg/kg Jodid. Interessanterweise betrug die Jodkonzentration nach dem Garen 36 µg/kg.

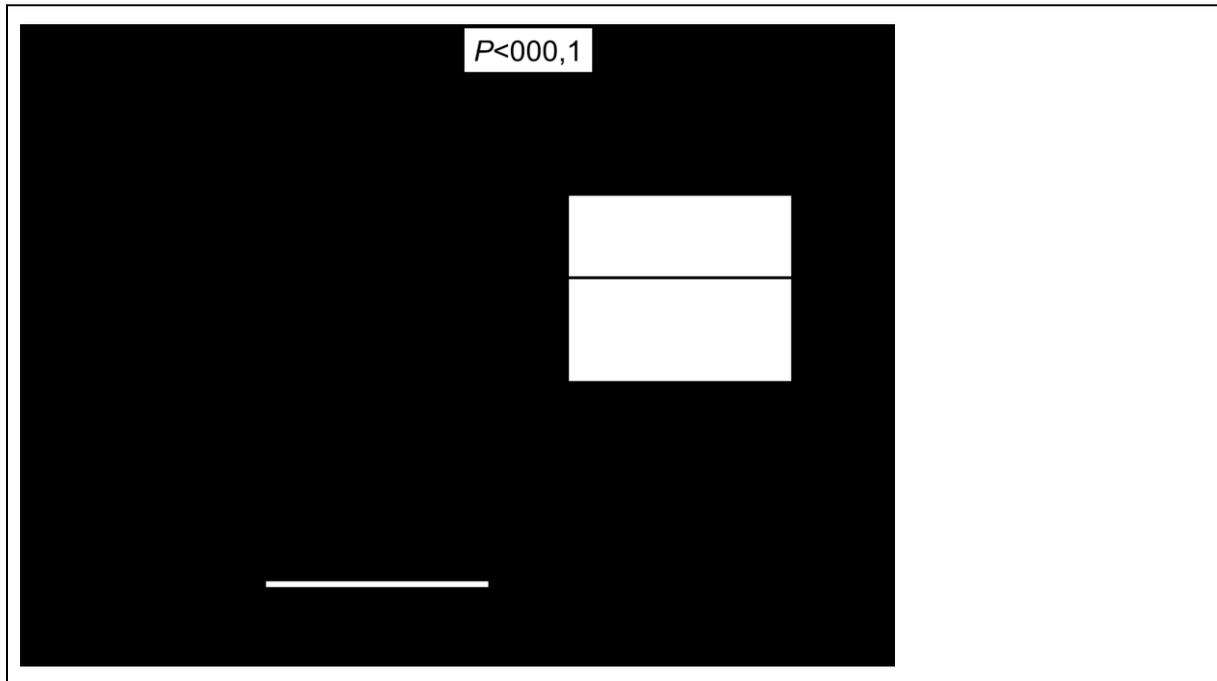
4.7. Veränderung des Jodgehaltes durch Garen

Die Veränderung des Jodgehaltes in den Lebensmittelproben ohne Jodsalz war minimal und erreichte keine statistische Signifikanz ($p=0,199$; $n=21$). Der Jodgehalt mit Jodsalz behandelter Lebensmittel nahm nach dem Garen zwar ab, die Abnahme war aber aufgrund der Standardabweichung nicht signifikant ($p=0,867$; $n=16$; max.-3%). Es lagen aber Unterschiede bezüglich des Garungsprozesses, wobei Kochen zur Abnahme des Jodgehaltes im Lebensmittel und zur Anreicherung des Jodgehaltes im Kochwasser führte.

Es fand sich unter den Bedingungen im häuslichen Umfeld ein höherer Jodgehalt in den Lebensmitteln, die mit Jodsalz, im Vergleich zu denen, die ohne Jodsalz gegart wurden. Die Konzentrationen waren nach Jodexposition signifikant höher für rohe bzw. feuchte sowie für gegarte Lebensmittel (Abb. 3-5).

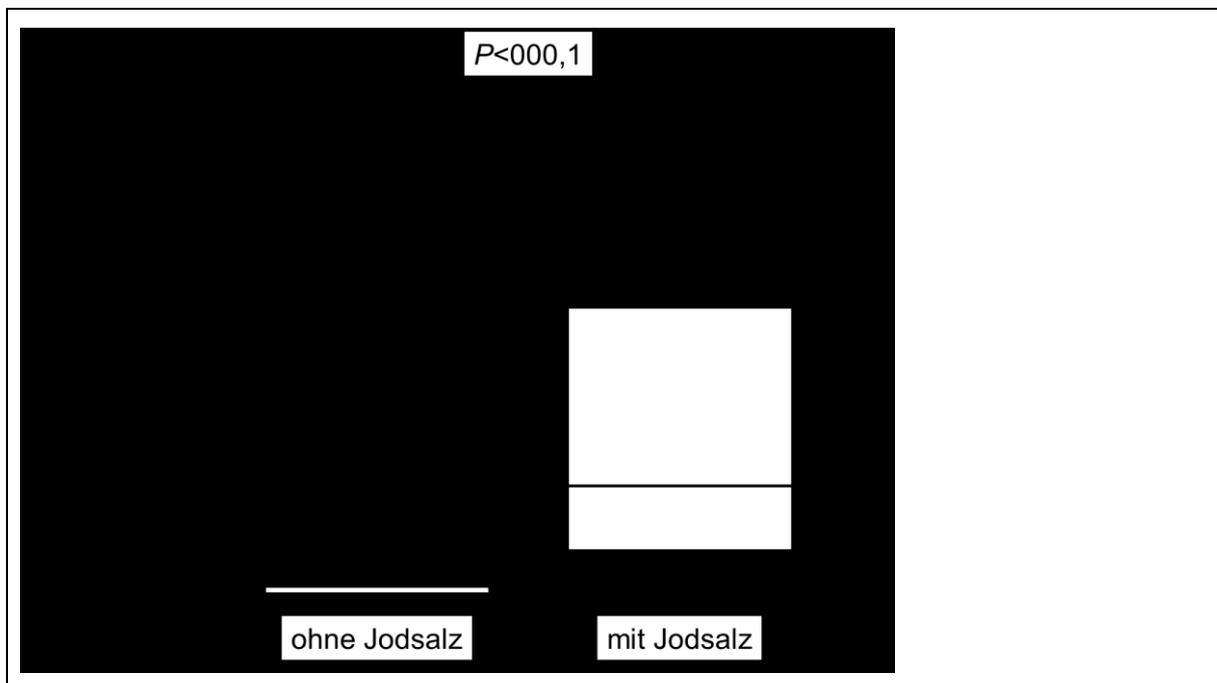
Erwartungsgemäß war die Jodkonzentration im Kochwasser höher bei den Jodbehandelten Lebensmitteln im Vergleich zu denen ohne Jodbehandlung (Abb. 4).

Abb. 3 Jodgehalt der Lebensmittel im ungegarten bzw. rohen Zustand



Der mittlere Jodgehalt betrug in den unbehandelten Proben $103,2 \pm 242,0 \mu\text{g/kg}$ und in den behandelten Proben $950,6 \pm 307,0 \mu\text{g/kg}$ ($P < 0,0001$, $n=17$, gepaarter T-Test).

Abb. 4 Jodgehalt der Lebensmittel im gegarten Zustand



Der mittlere Jodgehalt betrug in den ohne Jodsalz gekochten Proben $134,6 \pm 349,6 \mu\text{g/kg}$ und in den behandelten Proben $681,1 \pm 590,7 \mu\text{g/kg}$ ($P < 0,0001$, $n=19$, gepaarter T-Test).

Abb. 5 Jodgehalt des Kochwassers nach Garen der Lebensmittel



Der mittlere Jodgehalt betrug im rückständigen Kochwasser $37,9 \pm 44,0$ µg/kg und in den behandelten Proben $298,2 \pm 68,5$ µg/kg ($P < 0,0001$, $n=11$, gepaarter T-Test).

5. Diskussion

Die Jodidaufnahme über die Nahrung ist für die Synthese der Schilddrüsenhormone im menschlichen Körper sehr wichtig. Deutschland galt bisher als klassisches Jodmangelgebiet. Anfang der 80er Jahre wurden deshalb prophylaktische Maßnahmen eingeleitet (*Meng et al. 2002*). 1991 wurde zunächst jodiertes Nitritpökelsalz erlaubt. Im Verlauf stieg die Verwendung von jodiertem Speisesalz im Privathaushalt, in der Gastronomie und Lebensmittelindustrie erheblich. 1996 wurde bundesweit ein Jodmonitoring durchgeführt. Die Untersuchung zeigte, dass ca. 70 % der deutschen Bevölkerung ausreichend mit Jod versorgt war (*Manz F., 1998*). Zuletzt hatte sich die Jodausscheidung als Maß für die Jodversorgung durch spezifische Maßnahmen insofern verbessert, als dass dieses an der unteren Grenze der WHO-Empfehlungen lag (*Thamm et al. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 2007*).

Eine dieser Maßnahmen ist die Verwendung jodierten Speisesalzes. Hierbei stellt sich die Frage, inwiefern das verwendete Jodsalz durch Koch- und Garungsvorgänge verlorengeht. In einer Untersuchung konnte gezeigt werden, dass Jod in normalem und angereichertem Gemüse stabil ist und auch beim Kochen erhalten bleibt (*Comandini et al. 2013*). Eine indische Arbeitsgruppe fand, dass der Jodverlust beim Tiefrieren bzw. beim Grillen ca. 10 % beträgt. Beim Erhitzen in der Mikrowelle und beim Kochen gingen allerdings jedoch ein Viertel bis die Hälfte der Jodmenge verloren (*Rana et al. J Food Sci Technol 2013*).

Wir verfolgten die Fragestellung, ob der Verlust an Jod durch Verwendung von Jodsalz aufgefangen werden kann und analysierten verschiedene, häufig verwendete Nahrungsmittel mit bzw. ohne Benutzung jodierten Speisesalzes.

5.1. Diskussion der Ergebnisse

Unsere Ergebnisse zeigen, dass der von uns bestimmte Jodgehalt in den verschiedenen Nahrungsmitteln unter Berücksichtigung einer gewissen Streuung durchaus dem entspricht, wie er bereits publiziert wurde und als allgemeingültig angenommen wird (s. *Souci et al. 1994, Hampel 2004*). Kleinere Unterschiede könnten methodisch bedingt sein, weil sich keine Angaben zur Technik der Jodbestimmung in den Referenztabellen finden. Andere Abweichungen sind durch die unterschiedliche Herkunft der Lebensmittel denkbar (Tabellen aus Untersuchungen in Süddeutschland vs. Daten in dieser Schrift aus Norddeutschland).

Während der Gehalt an Jodid bei prozessierten Lebensmitteln vergleichsweise hoch ist, enthalten Gemüse und Schweinefleisch relativ wenig Jodid. Auch der Gehalt an Jod war bei den Fischarten sehr unterschiedlich. Die allgemeine Empfehlung, durch Verzehr von Fisch den Jodbedarf decken zu können, stimmt nur insofern, als von Meeresfisch die Rede ist. Auch die Ostsee ist ein jodarmes Gewässer, weshalb Hering und andere Ostseefische sehr wenig Jod enthalten. Süßwasserfische sind im Vergleich zu Meeresfischen extrem jodarm. Allerdings gab es auch beim Seefisch starke Schwankungen (*Lachs vs. Hering*). Hering ist relativ jodarm, weil ein Ostseefisch.

In unseren Untersuchungen konnten die italienischen und indischen Daten bestätigt werden. Jod ging durch verschiedene Prozesse des Garens, wie Kochen bzw. Braten, nicht verloren. Dies traf auf unbehandelte und mit Jodsalz behandelte Lebensmittelproben gleichermaßen zu. Bei Lebensmitteln mit niedrigem Jodgehalt fand sich in den Proben nach Garung ohne Zugabe von Jodsalz mitunter ein höherer Jodgehalt als vorher (das könnte methodisch bzw. durch hohe Streuungen bedingt).

Es war möglich, den Jodgehalt von Nahrungsmitteln durch Verwendung von jodiertem Speisesalz zu erhöhen. Das eingebrachte Jod ging im Garungsprozeß nicht verloren. Eine Erklärung hierfür ist, dass Jod durch Erhitzen beim Kochvorgang keine chemische Veränderung erfährt und allenfalls ins Kochwasser ausgewaschen wird. Allerdings übersteigt die Konzentration im Kochwasser die der unbehandelten Lebensmittelproben, sodass die Lebensmittel durch im Kochwasser enthaltenes Jod durchsetzt werden und insgesamt kein Verlust auftritt. Zwar treten vom Kochwasser nur ca. 5 % des Jodids auf das Nahrungsmittel über und ein großer Anteil geht mit

dem Verwerfen des Kochwassers verloren (*Ballauf et al. 1988*). Allerdings könnte dieser Anteil durch Verwendung in Suppen erhalten werden.

Bei speziell prozessierten Lebensmitteln, wie in unserer Studie am Beispiel der Bockwurst gezeigt, findet sich bereits ein vergleichsweise hoher Gehalt an Jodid. Wenn der Inhalt dieser Lebensmittel »geschützt« wird, z.B. durch eine Darmhülle, bleibt die Jodkonzentration erhalten. Eine alternative Erklärung wäre eine andere Bindung von Jod in der Matrix verschiedener Nahrungsmittel.

Im Mischgemüse war der Jodanteil viel geringer. Da nur ca. 10 % durch Tiefrieren verlorengehen, kann bei Gemüse nicht davon ausgegangen werden, dass es mit Jod bereits angereichert wurde, auch wenn Laien immer wieder angeben, dass beim »Blanchieren« solcher Lebensmittel Jod in relevanten Mengen bereits zugeführt wird.

Insgesamt kann die Schlussfolgerung gezogen werden, dass durch Verwendung von Jodsalz im häuslichen Umfeld ein relevanter Jodverlust während des Kochens vernachlässigbar ist und damit die individuelle Jodbilanz verbessert werden kann. Einschränkend ist anzumerken, dass die Sicherheit der Aussage durch einen größeren Stichprobenumfang noch höher läge.

5.2. Diskussion der Methode

Die methodischen Aspekte wurden unter dem Stichpunkt **3.2.4 Diskussion der Methode** ausführlich erörtert und diskutiert.

6. Zusammenfassung

Auch durch Maßnahmen der Verbesserung der Jodversorgung in Deutschland liegt die Jodausscheidung noch an der unteren Grenze der WHO-Empfehlungen. Der Jodidgehalt von Lebensmitteln ist sehr unterschiedlich. Während der Gehalt an Jodid bei prozessierten Lebensmitteln vergleichsweise hoch ist, enthalten Gemüse, Schweinefleisch und Süßwasserfisch relativ wenig Jodid. Durch die Verwendung jodierten Speisesalzes lassen sich Nahrungsmittel mit Jodid anreichern. Da kaum ein Verlust von Jodid während des Garungsprozesses zu verzeichnen ist, können Nahrungsmittel unter Verwendung von jodiertem Speisesalz mit Jod angereichert und gegart werden.

7. Thesen

1. Die Jodidausscheidung hat sich in Deutschland, einem klassischen Jodmangelgebiet, verbessert.
2. Der Jodgehalt von Lebensmitteln in Norddeutschland ist vergleichbar mit dem Jodgehalt von Lebensmitteln in Süddeutschland.
3. Der Jodgehalt einzelner Lebensmittelsorten unterscheidet sich stark: Gemüse enthält wenig Jod, Seefisch enthält mehr Jod als Süßwasserfisch. Prozessierte Lebensmittel enthalten vergleichsweise viel Jod, wenn es kein tiefgefrorenes Gemüse ist.
4. Jod ist auch während des Garungsprozesses von Weißkohl, weißen Bohnen, Blumenkohl, Broccoli, Linsen, Zwiebeln, Schweinefleisch, Pangasius, Hering stabil.
5. Der Jodgehalt geht während des Garungsprozesses in wenigen Lebensmitteln verloren, einschl. Nudeln, Möhren, Rindfleisch.
6. Die Garungsprozesse unterscheiden sich bezüglich der Induktion eines Jodverlustes: beim Braten geht weniger oder kein Jod verloren, beim Kochen geht Jod in das Kochwasser verloren.
7. Die Verwendung jodierten Speisesalzes eignet sich zur Anreicherung jodidarmer Nahrungsmittel, wie Gemüse.
8. Das Kochwasser, welches beim Garungsprozess von Lebensmitteln unter Verwendung jodierten Speisesalzes entsteht, ist jodreich und eignet sich zur Wiederverwendung (z. B. für Suppen).

8. Literatur- und Quellenangaben

Abalovich M, Amino N, Barbour LA, Cobin RH, De Groot LJ, Glinoeer D, Mandel SJ, Stagnaro-Green A. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:S1-S47.

Ahad F, Ganie SA. Iodine, Iodine metabolism and Iodine deficiency disorders revisited, *Indian J Endocrinol Metab* 2010;14:13-17.

Anderson S, Forsman U. Determination of total iodine in biological material by alkaline ashing and column-switching ion-pair liquid chromatography. *Journal of Chromatography B* 1997;692:53-59.

Arbeitskreis Jodmangel. Jodmangel und Jodversorgung in Deutschland. Aktuelles zum derzeitigen Versorgungsstand und Handlungsbedarf, 3. Auflage, 2004.

Arbeitskreis Jodmangel. Jodversorgung aktuell, Daten und Fakten zum Stand des Jodmangels und der Jodversorgung in Deutschland. Ausgabe 2009

Aumont G, Tressol JC. Improved routine method for the determination of total iodine in urine and milk. *Analyst* 1986;111:841-843.

Bader N, Moller U, Leiterer M, Franke K, Jahreis G. Pilot Study: Tendency of Increasing Iodine Content in Human Milk and Cow's Milk. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2005;113:8-12.

Ballauf A, Rost-Reichert I, Kersting M, Weber P, Manz F. Erhöhung der Jodzufuhr durch die Zubereitung von Kartoffeln, Nudeln und Reis mit jodiertem Speisesalz. *Ernährungs-Umschau* 1988;35/1:16-18.

Beckett GJ, Arthur JR. Selenium and endocrine systems. *J Endocrinol* 2005;184:455

Belling GB. Further-Studies on the recovery of iodine as I125 after alkaline ashing prior to assay. *Analyst* 1983,108: 763-764.

Berbel P, Obregón MJ, Bernal J, Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G.

Iodine supplementation during pregnancy: a public health challenge. Trends Endocrinol Metab 2007;18:338-343.

bgvv pressed 39 / Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR). Jodprophylaxe birgt kein gesundheitliches Risiko. BfR-Stellungnahmen 2001. <http://www.bfr.bund.de/de/publikationen.html>.

Bilek, R, Bednar J, Zamrazil V. Spectrophotometric determination of urinary iodine by the Sandell-Kolthoff reaction subsequent to dry alkaline ashing. Results from the Czech Republic in the period 1994-2002. Clin Chem Lab Med 2005;43:573-580.

Brabant, Prof. Georg. Schilddrüsenkrebs - Anatomie und Funktion. Deutsche Krebsgesellschaft 2011, 2012.

Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR). Nutzen und Risiken der Jodprophylaxe in Deutschland. Aktualisierte Stellungnahme des BfR vom 01.06.2004; <http://www.bfr.bund.de/de/publikationen.html>.

Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR). Gesundheitliche Risiken durch zu hohen Jodgehalt in getrockneten Algen. Aktualisierte Stellungnahme Nr. 026/2007 des BfR vom 22. Juni 2004; <http://www.bfr.bund.de/de/publikationen.html>.

Cao XY, Jiang XM, Dou ZH, Rakeman MA, Zhang ML, O'Donnell K, Ma T, Amette K, DeLong N, DeLong GR. Timing of vulnerability of the brain to iodine deficiency in endemic cretinism. N Engl J Med 1994;331:1739-1744.

Cavaliere RR. Iodine metabolism and thyroid physiology: current concepts. Thyroid 1997;7:177-181.

Comandini P, Cerretani L, Rinaldi M, Cichelli A, Chiavaro E. Stability of iodine during cooking: investigation on biofortified and not fortified vegetables. Int J Food Sci Nutr 2013;64:857-61.

Copyright 2001 Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg

Delange F. Physiopathology of iodine nutrition. In: Trace Elements in Nutrition of Children. Chandra RK (Ed.) Nestle Nutrition, Raven Press, Vevey, New York. 1985,291-299.

- Delange F, De Benoist B, Bürgi H, The ICCIDD working group.** Determining median urinary iodine concentration that indicates adequate iodine intake at population level. Bulletin of the World Health Organisation 2002;80:633-636.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung.** Jeder dritte Erwachsene leidet unter den Folgen von Jodmangel. DGE-Aktuell 21, 2003.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung.** Optimale Jodversorgung, Jodgehalt von Lebensmitteln. Beratungspraxis 05/1998.
- Derwahl M, Broecker M, Kraiem Z.** Thyrotropin may not be the dominant growth factor in benign and malignant thyroid tumors. Clinical Review 101. J Clin Endocrinol Metab 1999, 84:829.
- Eng, PH, Cardona GR, Fang SL, Previti M, Alex S, Carrasco N, Chin WW, Braverman LE.** Escape from the acute Wolff-Chaikoff effect is associated with a decrease in thyroid sodium/iodide symporter messenger ribonucleic acid and protein. Endocrinology 1999;140:3404-3410.
- Fecher PA, Goldmann I, Nagengast A.** Determination of iodine in food samples by inductively coupled plasma mass spectrometry after alkaline extraction. Journal of Analytical Atomic Spectrometry 1998;13:977-982.
- Fecher P, Walther C, Sondermann J.** Determination of iodine in dietetic food using ICP mass spectrometry. Deutsche Lebensmittel-Rundschau 1999;95:133-142.
- Führer D, Mann K, Feldkamp J, Krude H, Spitzweg C, Kratzsch J, Schott M.** Thyroid dysfunction in pregnancy]. Dtsch Med Wochenschr. 2014;139:2148-52.
- Glinoe D.** Clinical and biological consequences of iodine deficiency during pregnancy. Endocr Dev 2007;10:62-85.
- Haddow JE, Glenn EP, Allen WC, Williams JR, Knight GJ, Gagnon J, O'Heir CE, Mitchell ML, Hermos RJ, Waisbren SE, Faix JD, Klein RZ.** Maternal Thyroid Deficiency During Pregnancy and Subsequent Neuropsychological Development of the Child. New Engl J Med 1999;341:549-555.

- Halpern JP, Boyages SC, Maberly GF, Collins JK, Eastman CJ, Morris JG.** The neurology of endemic cretinism. A study of two endemias. *Brain* 1991;114: 825-841.
- Hampel R.** Jodmangelstruma im Wandel der Zeit. Pathogenese, Differenzialdiagnose und Epidemiologie. *Arzt und Krankenhaus* 1996;8:256-261.
- Hampel R.** Diagnostik und Therapie von Schilddrüsenfunktionsstörungen. Uni-Med-Verlag AG Bremen, London, Boston, 2. Auflage, 2002.
- Hampel R, Zöllner H, Glass Ä, Schönebeck R.** Kein relevanter Zusammenhang zwischen Nitraturie und Strumaendemie in Deutschland. *Med Klinik* 2003;98:547-551.
- Hampel R, Zöllner H.** Zur Jodversorgung und Belastung mit strumigenen Noxen. Eine aktuelle Übersicht. *Ernährungsumschau* 2004;51:132-137.
- Hampel R, Bennöhr G, Gordalla A, Below H.** Jodurie bei Erwachsenen in Deutschland 2005 im WHO-Zielbereich. *Med Klin* 2009;104:425-428.
- Hampel R, Kühlberg T, Klein K, Jerichow J, Pichmann E, Clausen V, Schmidt I.** Strumaprävalenz in Deutschland. *Med Klinik* 1995;90:324-329
- Hampel R, Kühlberg T, Zöllner H, Klinke D, Klein K, Pichmann E, Kramer A.** Alimentäre Jodversorgung in Deutschland. *Münch.med.Wschr.* 1996;138:78-82
- Hintze G, Köbberling J.** Alimentärer Jodmangel. *Fortschr Med* 1992;110:163-166.
- IMS OTC Report/Gesundheitsmittelstudie** Off-Take 2003.
<http://www.imshealth.de/>.
- Jopke P, Bahadir M, Fleckenstein J, Schnug E.** Iodine determination in plant materials. *Commun Soil Sci Plant Anal* 1996;27:741-751.
- Knapp G, Spitzky H.** Untersuchungen zur Optimierung der Reaktionsbedingungen für die katalytische Jodwirkung auf das System Ce(IV)-arsenige Säure (eine odifizierte Sandell-Kolthoffreaktion). *Talanta* 1969;16:1353-1360.
- Knapp G, Spitzky H.** Eine Apparatur zur automatischen Jodbestimmung im

Nanogrammbereich. *Talanta* 1969;16:1361-1368.

Knapp G, Maichin B, Fecher P, Hasse S, Schramel P. Iodine determination in biological materials-Options for sample preparation and final determination. *Fresenius J Anal Chem* 1998;362:508-513.

Krassas GE, Poppe K, Glinoe D. Thyroid function and human reproductive health. *Endocr Rev* 2010;31:702-755.

Krohn K, Führer D, Bayer Y, Eszlinger M, Brauer V, Neumann S, Paschke R. Molecular pathogenesis of euthyroid and toxic multinodular goiter. *Endocr Rev* 2005;26:504-524.

Larsen EH, Ludwigsen MB. Determination of iodine in food-related certified reference materials using wet ashing and detection by inductively coupled plasma mass spectrometry. *J Anal At Spectrom* 1997;12:435-439.

Levander OA, Whanger PD. Deliberations and evaluations of the approaches, endpoints and paradigms for selenium and iodine dietary recommendations. *J Nutr*. 1996;126:2427S-2434S.

Lever JR. Radioiodinated compounds. In: Wagner HN, Szabo Z, Buchanan JW (Eds.) *Principles of nuclear medicine*. WB Saunders, Philadelphia 1995;199-202.

Liesenkötter KP, Göpel W, Bogner U, Stach B, Grüters A. Earliest prevention of endemic goiter by iodine supplementation during pregnancy. *Eur J Endocrinol* 1996;134:443-448.

Lividas DP, Koutras DA, Souvatzoglou A, Beckers C. The toxic effects of small iodine supplements in patients with autonomous thyroid nodules. *Clin Endocrinol* 1997;7:121-127.

Löffler G, Petrides P. *Physiologische Chemie: Lehrbuch der medizinischen Biochemie und Pathobiochemie für Studierende und Ärzte*. 8. Aufl., Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 2006, pp. 675, 850-861.

Manole D, Schildknecht B, Gosnell B, Adams E, Derwahl M. Estrogen promotes growth of human thyroid tumor cells by different molecular mechanisms. *J Clin Endocrinol Metab* 2001, 86:1072

- Manz F.** Jod-Monitoring 1996: Der Bundesminister für Gesundheit-Baden-Baden, Nomos Verlagsgesellschaft, Bd. 110/Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, 1998.
- Marchetti AA, Rose L, Straume T.** A Simple and reliable method to extract and measure iodine in soils. *Analytica Chimica Acta* 1994, 296; 243-247
- Marine D, Williams W.** The regulation of iodine to the structure of the thyroid gland. *Arch Intern Med* 1908, 349-384.
- Meng W, Scriba P.** Jodversorgung in Deutschland (Update 2002). *Dtsch Ärzteblatt* 2002;39B:2185-2189.
- Meng W, Scriba P.** Jodversorgung in Deutschland. Probleme und erforderliche Maßnahmen (Update 2002). *Dtsch Ärzteblatt* 2002;99:A2560-A2564.
- Monse G.** Iodanalytik: Wie man einen Flüchtigen einfängt. *Nachrichten aus der Chemie* 2010;58:1262-1263.
- Morreale de Escobar G, Obregon MJ, Escobar del Rey F.** Role of thyroid hormone during early brain development. *Eur J Endocrinol* 2004;151:25-37.
- Morreale de Escobar G, Escobar del Rey F.** Consequences of iodine deficiency for brain development. *The thyroid and the brain (Vol. 1)*, Schattauer Verlag 2003;33-56.
- Pennington JAT.** A review of iodine toxicity reports. *J Am Diet Assoc* 1990;90:1571-1581.
- Pfannenstiel P, Hotze LA, Saller B.** Schilddrüsenerkrankungen: Diagnose und Therapie. Henning Berlin (Hrsg.), 4. Auflage, Berliner Medizinische Verlagsanstalt 1999;23-36.
- Pharoah PO, Connolly KJ.** Iodine and brain development. *Dev Med Child Neurol* 1995;37:744-748.
- Ranz D, Tetrack M, Kienzle E, Rambeck WA.** Iodine content in commercial complete cat food in Germany. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere* 2003;31:170-173.

- Rendl J, Saller B.** Schilddrüse und Röntgenkontrastmittel. Dtsch Ärztebl 2001;98:A402-A406.
- Roti E, Vagenakis AG.** The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text. 7th ed. New York: Lippincott-Raven 1996.
- Schmidt F, Lang F, Thews G.** Physiologie des Menschen, 29. Auflage Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 2005;474-476.
- Sherwin JR.** Development of regulatory mechanisms in the thyroid: failure of iodide to suppress iodide transport activity. Proc Soc Exp Biol Med 1982;169:458-462.
- Smerdely P, Lim A, Boyages SC, Waite K, Wu D, Roberts V, Leslie G, Arnold J, John E, Eastman CJ.** Topical iodine-containing antiseptics and neonatal hypothyroidism in verylow-birthweight infants. Lancet 1989:661-664.
- Souci SW, Fachmann W, Kraut H (Eds.).** Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert - Tabellen. Ausgabe 1994, Medpharm Scientific Publishers.
- Spinas GA, Fischli S.** Endokrinologie und Stoffwechsel kurz und prägnant-Grundlagen, Klinik und klinische Fallbeispiele, Georg Thieme Verlag 2001;S45.
- Stark HJ, Mattusch J, Wennrich R, Mroczek A.** Investigation of the IC-ICP-MS determination of iodine species with reference to sample digestion procedures. Fresenius J Anal Chem 1997;359: 371-374.
- Tafari M, De Santis E, Coppola L, Perrone GA, Carnevale I, Russo A, Pucci B, Carpi A, Bizzarri M, Russo MA.** Bridging hypoxia, inflammation and estrogen receptors in thyroid cancer progression. Biomed Pharmacother 2014;68:1-5.
- Thamm M, Ellert U, Thierfelder W, Liesenkötter KP, Völzke H.** Iodine intake in Germany. Results of iodine monitoring in the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS). Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 2007;50:744-749.
- Zhang YP, Yuan DX, Chen JX, Lan TS, Chen HQ.** Spectrophotometric determination of urinary iodine by flow injection analysis with on-line catalytic digestion. Clin Chem 1996;42:2021-2027.

Zimmermann M, Delange F. Iodine supplementation of pregnant women in Europe: a review and recommendations. *Eur J Clin Nutr* 2004;58:979-984.

9. Verzeichnisse

9.1. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
AS	Arsen
ATP	Adenosintriphosphat
ATPase	Adenosintriphosphatase
BfR	Bundesinstitut für Risikobewertung
bgvv	Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin
BRAF	B-rapidly accelerated fibrosarcoma
bzw.	Beziehungsweise
ca.	circa
Ce	Cerium
D.A.CH Referenzwerte	Deutschland/Österreich/Schweiz
DDR	Deutsche Demokratische Republik
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DIN	Deutsches Institut für Normung
DIT	Diiodthyrosin
DNS	Desoxyribonucleinsäure
Eds.	Editors
EFSA/SCF	Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit
EGF	Epidermaler Wachstumsfaktor
EN	Europäische Normen
et al	und andere
e. V.	eingetragener Verein
FGF	Fibroblasten-Wachstumsfaktor

Gs-Proteine	Guaninnucleotid-bindende Proteine
HCG	Humanes Choriongonadotropin
HClO ₄	Perchlorsäure
HNO ₃	Salpetersäure
H ₂ O ₂	Wasserstoffperoxid
HPG	humanes hypophysares Gonadotropin
IGF-1	Insulin-like growth faktor 1
ICP-MS	Massenspektrometrie mit induktiv gekoppeltem Plasma (inductively coupled plasma mass spectrometry)
K	Kalium
Kps.	Kapsel
KOH	Kaliumhydroxid
max.	Maximum
MDS	Microwave Digestion System
MIT	Monoiodthyrosin
Na	Natrium
NaCl	Natriumchlorid
ÖGE	Österreichische Gesellschaft für Ernährung
PAX8	Paired-Box-Protein 8
PFA	Perfluoralkoxy-Polymere
Pk.	Packung
PPAR _γ	Peroxisom-Proliferator-aktivierte Rezeptor γ
PTC	Papilläres Schilddrüsenkarzinom
RET	Rezeptor-Tyrosinkinase
SGE	Schweizerische Gesellschaft für Ernährung
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
s.	siehe

T3	Trijodthyronin
T4	Thyroxin
Tab.	Tabelle
Tabl.	Tablette
TBG	Thyroxin-bindendes Globulin
TBPA	Thyroxin bindendes Präalbumin
tgl.	täglich
TMAN	Tetramethylammonium
TPO	Thyreoperoxidase
TRa	Thyroid Hormone Rezeptor alpha
TRb	Thyroid Hormone Rezeptor beta
TRH	Thyrotropin Releasing Hormone
TSH	Thyreoidea stimulierendes Hormon
TTR	Transthyretin
u.	Und
WHO	World Health Organization
z. B.	zum Beispiel
ZNS	Zentrales Nervensystem

9.2.1 Einheiten und Zeichen

mg	Milligramm
mmol/l	Millimol pro Liter
mU/l	Milli-Units pro Liter
pg/ml	Pikogramm pro Milliliter
µg/ml	Mikrogramm pro Milliliter

$\mu\text{g}/\text{Tag}$	Mikrogramm pro Tag
$\mu\text{g}/\text{MJ}$	Mikrogramm pro Megajoule
%	Prozent

9.2. Tabellenverzeichnis

Tab. 1	Referenzwerte für die empfohlene Jodzufuhr	6
Tab. 2	Einleitung des Jodmangels nach Jodzufuhr in Schweregrade nach WHO	7
Tab. 3	Jodgehalt von Lebensmitteln	9
Tab. 4	Jodhaltige Nahrungsergänzungsmittel und Arzneimittel	10
Tab. 5	Erkrankungen durch Jodmangel in Abhängigkeit vom Entwicklungsstadium	14
Tab. 6	Steuerungsparameter des Programms für den Mikrowellendruckaufschluss	17
Tab. 7	Ergebnisse der Jodbestimmungen in den Lebensmitteln zu unterschiedlichen Zeitpunkten ihrer Prozessierung	23

9.3. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Regelkreis	2
Abb. 2 Verteilung der Lebensmittelproben	22
Abb. 3 Jodgehalt der Lebensmittel im ungegarten bzw. feuchten Zustand	30
Abb. 4 Jodgehalt der Lebensmittel im gegarten Zustand	30
Abb. 5 Jodgehalt des Kochwassers nach Garen der Lebensmittel	31

10. Anhänge

10.1. Selbstständigkeitserklärung zur Dissertation

Name: Novikova

Vorname: Elena

Ich erkläre ausdrücklich, dass sich bei der von mir eingereichten schriftlichen Arbeit mit dem Titel: „ *Veränderungen des Jodgehaltes beim Garen von Lebensmitteln und Intervention durch Verwendung jodierten Speisesalzes*“ um eine von mir selbstständige und ohne fremde Hilfe verfasste Arbeit handelt.

Ich erkläre ausdrücklich, dass ich sämtliche in der oben genannten Arbeit verwendeten fremden Quellen, auch aus dem Internet (einschließlich Tabellen, Grafiken u. Ä.) als solche kenntlich gemacht habe. Insbesondere bestätige ich, dass ich ausnahmslos sowohl bei wörtlich übernommenen Aussagen bzw. unverändert übernommenen Tabellen, Grafiken und Ähnlichem (Zitaten) als auch bei in eigenen Worten wiedergegebenen Aussagen bzw. von mir abgewandelten Tabellen, Grafiken u. Ä. anderer Autorinnen und Autoren die Quelle angegeben habe.

Die Bestimmung des Jodgehaltes in Lebensmitteln erfolgte im Institut für Hygiene und Umweltmedizin, Walter-Rathenaustr. 49, 17489 Greifswald. Anteile der Diskussion zur Methode wurden durch PD Dr. rer. nat. H. Below, Institut für Hygiene und Umweltmedizin Greifswald, zur Verfügung gestellt bzw. nach Rücksprache gemeinsam erarbeitet. Die ICP-MS-Messung wurde in Bureau Veritas Consumer Products Services Germany GmbH Wilhelm-Hennemann-Str. 8, 19061 Schwerin, Dr. Joerg Ruhkamp durchgeführt.

10.2. Danksagung

Ich möchte mich bei allen Menschen bedanken, die mir die Erstellung meiner Dissertation ermöglicht haben.

Großer Dank zuerst Herrn Prof. Dr. med. R. Hampel für die Vergabe des Themas, die Hilfe und Koordinierung der Jodanalytik im Greifswalder Labor.

Ein ebenso großer Dank gilt an Herrn Prof. Dr. med. H. S. Willenberg für die Betreuung, ständige Diskussions- und Hilfsbereitschaft.

Weiterhin geht ein herzlicher Dank an das gesamte Team des Instituts für Hygiene und Umweltmedizin Greifswald, speziell Herrn Dr. H. Below für die unkomplizierte Zusammenarbeit und die Bestimmung des Jodgehaltes der Lebensmittelproben.

Ebenfalls ein herzlicher Dank an das Bureau Veritas Consumer Products Services Germany GmbH Wilhelm-Hennemann-Str. 8, 19061 Schwerin, besonders Herrn Dr. Joerg Ruhkamp, für die Durchführung der ICP-MS-Messung und bereitgestellte Beschreibung der Methode.

Anschließend möchte ich mich bei meiner Familie bedanken, für die uneingeschränkte, liebevolle und vielseitige Unterstützung.