

**Aus der Medizinischen Klinik Innenstadt der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. Martin Reincke**



**Die Jodversorgung
schwangerer Frauen in Bayern
anhand einer repräsentativen Stichprobe**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Nadja Jeon
aus
Augsburg

2011

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Roland Gärtner

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Christine Spitzweg
Prof. Dr. Andreas Holzinger

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h. c. M. Reiser, FACR, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 07.04.2011

Meinen lieben Eltern

Vorwort – ein historischer Überblick

Aus dem 2. Jahrhundert nach Christus existieren Werke aus den bildenden Künsten, auf denen bereits Personen mit Kropf abgebildet sind. Aus historischen Überlieferungen geht außerdem hervor, dass bereits gegen Ende des 19. Jahrhunderts ein endemisches Vorkommen von Schilddrüsenerkrankungen im Allgemeinen und der endemischen Struma im Besonderen vorgelegen hat. Die starke Kropfhäufung in Gebirgsregionen im südlichen Bereich von Deutschland fand Eingang in die Literatur in vielen Berichten und Erzählungen. So wurde der Kropf beispielsweise in nicht wenigen ländlichen Gebirgsregionen Bayerns als Statussymbol denn als krankhafte Erscheinung bewertet (Hetzel 1989; Jahreis 1994)

Pioniernationen mit frühen Prophylaxeprogrammen zur Bekämpfung der durch Jodmangel induzierten Struma waren die Schweiz (1922), die USA (1923), Schweden (1930), Finnland und Österreich (1948) sowie Australien (1947 – 1953). Die Konzepte all dieser Länder beruhten im Wesentlichen auf einer konsequenten Verbreitung und Verwendung von Jodsalz in der Bevölkerung. Unseren Schweizer Nachbarn gelang es mit freiwilliger Prophylaxe, den Jodmangel zu beseitigen sowie das Neuauftreten von Jodmangelkrankheiten zu verhindern. Möglich war dies vor allem durch den Einsatz von jodiertem Speisesalz als Regelsalz im Haushalt und in der Lebensmittelindustrie.

In den 70iger und 80iger Jahren erwiesen sich sowohl Westdeutschland als auch die ehemalige DDR als Jodmangelregionen, wobei sich in Westdeutschland im Norden ein moderater und in den Bergregionen Mittel- und Süddeutschlands ein besonders schwerer Jodmangel zeigte (Habermann et al. 1975; Heidemann et al. 1984; Meng et al. 1986). Als Reaktion darauf wurde deshalb 1980 in Ostdeutschland die obligate Jodsalzprophylaxe eingeführt, welche sich als sehr wirksam für die Bekämpfung des Jodmangels herausstellte. In Westdeutschland wurde als erste Maßnahme 1989 der legale Zusatz von Jodsalz für industriell hergestellte Nahrungsmittel eingeführt.

Als entscheidender Durchbruch mit Signalwirkung im Bewusstsein, dass der Jodmangel ein globales Problem darstellt und deshalb bekämpft werden muss, ist der UN-Weltkindergipfel 1990 (UN-World Summit for Children, UNICEF) zu werten. In einer Resolution verpflichteten sich dort 192 Unterzeichnerstaaten – darunter auch Deutschland – zu nationalen Programmen, um den Jodmangel bis zum Jahre 2000 zu beseitigen.

Seit der Wiedervereinigung 1990 gilt für die Bundesrepublik Deutschland als gesetzliche Grundlage das Freiwilligkeitsprinzip der Jodmangelprophylaxe (sowohl bei Speisesalz als auch bei der Nutztierfütterung). In den folgenden Jahren wurden national und auf europäischer Ebene weitere Maßnahmen beschlossen (siehe Tab. 1.1 unter Kapitel 1.3), um das WHO-Ziel einer ausreichenden Jodversorgung der Bevölkerung bis 2000 zu erreichen.

Eine letzte weltweite Erhebung des Jodstatus durch die WHO aus dem Jahre 2004 (www3.who.int/whosis/micronutrient) zeigte insgesamt eine merkbare Verbesserung der Jodmangelproblematik. Allerdings gilt weiterhin in 54 der 126 Länder, welche entsprechende Daten zur Verfügung stellten, die Jodversorgung als unzureichend, davon in 14 sogar als mangelhaft. In Europa herrscht in 19 Ländern ein milder Jodmangel, in weiteren 4 Ländern ein gravierender, 15 hingegen sind ausreichend jodversorgt. In Deutschland herrscht laut dieser Erhebung trotz einer weiteren deutlichen Verbesserung der Jodmangelsituation seit 1990 weiterhin ein überwiegend milder Jodmangel Grad I mit folgenden Eckdaten (vgl. mit WHO-Vorgaben):

- mittlere Jodurie: 88 µg/l (vgl. WHO-Ziel: > 100 µg/l)
- Verwendung von Jodsalz bei 84 % der Haushalte (vgl. WHO-Ziel: > 90 %)
- Jodgehalt des jodierten Speisesalzes: 20 µg Jod/g Speisesalz (vgl. WHO-Ziel: > 15 µg/g)
- keine regelmäßige repräsentative Überprüfung der Jodversorgung mehr seit Jod-Monitoring 1996 (wie von WHO gefordert)

Obwohl diese Erhebung der WHO in keinem europäischen Land eine Jodüberversorgung der Bevölkerung feststellen konnte, rief die sukzessive

Mehrverwendung von Jodsalz seit 1990 gemäß dem WHO-Plädoyer vor allem in Deutschland viele Jodkritiker auf den Plan. Diese sehen darin gewissermaßen eine „Zwangsmedikation“ der Bevölkerung mit Jod, welche mit gesundheitlichen Risiken verbunden sei. Mit zum Teil pseudowissenschaftlichen Argumenten sehen sie in der Jodprophylaxe die Ursache für das Auftreten von Jodallergien, Vergiftungserscheinungen und Jodakne. Dabei berufen sie sich vielfach auf den Toxikologen Louis Levin, der in den 20iger Jahren des 20. Jahrhunderts ein Lehrbuch der Toxikologie verfasste (Gifte und Vergiftungen – Lehrbuch der Toxikologie Berlin 1929, Stielke Verlag, unveränderte Neuauflage vom Haug Verlag, Heidelberg 1992). Denn dieser schrieb in seinem Buch, dass „der dauernde Gebrauch von Halkajod, dem jodhaltigen Siedespeisesalz, anstelle des gewöhnlichen Speisesalzes wiederholt bei Strumösen schwere Vergiftungen hervorrufe“. Diese Aussage ist aber im Kontext der damaligen Zeit und Umstände zu sehen und darf deshalb nicht auf unsere Zeit übertragen werden. Das vermehrte Auftreten von Jodschäden damals hing mit dem aus Unkenntnis weit verbreiteten, wahllosen und unkontrollierten Gebrauch jodhaltiger Arzneimittel und mit Jod angereicherter Lebensmittel zusammen. So hatte in einer Mitteilung des Reichs-Gesundheitsblattes 1938 der damalige Reichsminister des Innern sogar öffentlich vor dem wahllosen Gebrauch jodhaltiger Arzneimittel und mit Jod angereicherter Lebensmittel gewarnt. Deshalb wurde damals auch die Abgabe von Jod und seinen Zubereitungsformen in Apotheken eingeschränkt und durfte nur noch auf ärztliches Rezept hin erfolgen.

An der Auslösung von Allergien kann Jod gerade schon deshalb nicht beteiligt sein, weil sowohl die Molekülgröße von freiem Jod als Ion als auch von Kaliumjodid, wie es in Jodsalz vorkommt, zu klein ist, um als Allergen zu wirken. Zudem müsste eine Jodallergie bei einer natürlichen Versorgung mit 60 – 70 µg Jod pro Tag genauso häufig und schwer auftreten wie bei einer Versorgung mit höheren Joddosen. Eine normale Schilddrüsenfunktion wäre bei Jodallergikern prinzipiell undenkbar (Scriba and Pickardt 1995). Auch für das Auftreten einer Akne kann das Spurenelement Jod in Form von Natrium- oder Kaliumjodat nicht angeschuldigt werden (Plewig and Kligmann 1992). Manche Kritiker der Jodprophylaxe gehen sogar so weit

und behaupten, dass die Jodprophylaxe im Zusammenhang mit einer Zunahme von Krebserkrankungen stehe. Diese Behauptung entbehrt sowohl jeglicher epidemiologischer als auch experimentiell-wissenschaftlicher Grundlage, stattdessen mehren sich Hinweise, dass eine verbesserte Jodversorgung das Risiko für Brustkrebs mindert (Smyth 2003). Schließlich äußern Jodskeptiker noch die Befürchtung, dass Jodsalz eine Hyperthyreose auslösen könne. Obwohl kein völlig abwegiger Gedanke, ist das Risiko für die Manifestation einer Hyperthyreose bei bereits vorhandener präklinischer Hyperthyreose nur bei der Zufuhr pharmakologisch hoher Dosen (mg – g), welche im Rahmen von Untersuchungen mit jodhaltigen Röntgen-Kontrastmitteln (Rx-KM) oder der Therapie mit jodhaltigen Medikamenten (z. B. Amiodaron) vorkommt, dagegen nicht bei der physiologischen Zufuhr als Spurenelement zu erwarten (Scriba and Pickardt 1995).

Vor allem die generelle Empfehlung einer zusätzlichen Jodsubstitution (100 – 200 µg/d) von Risikogruppen für einen Jodmangel wie Schwangeren und Stillenden ist den Jodgegnern ein Dorn im Auge. So äußern sie lautstark Bedenken, dass diese zusätzliche „Zwangsjodierung“ sowohl für Mutter und Kind Schäden bringen könne.

Nicht zuletzt auch vor dem Hintergrund dieser Kontroverse wurde vom Bayerischen Ministerium für Gesundheit und Verbraucherschutz die vorliegende Studie gefördert, um die Jodversorgung schwangerer Frauen in Bayern anhand einer repräsentativen Stichprobe zu untersuchen.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1 Anatomie und Physiologie der Schilddrüse	1
1.2 Jodversorgung und Bedeutung des Jodmangels	2
1.3 Ernährung und Jod	5
1.4 Individueller Jodbedarf	7
1.5 Ermittlung des Jodversorgungsstatus	12
1.6 Bisherige Studien zur Jodversorgung in Deutschland.....	13
1.7 Zielsetzung und Fragestellung der vorliegenden Arbeit	14
2. Material und Methoden.....	16
2.1 Untersuchungskollektiv	16
2.2 Erhebungsinstrumente	18
2.2.1 Ernährungsfragebogen.....	18
2.2.2 Spontanurinprobe	19
2.3 Methodik der Laboranalysen.....	19
2.3.1 Bestimmung des Kreatinins	19
2.3.2 Bestimmung der Jod-Konzentration.....	19
2.4 Auswertung des Fragebogens	20
2.5 Statistische Auswertung	22
3. Ergebnisse	23
3.1 Probandenkollektiv	23
3.1.1 Verteilung der Probanden.....	23
3.1.2 Soziodemographische Aspekte	24
3.2 Abschätzung der Jodversorgung.....	25
3.2.1 Bestimmung der Jodurie.....	25
3.2.2 Jodzufuhr anhand Food Frequency Table	33
3.2.3 Beziehung zwischen Jodurie und Jodzufuhr	36
3.3 Analyse möglicher Einflussgrößen auf Jodurie	37
3.3.1 Lebensmittel, Genussmittel und Substitutionspräparate	37
3.3.2 Soziodemographische und geographische Aspekte	43

4. Diskussion.....	49
4.1 Abschätzung der Jodversorgung.....	49
4.1.1 Jodurie in μg Jod/l Urin.....	51
4.1.2 Jodversorgung in μg Jod/g Kreatinin.....	53
4.1.3 Jodzufuhr laut Food-Frequency-Tables.....	55
4.2 Verschiedene Einflussfaktoren auf die Jodversorgung	56
4.2.1 Nahrungs-, Genuss- und Arzneimittel als direkte Einflussfaktoren auf die Jodversorgung.....	57
4.2.2 Soziodemografische und ökonomische Aspekte als indirekte Einflussfaktoren auf die Jodversorgung	61
4.3 Gesamtbewertung der Jodversorgung	62
5. Zusammenfassung	65
6. Literaturverzeichnis	68
7. Anhang.....	77
7.1 Abbildungsverzeichnis	77
7.2 Tabellenverzeichnis	79
7.3 Abkürzungsverzeichnis	79
7.4 Ernährungsfragebogen.....	83
8. Danksagung	88
9. Lebenslauf.....	89

1. Einleitung

1.1 Anatomie und Physiologie der Schilddrüse

Die Schilddrüse liegt unterhalb des Larynx vor der Trachea. Makroskopisch besteht sie aus zwei Lappen, welche durch einen schmalen Mittelteil, den Schilddrüsenisthmus, miteinander verbunden sind (Abbildung 1.1). Mikroskopisch bilden die einzelnen Thyreozyten funktionelle Einheiten in Form von Schilddrüsenfollikeln. Diese sind ca. 35 – 50 µm groß und werden von einschichtig angeordneten Thyreozyten mit kubischer Gestalt begrenzt und enthalten im Lumen das sogenannte Kolloid, eine Proteinlösung, welche hauptsächlich aus Thyreoglobulin besteht. Je nach Funktionszustand der Schilddrüse können sich Form und Größe der Follikel ändern. Zwischen den Follikeln liegen die Calcitonin produzierenden C-Zellen. Ein dichtes Netz aus Nervenfasern umspannt die Schilddrüsenfollikel und zwischen den Follikeln finden sich viele Lymphgefäße und Blutgefäße. Bei Stimulation der Schilddrüse schwillt dieser Gefäßraum an und es kommt zum klinischen Erscheinungsbild der rauschenden und schwirrenden Struma.

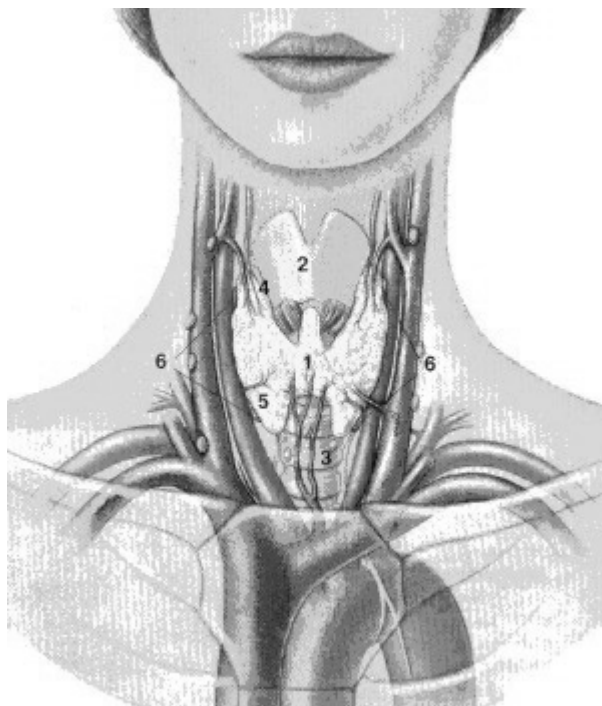


Abbildung 1.1: Anatomie der Schilddrüse

Nachdem es während der 3. bis zur 7. Schwangerschaftswoche als Folge einer Deszension der Schilddrüsenanlage zu ihrer endgültigen Position gekommen ist, besitzt sie ab etwa der 10. Schwangerschaftswoche die

Fähigkeit zur Aufnahme von Jod. Kurz darauf beginnt sie mit der Synthese und Freisetzung von Schilddrüsenhormonen (Pfannenstiel and Colbow 1990; Zabransky 1995; Fisher 1997). Gesteuert wird die Produktion der Schilddrüsenhormone Thyroxin (T4) und Trijodthyronin (T3) über einen hypothalamisch-hypophysären Regelkreis. Dabei stimuliert das „Thyreotropin releasing hormone“ (TRH) aus dem Hypothalamus die Hypophyse zur Ausschüttung des „Thyroidea stimulierenden Hormons“ (TSH). Dieses bindet an einen spezifischen TSH-Rezeptor auf den Thyreozyten und aktiviert dadurch die Adenylatzyklase. Letztlich führt dies zur Aufnahme von Jodid (J⁻) über die Basalmembran, der Thyreoglobulinsynthese und schließlich der Produktion und Freisetzung der beiden Schilddrüsenhormone Trijodthyronin (T3) und Tetrajodthyronin bzw. Thyroxin (T4). Hohe Serumkonzentrationen von freiem T3 (fT3) und T4 (fT4) hemmen wiederum die Ausschüttung von TSH in der Hypophyse im Sinne eines „negativen feedback“- Mechanismus. Ohne den hypophysären TSH-Reiz unterhält die Schilddrüse nur einen Basisstoffwechsel, welcher etwa 10 – 20 % des Normalumsatzes beträgt. Zusätzlich verfügt die Schilddrüse über autoregulative Mechanismen, so hängt u. a. die Jodidaufnahme auch vom intrathyroidalen Jodgehalt und der Plasmajodkonzentration ab (Pfannenstiel and Saller 1991).

1.2 Jodversorgung und Bedeutung des Jodmangels

Jod gehört zu den essentiellen Spurenelementen, welche dem Körper regelmäßig mit der Nahrung zugeführt werden müssen. Es wird für den Aufbau der Schilddrüsenhormone T3 und T4 benötigt, welche wiederum wichtige Aufgaben bei der Regulation des Stoffwechsels sowie Wachstums- und Differenzierungsvorgängen erfüllen. Mit dem Begriff Jodmangel wird die ungenügende alimentäre Zufuhr des Spurenelements bezeichnet (Hintze and Kobberling 1992). Jodmangelerkrankungen gehören zu den häufigsten Nährstoffmangelerkrankungen überhaupt (World Health Organization 1990; Dunn 1996). Deutschland ist aufgrund seiner ungünstigen geologischen Bedingungen ein endemisches Jodmangelgebiet. So gehört Jod zu den wenigen Spurenelementen, deren Supplementierung in unserer Überflussgesellschaft angeraten wird (World Health Organization 1996; Meng and Scriba 2000; Scriba and Gartner 2000). An den Folgen des

Jodmangels leiden in Deutschland noch 20 – 35 % der Bevölkerung (Arbeitskreis Jodmangel 1997). Eine von der 2001 gegründeten Schilddrüseninitiative Papillon durchgeführte bundesweite Beobachtungsstudie an fast 100.000 Arbeitnehmern in Deutschland beispielsweise ergab bei 33,1 % der untersuchten Probanden einen auffälligen Befund an der Schilddrüse (Struma und/oder Knoten > 0,5 cm). Dabei wiesen Frauen häufiger als Männer Knoten in der Schilddrüse (SD) auf (17,0 % vs. 11,5 %), eine reine Vergrößerung der Schilddrüse fand sich hingegen öfter bei Männern (11,9 % vs. 7,6 %) (Reiners et al. 2004). Während in Ländern mit ausreichender Jodversorgung der Morbus Basedow, eine Autoimmunerkrankung, die häufigste Ursache für eine Hyperthyreose darstellt, ist dies in Deutschland wie in anderen Ländern mit unzureichender Jodversorgung weiterhin die funktionelle Autonomie als Folge eines Jodmangels (Schumm-Dräger and Feldkamp 2007). Die durch den Jodmangel hervorgerufenen Folgekosten werden auf mehr als eine Milliarde Euro pro Jahr geschätzt. Zu einer signifikanten Verbesserung der Jodversorgung in den letzten Jahren hat die breite Verwendung von Jodsalz geführt, wie eine bundesweite Untersuchung 1996 ergeben hat (Manz et al. 1998). Demnach nehmen in Deutschland Jugendliche und Erwachsene im Durchschnitt etwa 120 µg Jod/Tag mit der Nahrung auf (Gartner 2000). Sowohl das Jodmonitoring 1996 als auch der Ernährungssurvey 1998 haben jedoch gezeigt, dass die Jodversorgung in der deutschen Bevölkerung noch nicht ausreichend ist. Hinsichtlich der gesundheitlichen Folgen durch einen Jodmangel gelten vor allem Schwangere, Stillende und gestillte Säuglinge als „Risikogruppe Nr. 1“. So geht etwa ein Fünftel bis zu einem Drittel der Schwangeren mit einer Struma in die Schwangerschaft (SS), unter einer gestörten SD-Funktion im Sinne einer latenten oder manifesten Hypothyreose bzw. Hypothyroxinämie als spezifische Form einer Hypothyreose während der SS (genaue Beschreibung unter Punkt 1.4) leidet ebenfalls jede fünfte Schwangere. Da für die Produktion der SD-Hormone (T4 und T3) Jod notwendig ist (etwa 80 µg Jod für 130 µg SD-Hormone), ist die Ursache für die besondere Vulnerabilität Schwangerer vor allem in deren erhöhtem Bedarf an Jod zu sehen (detaillierte Beschreibung zum individuellen Jodbedarf siehe Punkt 1.4). Denn in einer SS ist der Bedarf an SD-Hormonen um etwa 50 % gesteigert. Folgende Faktoren

spielen für die physiologischen Veränderungen im SD-Haushalt einer Schwangeren eine bedeutende Rolle (siehe Abbildung 1.2):

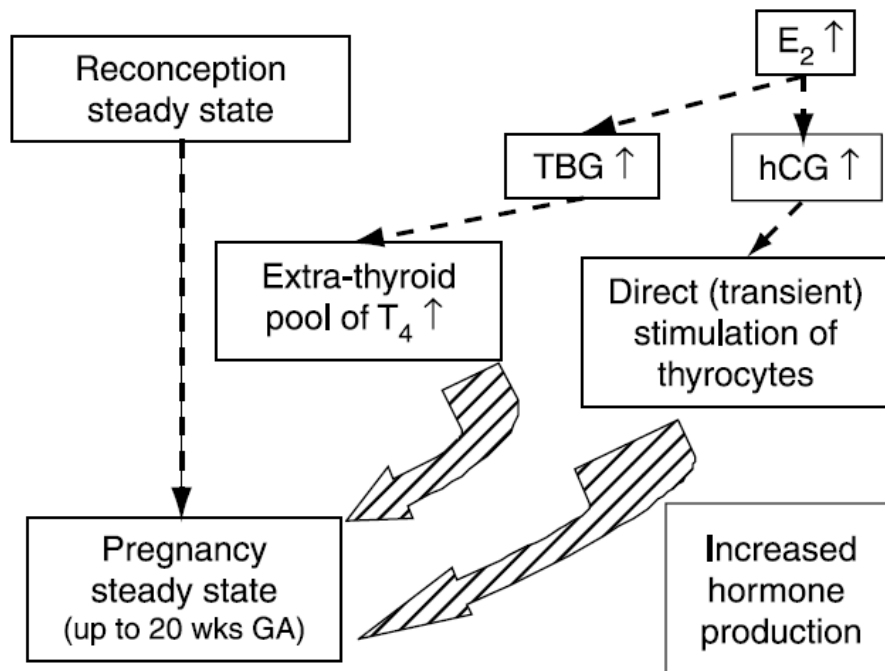


Abbildung 1.2: Veränderungen im Schilddrüsen-Haushalt einer Schwangeren (E2 Östrogen, TBG Thyroxin-bindendes Globulin, hCG humanes Choriongonadotropin, T4 Thyroxin, GA Gestationsalter, wks Wochen) (Glinöer 2007)

1) Die hohe Östrogen-Konzentration erhöht via eines verminderten hepatischen Abbaus die Konzentration des Thyroxin-bindenden Globulins (TBG) im Serum, dem Transporter der SD-Hormone, und dadurch diese selbst.

2) Das in der SS produzierte Hormon humanes Choriongonadotropin (hCG) stimuliert direkt die SD und führt so zu einer gesteigerten Konzentration von FT4 im Serum.

3) Neuere Befunde liefern Hinweise darauf, dass der Jodbedarf von Schwangeren vor allem durch eine gesteigerte Jodurie und einen dadurch vermehrten Jodverlust über die Niere erhöht wird (Aboul-Khair et al. 1964; Dafnis and Sabatini 1992; Glinöer 1997; Lazarus and Kokandi 2000; Gartner et al. 2001). Endgültig gesichert ist dieser Zusammenhang allerdings nicht, da es auch Studien gibt, welche keine wesentlichen Unterschiede in der Jodurie schwangerer Frauen im Vergleich zu nicht Schwangeren und der Normalbevölkerung zeigten (Dworkin et al. 1966) oder sogar eine verminderte Jodurie bei Schwangeren gezeigt haben (Glinöer et al. 1990;

Vermiglio et al. 1992; Caron et al. 1997). Deshalb ist es auch nicht möglich, diesen möglicherweise erhöhten Jodverlust über den Urin bei schwangeren Frauen exakt zu quantifizieren.

4) In der 10. – 12. Schwangerschaftswoche kommt zu den soeben aufgeführten Punkten noch ein Transfer von maternalem T4 via Nabelschnur zum Foetus. Dies hat eine weitere Entleerung der mütterlichen Jodspeicher zur Folge (Glinoe 2001). Während die aufgezählten Punkte 1 – 4 vor allem in der ersten SS-Hälfte eine Rolle spielen, ist vor allem in der 2. SS-Hälfte ein gesteigerter Metabolismus der SD-Hormone in der Peripherie relevant. Dieser ist auf eine Inaktivierung von T4 zu biologisch inaktivem reversem T3 mittels aus der Placenta freigesetzter Dejodinasen zurückzuführen (Roti et al. 1981; Bianco et al. 2002).

1.3 Ernährung und Jod

Die einzigen natürlichen Jodlieferanten von Bedeutung in Deutschland sind Seefische und Meerestiere, wobei der Jodgehalt dabei jeweils von Fischart, Fanggebiet und Zubereitungsart stark variiert. So existiert eine Schwankungsbreite im Jodgehalt von 8 µg/100 g (z. B. Kliesche) bis > 1000 µg/100 g (z. B. Seelachs). Zusätzlich gibt es auch innerhalb eines Fisches erhebliche Differenzen, die innen liegende Muskulatur ist deutlich jodärmer als die außen liegende Haut des Fisches (z. B. für Seelachs: 68 vs. 1326 µg Jod/100 g) (Karl et al. 2001). Wegen ihres geringen Verzehrs tragen sie dennoch nur etwa 18,2 µg pro Tag (ca. 9 %) zur Jodversorgung in Deutschland bei (Pfaff and Georg 1995). In Abhängigkeit von der Jodierung des Tierfutters (EU-Gesetz: max. 5 mg Jod/kg Alleinfutter für Milchkühe und Legehennen sowie max. 10 mg Jod/kg für andere Nutztiere) können auch Milch, Milchprodukte und Fleischprodukte die Jodzufuhr partiell erheblich verbessern (Anke et al. 1989). Die in Deutschland üblicherweise praktizierte Zumischung von 2 mg Jod/kg im Tierfutter schlägt sich vor allem im Jodgehalt der Kuhmilch nieder. So erbrachte eine Studie in Thüringen an 34 verschiedenen Kuhmilchproben in Übereinstimmung zu den Veröffentlichungen der letzten Jahre eine deutliche Zunahme im Jodgehalt von Kuhmilch. Handelsübliche Milch enthält in der Regel > 100 µg/l (Jahreis et al. 2007). So stellen in Deutschland Milch und Milchprodukte mit 37 %

mittlerweile die Hauptquelle der Jodzufuhr unter den Nahrungsmitteln dar. Deutlich dahinter liegen Fleisch und Fleischwaren (21 %), Brot und Getreideprodukte (19 %) sowie Seefisch und Meerestiere (9 %), während Obst und Gemüse mit 3 % kaum zur Jodversorgung beitragen (Grossklaus 2007). Passend zu diesen Daten werden selbst in skandinavischen Ländern wie z. B. Norwegen, die sich durch einen deutlich höheren Fischverzehr auszeichnen, etwa 50 % der täglichen Gesamtzufuhr an Jod via Milch aufgenommen (Dahl et al. 2003). In einer Humanstudie konnte der frühere Einwand, dass Casein, die proteingebundene Form von Jod in Milch, weniger gut vom Organismus aufgenommen werden kann, widerlegt werden. Stattdessen war die Bioverfügbarkeit mit ca. 90 % sehr hoch (Jahreis et al. 2001). Ohne diese regulierenden Eingriffe durch Jodzusätze sind sowohl das Trinkwasser als auch die pflanzlichen und tierischen Agrarprodukte in Deutschland sehr jodarm. Der mittlere Jodgehalt von Getreide liegt bei 8,5 µg/100 g, der von Kartoffeln bei 3,8 µg/100 g (Bundesgesundheitsamt 1994). Der Grund hierfür ist die Jodarmut der Böden in Deutschland als Folge einer Auswaschung des wasserlöslichen Jods während der Eiszeiten (Reinhardt and Moser 1996).

Auch gewöhnliche Speise-, Meer- und Reformsalze können nur bei zusätzlicher Jodierung als nennenswerte Jodlieferanten betrachtet werden (Gartner et al. 1997).

Deshalb empfehlen die WHO, das BGVV, die deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) und der Arbeitskreis Jodmangel zur Erhöhung der Jodzufuhr die ausschließliche Verwendung von Jodsalz im Haushalt, in Großküchen und für industriell vorgefertigte Nahrungsmittel. Bei einer durchschnittlichen Zufuhr von 6-8 g Salz pro Tag und einem Jodgehalt von 20 µg Jod/g Salz käme allein dadurch schon eine Jodzufuhr von 120 – 140 µg Jod/d zustande. Jegliche Form der Verbesserung der Jodversorgung, sei es durch jodiertes Speisesalz im Haushalt, in Großküchen, in der Nahrungsmittelindustrie oder bei der Nutztierfütterung mit jodierten Mineralstoffmischungen, beruht in Deutschland auf dem Prinzip der Freiwilligkeit (siehe Tabelle 1.1) (Hampel et al. 1996). Eine gesetzlich verankerte Jodmangelprophylaxe mit Jodsalz besteht beispielsweise in Österreich und der Schweiz (Supersaxo et al. 1991; Eber 1998). Auch in der

ehemaligen DDR galten bis zur Wiedervereinigung 1990 bindende staatliche Regelungen (Bauch et al. 1991; Gruters et al. 1995; Willgerodt et al. 1997). Die gesetzlichen Maßnahmen, welche bisher in Deutschland seit der Wiedervereinigung 1990 erfolgt sind, sind in Tabelle 1.1 dargestellt.

1990	Seit der Wiedervereinigung gelten in Ost und West die gleichen gesetzlichen Grundlagen, somit auch das Freiwilligkeitsprinzip der Jodmangelprophylaxe (sowohl bei Speisesalz als auch bei der Nutztierfütterung). UNICEF-Verpflichtungserklärung, den Jodmangel bis zum Jahr 2000 erfolgreich zu bekämpfen
1991	Jodierung des Sacksalzes
1992	Der europäische Binnenmarkt erleichtert Lebensmitteln aus gut jodversorgten Ländern den Weg nach Deutschland (Boyages SC 1993: Clinical review 49: Iodine deficiency disorders J Clin Endocrinol Metab 77: 587-91).
1993	Wegfall der Deklarierungspflicht für lose verkaufte Back-, Fleisch- und Wurstwaren (Arbeitskreis Jodmangel 2000: Persönlicher Schriftverkehr mit Dr. Alfred Fischer 10.08.2000). Verwendung von jodiertem Nitritpökelsalz in der Fleischverordnung und jodiertem Speisesalz in der Käseverordnung
1996	Einführung des Jodsiegels
1997	Änderung der Futtermittelverordnung; insgesamt 10 mg Jod/kg Futtermittel

Tabelle 1.1: Gesetzliche Maßnahmen zur Verbesserung der Jodversorgung in Deutschland seit 1990 (modifiziert nach Hesse (1993) und Reinhardt et al. (1995))

1.4 Individueller Jodbedarf

Der Jodbedarf ändert sich mit dem Lebensalter. Der minimale Jodbedarf eines Erwachsenen wird unter der Voraussetzung einer ausreichenden Jodakkumulation der Schilddrüse mit 1 µg/kg Körpergewicht bzw. 60 – 120 µg/d angegeben (Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) 2004). Die nachfolgende Tabelle 1.2 zeigt die Empfehlungen der Deutschen

Gesellschaft für Ernährung (DGE) für die tägliche Zufuhr (Bundesgesundheitsamt 1994). Diese fordert für Schwangere eine tägliche Jodzufuhr von 230 µg/d, also 30 µg mehr als für nicht schwangere Erwachsene. Diesem Wert liegt letztlich die Annahme einer in der SS um 50 % erhöhten Synthese von SD-Hormonen zugrunde (siehe Punkt 1.2). Andere Empfehlungen wie beispielsweise der WHO mit 200 – 300 µg Jod/d, des United States Institute of Medicine (IOM) mit 220 µg Jod/d sowie der Endocrine Society mit 250 µg Jod/d bewegen sich im gleichen Bereich.

Alter	Jod (µg/Tag)	
Säuglinge:		
	bis 4 Monate	50
	4 bis 12 Monate	80
Kinder:		
	1 bis unter 4 Jahre	100
	4 bis unter 7 Jahre	120
	7 bis unter 10 Jahre	140
	10 bis unter 13 Jahre	180
	13 bis unter 15 Jahre	200
Jugendliche und Erwachsene:		
	15 bis unter 51 Jahre	200
	51 Jahre und älter	180
Schwangere:		230
Stillende:		260

Tabelle 1.2: Empfehlungen für die tägliche Jodzufuhr

Wie schon im Punkt 1.2 angerissen, stellen insbesondere Schwangerschaft, Stillzeit sowie die fetale und frühkindliche Entwicklungsphase Lebensabschnitte mit einem erhöhten Jodbedarf bzw. mit einer erhöhten Sensibilität gegenüber Jodmangel dar (Manz et al. 1993; Klett 1996).

In der Schwangerschaft erbringt die mütterliche Schilddrüse einen erhöhten Grundumsatz und reagiert so auf die hormonellen Veränderungen (siehe Kapitel 1.2). Eine moderate Vergrößerung des Organs während dieser Zeit ist daher wahrscheinlich als physiologisch anzusehen. Herrscht jedoch Jodmangel, ist diese Größenzunahme wesentlich ausgeprägter, es kommt schließlich zur Ausbildung einer Struma als klinisches Erscheinungsbild einer manifesten Hypothyreose (Klett 1996) (siehe Abbildung 1.3).

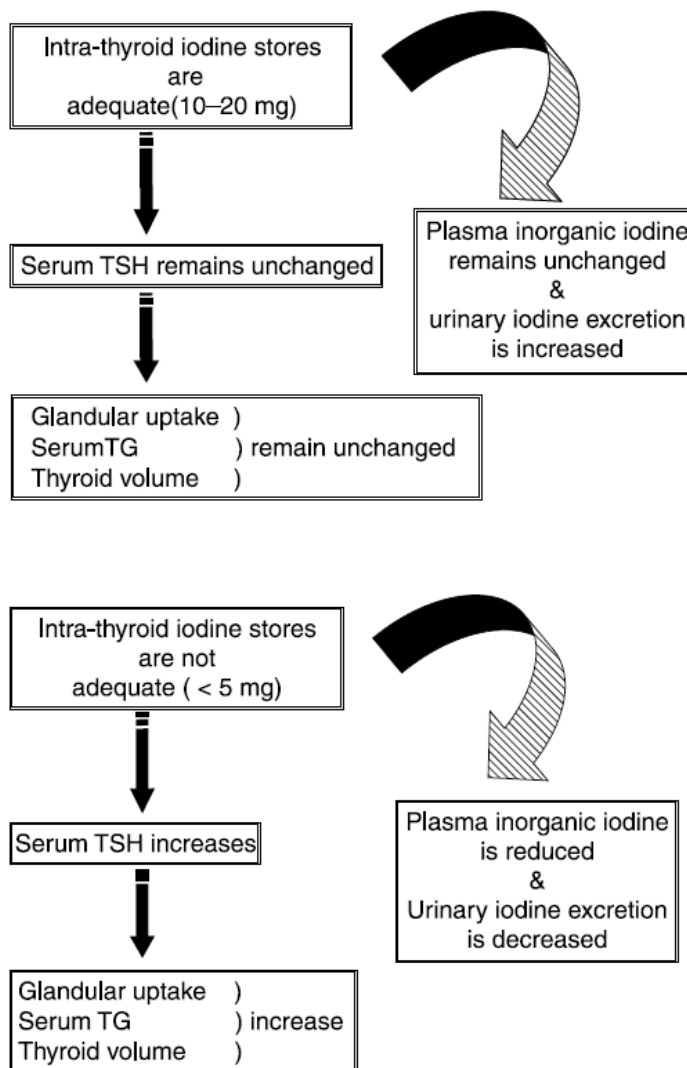


Abbildung 1.3: Jodversorgung und Schilddrüsenfunktion bei adäquat (oberes Bild) bzw. inadäquat (unteres Bild) gefüllten Jodspeichern (TSH Thyreoidea-stimulierendes Hormon, TG Thyreoglobulin) (Glinöer 2007)

Bei schwerem Jodmangel Grad III nach WHO-Einteilung (detaillierte Beschreibung unter Kapitel 1.5) mit einer Jodurie $< 20 \mu\text{g Jod/l}$ Urin kommt es zu einer verminderten Synthese sowohl von T3 als auch T4. Dadurch kann es zum Kretinismus als Vollbild des schweren Jodmangels beim Neugeborenen kommen. Von der Trias aus verzögertem Längenwachstum, Schwerhörigkeit und geistiger Entwicklungsstörung bei diesem Krankheitsbild ist vor allem die defizitäre geistige Entwicklung trotz frühem postnatalen Behandlungsbeginn in den meisten Fällen nicht mehr reversibel (Pharoah and Connolly 1995). Besonders empfindlich für irreversible Schäden ist das ZNS des Fetus in der ersten Hälfte der SS (Halpern et al. 1991; Cao et al. 1994; Morreale de Escobar and Escobar del Rey 2003). Daneben existiert in der Schwangerschaft die Hypothyroxinämie ($\text{fT4} < 10 \text{ pg/ml}$) als gewissermaßen für die Schwangerschaft spezifische und

besondere Form der latenten Hypothyreose. Diese tritt auf als Folge eines milden bis moderaten Jodmangels mit einer Jodurie von 50 – 99 µg Jod/l (milder Jodmangel WHO-Grad I) bzw. 20 – 49 µg Jod/l (moderater Jodmangel WHO-Grad II) und bleibt in sehr vielen Fällen unentdeckt bzw. wird ohne weiteres so hingenommen. Die Ursache hierfür ist darin zu sehen, dass die betroffenen Schwangeren in der Regel als euthyreot gelten, da das TSH im Gegensatz zur latenten SD-Unterfunktion bei Erwachsenen nicht ansteigt. Dies ist die Konsequenz zweier Vorgänge. Zum einen supprimiert hCG die TSH-Expression, andererseits greifen bei der Abnahme des Jodgehalts in der Schilddrüse ziemlich rasch autoregulatorische Mechanismen in der SD unabhängig von TSH. So wird, um Jod einzusparen, die Synthese von T₄ zugunsten von T₃ gedrosselt (physiologisches Verhältnis 9:1 zugunsten T₄). Dadurch kann der physiologische Spiegel der an den Endorganen wirksamen Form der SD-Hormone, nämlich T₃, aufrecht erhalten werden. Dies gewährleistet eine zumindest vorübergehend angemessene Kompensation bei der Mutter, als Nebeneffekt wird durch das normale T₃-Level im Serum die TSH-Ausscheidung in der Hypophyse nicht stimuliert. Für die regelrechte ZNS-Entwicklung des Fetus aber ist T₄ notwendig, da nur eine sehr geringe Menge von T₃ den Fetus erreicht (Morreale de Escobar et al. 2000; de Escobar et al. 2004; Morreale de Escobar et al. 2004). So mehren sich die Hinweise, dass bereits ein milder-moderater Jodmangel der Mutter langfristige negative Auswirkungen sowohl auf die psychomotorische als auch neuropsychologische Entwicklung des Neugeborenen im Kindesalter hat (Haddow et al. 1999; Pop et al. 1999; Delange and Lecomte 2000; Pop et al. 2003; Vermiglio et al. 2004; Kooistra et al. 2006). Auch unmittelbar nach der Schwangerschaft während der Stillzeit nimmt Jod eine zentrale Bedeutung ein. Denn die stillende Mutter gibt Jod über die Muttermilch an das Kind weiter (Burrow et al. 1994; Fisher 1997). Es muss angenommen werden, dass bei nicht jodsubstituierten Müttern der Bedarf des Säuglings nicht hinreichend gedeckt ist, da deren Muttermilch nur 38 µg Jod/dl enthält. Dies ist demzufolge deutlich weniger als die dem Bedarf entsprechenden 58 µg Jod/dl bei kommerziell hergestellter Säuglingsmilch (Manz et al. 1993). Eine ausreichende Jodversorgung ist eminent wichtig auch für die frühkindliche Entwicklung des zentralen Nervensystems unmittelbar nach der Geburt (Lazarus 1999;

Kester et al. 2004; Zimmermann and Delange 2004; Becker et al. 2006), des Körperwachstums und seiner Reifung (Burgi et al. 1990; Boyages 1993; Delange 1994; Aghini-Lombardi et al. 1999). Um dies zu verhindern, wird deshalb Frauen während einer Schwangerschaft und Stillzeit derzeit eine Jodmangelprophylaxe mit 100 – 150 µg Jod täglich empfohlen (BfR-Empfehlung 2006). Um ganz sicher kein Risiko einzugehen, werden zum Teil 200 µg Jod/d für 15 Monate während SS und Stillzeit angeraten (Zimmermann 2007). Die Gefahr einer Jodübersorgung besteht auch bei einer täglichen Jodzufuhr von 300 µg Jod/d und zusätzlicher Substitution von 200 µg Jod/d weder für den Fetus noch das Neugeborene.

Lebensabschnitt	Risiko
Implantation	Fertilitätsstörungen
Fetalphase	Endemischer Kretinismus Anstieg der Rate von Missbildungen, Aborten und Totgeburten
Neugeborene Säuglinge Kleinkinder	Angeborene Struma Störungen der Gehirnreifung und des Wachstums: EEG-Veränderungen, Hördefekte, Atemnotsyndrom, Retardierung von Wachstum und Skelettreifung
Pubertät	Juvenile Struma Störungen der kognitiven Entwicklung: Beeinträchtigung von Schulleistungen, Merkschwierigkeiten
Erwachsene	Endemische Struma, knotige Veränderungen, autonomes Adenom, Ausbildung kalter Knoten (CAVE: SD-Karzinom!) Begünstigung von Mastopathien und Mammakarzinomen

Tabelle 1.3: Gesundheitliche Risiken des Jodmangels nach Grossklaus and Somogyi (1994)

In der Gesamtbevölkerung ist vor allem die in Deutschland endemisch vorkommende Struma als hauptsächliche Folge des Jodmangels feststellbar (Jockenhovel and Olbricht 1993) (siehe Abbildung 1.3). Per Definition spricht man in Deutschland von einer Struma, wenn das sonographisch gemessene Schilddrüsenvolumen 18 ml bei Frauen und 25 ml bei Männern übersteigt. Pathophysiologisch nimmt bei der Strumagenese der intrathyreoidale Jodgehalt eine zentrale Rolle ein. Man geht nämlich davon aus, dass dieser via Wachstumsfaktoren wie insuline like growth factor I (IGF I), basic fibroblast growth factor (bFGF) und Jodlipiden die Zellproliferation in der Schilddrüse steuert. Eine Zunahme der Zellproliferation mündet schließlich

in einer irreversiblen Vergrößerung (Hyperplasie) der Schilddrüse, welche das morphologische Korrelat einer Struma darstellt (Gartner 1995; Bidey et al. 1999). Die Strumaprävalenz nimmt ebenso mit steigendem Lebensalter wie die Entwicklung morphologischer und funktioneller Veränderungen auf dem Boden einer solchen Struma zu (Hintze and Kobberling 1992). Die Ausbildung kalter Knoten erhöht signifikant das Risiko von Schilddrüsenkarzinomen, heiße Knoten können Ausdruck einer funktionellen Autonomie sein (Merck 1992).

1.5 Ermittlung des Jodversorgungsstatus

Der Jodversorgungsstatus der Bevölkerung wird üblicherweise indirekt ermittelt. Das Ausmaß des Jodmangels ist ein Maß für das Risiko von Jodmangelerkrankungen. Der direkte Nachweis der Jodzufuhr in der Nahrung ist methodisch schwierig und wenig zuverlässig (Scriba and Hötzel 1992). Eine präzise Berechnung der Jodzufuhr in epidemiologischen Studien wird maßgeblich erschwert durch Jodverluste während der Nahrungszubereitung, uneinheitliche Angaben über die enterale Aufnahme des Nahrungsjodids und einen stark schwankenden Jodgehalt in natürlichen Lebensmitteln (Weber et al. 1986; Scriba and Hötzel 1992; Hampel et al. 1996). Daher gilt weiterhin die Bestimmung der Jodausscheidung im Urin als Goldstandard zur Abschätzung der Jodzufuhr (Gartner 2000; Gartner et al. 2001). Besonders die im 24 h-Urin enthaltene Jodmenge lässt einen ausreichend sicheren Rückschluss auf die Jodversorgung zu (Scriba and Hötzel 1992). Denn abgesehen von einem Sockelbetrag der Jodausscheidung im Stuhl von etwa 15 – 20 µg/d bei Erwachsenen wird das mit der Nahrung aufgenommene Jod nahezu quantitativ im Darm absorbiert und dem Überschuss entsprechend im Urin ausgeschieden. Da jedoch die Sammlung von 24 h-Urin bei Studien mit großen Fallzahlen kaum durchzuführen ist, werden zur Beurteilung des Jodversorgungsstatus von Gruppen meist Spontanurinproben herangezogen. Hierbei sollten jedoch tageszeitliche Schwankungen der Jodausscheidung berücksichtigt werden.

Üblicherweise verwendete Einheiten für die Jodurie sind sowohl die Jodkonzentration in µg Jod/dl Urin als auch der Bezug des Jodgehalts auf

die Kreatininkonzentration im Urin ($\mu\text{g Jod/g Kreatinin}$). Bei Erwachsenen stellt der Jod-Kreatinin-Quotient aufgrund der konstanten, verdünnungsunabhängigen renalen Kreatininclearance den präziseren Parameter dar (Gutekunst et al. 1993; Hampel et al. 1996), bei Säuglingen jedoch ist die Frage nach dem besseren Parameter wegen der stark schwankenden Kreatininausscheidung noch nicht endgültig geklärt.

Jodmangelschweregrad nach WHO	kein Mangel	Grad I mild	Grad II mäßig	Grad III schwer
Jodurie $\mu\text{g/g CR}$ (WHO 1974)	> 100	50 – 100	20 – 50	< 20
Jodurie $\mu\text{g/dl Urin}$ (WHO 1996)	> 10	5 – 10	2 – 5	< 2

Tabelle 1.4: Einteilung des Jodmangelschweregrades Erwachsener nach der Jodurie

1.6 Bisherige Studien zur Jodversorgung in Deutschland

Die erste repräsentative Studie der gesamten Bevölkerung in West-Deutschland wurde 1986 von Gutekunst et al. veröffentlicht und ermittelte einen Median von $62,6 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$ und keine Hinweise auf ein Nord-Süd-Gefälle.

Für das wiedervereinigte Deutschland wurde 1993 von Gutekunst et al. als Median der Jodurie $66 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$ festgestellt, wobei weder ein Nord-Süd-Gefälle noch geschlechtsspezifische Unterschiede in der Jodurie festgestellt wurden.

Die von Hampel et al. 1996 ebenfalls in ganz Deutschland durchgeführte Studie ergab einen Median von $72,4 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$. Auch in dieser Studie zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der Jodversorgung bei beiden Geschlechtern sowie kein Nord-Süd-Gefälle.

Lagen bei all diesen soeben aufgeführten Studien die Mediane der Jodurie in $\mu\text{g Jod/g Kreatinin}$ nach WHO-Definition im Bereich eines Jodmangels Grad I, darf nicht außer acht gelassen werden, dass die interindividuellen Schwankungen der Joduriewerte und damit auch des Jodmangels zum Teil sehr beträchtlich waren. So deckten Hampel et al. bei immerhin 17 % ihrer

Probanden einen Jodmangel Grad II und bei 2 % sogar einen Jodmangel Grad III auf.

Beim Jodmonitoring von Manz et al. 1996, bei dem eine repräsentative Erhebung der Jodversorgung der gesamtdeutschen Bevölkerung durchgeführt wurde, war in Übereinstimmung zu den vorherigen Studien kein Nord-Süd-Gefälle festzustellen. In allen untersuchten Untergruppen fand sich ein Jodmangel Grad I nach WHO. So ergab sich bei den Wehrpflichtigen ein Median von 57 µg Jod/g Kreatinin, bei den Senioren 83 µg Jod/g Kreatinin und bei den gestillten Neugeborenen 5,6 µg Jod/g Kreatinin.

Insgesamt zeigen diese Studien eine stetige und moderate Verbesserung der Jodversorgung in Deutschland im zeitlichen Verlauf. Trotzdem herrscht weiterhin durchschnittlich ein Jodmangel Grad I nach WHO mit zum Teil deutlich stärker ausgeprägtem Jodmangel bei einzelnen Individuen.

1.7 Zielsetzung und Fragestellung der vorliegenden Arbeit

Mit Unterstützung des Bayerischen Staatsministeriums für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz sollte in der vorliegenden Studie die Jodversorgung von Schwangeren in Bayern erhoben werden, um eine Gefährdung von Mutter und Kind durch eine inadäquate Jodzufuhr auszuschließen. Denn sowohl das Jodmonitoring von Manz 1996 als auch der Ernährungssurvey 1998 haben gezeigt, dass die Jodversorgung der deutschen Bevölkerung trotz einer mittlerweile breiten Verwendung von Jodsalz noch immer nicht ausreichend ist. Als Risikogruppe besonders gefährdet gelten vor allem Schwangere und Stillende, deren Kinder diesem Mangel auch ausgesetzt sind (Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) et al. 2000).

Häufig wird die Jodversorgung durch die computergestützte Auswertung von Ernährungsprotokollen ermittelt. Mehrere Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass die auf diese Weise ermittelte Jodversorgung abhängig vom verwendeten Computerprogramm und den zur Verfügung stehenden Daten (Elmadfa et al. 1989; Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin 1995; Souci et al. 2001) eine große Varianz aufweisen

(Adam 2003). Die mit diesen Computerprogrammen berechnete Jodzufuhr weicht um den Faktor 2 bis 9 von den Ergebnissen der Urinalysen ab. So können Computerberechnungen für Wurstwaren zwischen 0,6 und 5 µg Jod/Tag variieren. Brot und Backwaren haben eine Schwankungsbreite zwischen 1,7 bis 54,4 µg Jod/Tag. Diese zum Teil erheblichen Unterschiede sind darauf zurückzuführen, dass nicht in allen Computerprogrammen jodiertes Speisesalz für die Zubereitung vorausgesetzt wurde und bei vielen Lebensmitteln einfach die Angabe für den Jodgehalt fehlt. Es kommt auf diese Weise zu einer erheblichen Fehleinschätzung der tatsächlichen Jodzufuhr. Eine exakte Bestimmung der Jodzufuhr ist bis dato daher nur durch die Bestimmung der Urin-Jod-Ausscheidung möglich (Gartner 2000; Gartner et al. 2001). Erste Untersuchungen weisen jedoch darauf hin, dass durch die Registrierung des Verzehrs jodhaltiger Lebensmittel mit einem geeigneten Food-Frequency-Table, welches gezielt den Verzehr jodreicher Produkte abfragt, die Jodversorgung mit ähnlicher Genauigkeit wie durch Bestimmung der Jodurie erfasst werden kann (Gartner 2000). Damit würde eine im Alltag gut verfügbare und geeignete Methode zur Abschätzung der Jodzufuhr verfügbar werden.

Die Zielsetzung in dieser Studie war einerseits die Jodversorgung schwangerer Frauen in Bayern zu untersuchen, andererseits sollte zugleich die Zuverlässigkeit der Erhebung der Jodversorgung mittels Food-Frequency-Tables mit der etablierten Messung der Jodurie verglichen werden. Denn bei entsprechender Übereinstimmung der mittels beider Methoden ermittelten Jodzufuhr könnten in Zukunft diese Food-Frequency-Tables die wesentlich aufwendigere Bestimmung der Jodurie bei der Bestimmung der Jodversorgung zumindest teilweise ersetzen.

Das Protokoll der Studie wurde von der Ethikkommission der Ludwig-Maximilians-Universität genehmigt.

2. Material und Methoden

2.1 Untersuchungskollektiv

Für das Jod-Monitoring wurden für die sieben Regierungsbezirke des Freistaats Bayern jeweils eine gewisse Anzahl an Landkreisen gezogen. Es handelt sich dabei um eine größenproportionale Stichprobe: Je geburtenstärker der Regierungsbezirk, desto mehr Landkreise wurden gezogen. Pro Landkreis wurden anhand der bei der Kassenärztlichen Vereinigung Bayerns (KVB) gelisteten gynäkologischen Praxen jeweils drei Praxen mit drei Alternativen gezogen, in denen jeweils fünf Schwangere rekrutiert werden sollten. Desweiteren wurden für die Städte München und Nürnberg die jeweiligen Praxen mit Alternativen gezogen. Abbildung 1 zeigt die gezogenen 15 Landkreise und 5 kreisfreien Städte.

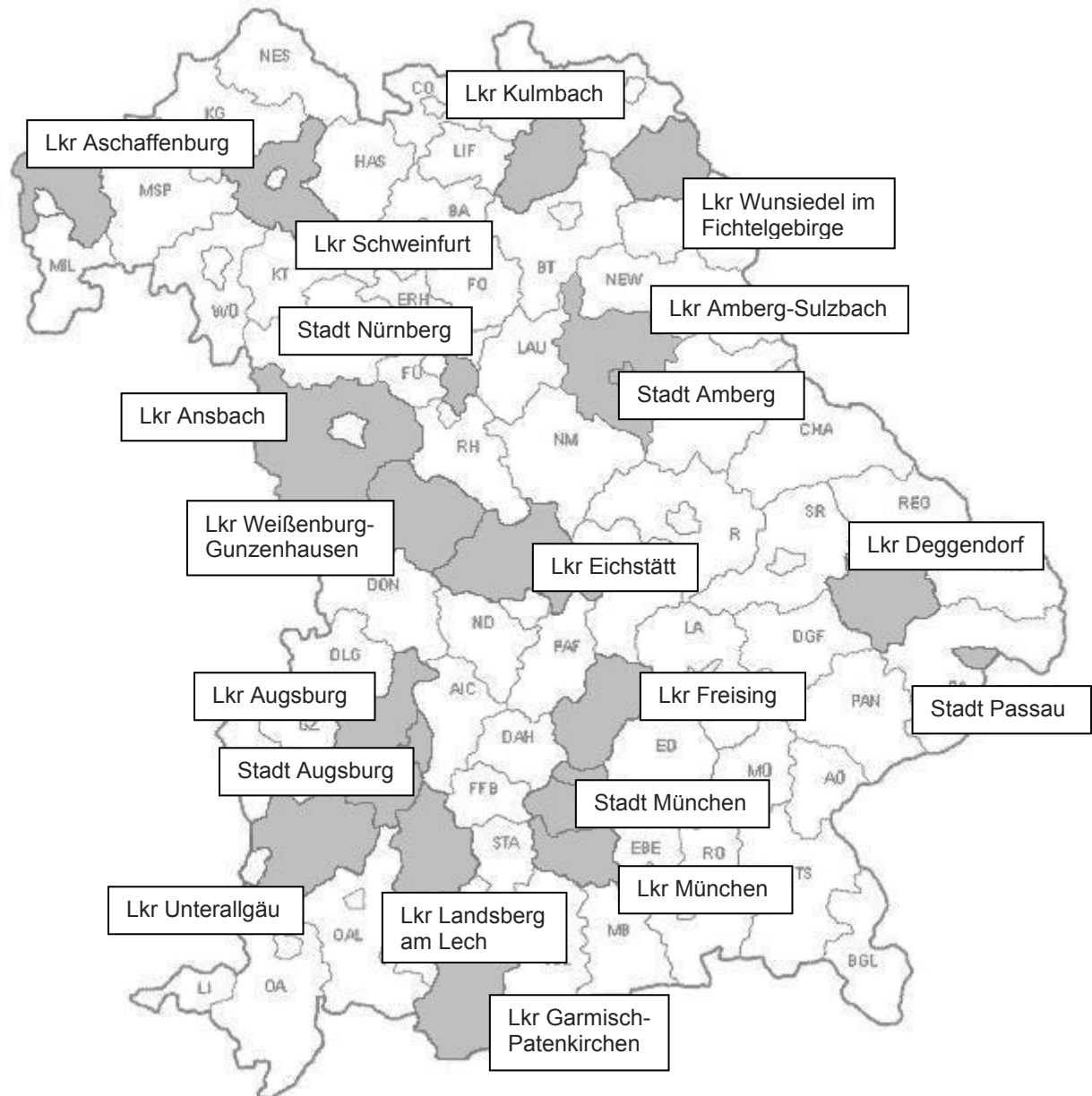


Abbildung 2.1: Die ausgewählten Landkreise und kreisfreien Städte Bayerns

Nach telefonischer Kontaktaufnahme mit den Praxen wurden die standardisiert vorbereiteten Untersuchungsmaterialien per Post verschickt. Die Frauenärzte sollten an einem Tag die nächsten 5 Schwangeren, die sich in der 12. – 36. Schwangerschaftswoche befinden, in die Untersuchung einschließen.

Über den Ablauf und das Ziel des Jod-Monitorings wurden die Frauen von den jeweiligen Ärzten aufgeklärt und gaben schriftlich ihr Einverständnis zur Teilnahme daran.

2.2 Erhebungsinstrumente

2.2.1 Ernährungsfragebogen

Um die individuelle Jodzufuhr bestimmen zu können, wurde ein Ernährungsfragebogen (siehe Anhang Punkt 7.4) in Anlehnung an den Fragebogen vom Jod-Monitoring 1996 entwickelt. Dieser wurde von den Ärzten an die Schwangeren ausgehändigt und standardisiert telefonisch von uns abgefragt. Die Daten wurden vollständig in Excel eingegeben.

Fragen zu Ernährungsgewohnheiten

Zur Ermittlung der täglichen Jodzufuhr wurden die Ernährungsgewohnheiten bezüglich jodhaltiger Lebensmittel wie Backwaren, Wurstwaren und Milchprodukte abgefragt. Die Verzehrhäufigkeiten von Seefisch, Meeresfrüchten und besonders jodreichen Gemüsesorten wie Champignons, Broccoli und Spinat wurden gesondert erfasst.

Desweiteren wurden die Verwendung von jodiertem Speisesalz und die durchschnittliche Häufigkeit des Außer-Haus-Verzehrs ermittelt.

Fragen zum Gesundheitszustand

Um weitere Quellen der Jodzufuhr zu berücksichtigen, wurde nach der Einnahme von Medikamenten und Nahrungsergänzungspräparaten gefragt. Anamnestisch wurde das Vorliegen einer Schilddrüsenerkrankung und gegebenenfalls die Therapie einer solchen dokumentiert.

Zudem wurde das Rauchverhalten der Schwangeren erfragt.

Fragen zur Person und weitere soziodemographische Aspekte

Angaben zu Alter, Größe, Gewicht wurden neben aktueller Schwangerschaftswoche, vorangegangenen Schwangerschaften, Nationalität, Wohnlage (Stadt oder auf dem Land) und monatlichem Einkommen erhoben.

2.2.2 Spontanurinprobe

Zur Analyse des Kreatinin- und Jodgehalts im Urin wurde von jeder Schwangeren eine Urinprobe abgenommen. Diese Urinprobe wurde nach Abgabe in der gynäkologischen Praxis von dem dortigen medizinischen Hilfspersonal jeweils in eine etikettierte Urin-Monovette (10 ml, Bestellnummer 10.252, Firma Sarstedt) aufgezogen und nach dem Transport in das Labor der Medizinischen Klinik Innenstadt der LMU bei -20°C bis zum Tag der Messung gelagert.

Die jeweiligen an der Studie teilnehmenden gynäkologischen Praxen wurden darauf hingewiesen, dass es sich bei den Spontanurinproben jeweils um Morgenurin handeln soll und nur unbehandelter Urin hierfür verwendet werden soll. So sollte einerseits eine Jodkontamination des Urins mit jodhaltigen Urinteststäbchen (U-Stix) verhindert werden (Neubert and Remer 1996), andererseits der Einfluss einer im Tagesverlauf unterschiedlichen Kreatininausscheidung im Urin auf die Jodurie (gemessen in $\mu\text{g Jod/g CR}$) minimiert werden.

2.3 Methodik der Laboranalysen

Die Analyse der Urinproben bezüglich der Kreatinin-Werte und Jod-Konzentrationen erfolgte im endokrinologischen Labor der Medizinischen Klinik Innenstadt der LMU unter standardisierten Bedingungen.

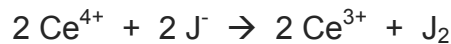
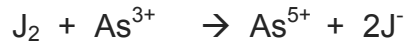
2.3.1 Bestimmung des Kreatinins

Die Kreatinin-Bestimmung erfolgte nach dem Farbttest nach Jaffé. Dabei reagiert Kreatinin in alkalischer Lösung mit Pikrinsäure, wodurch eine gelborange gefärbte Verbindung entsteht. Die Farbintensität dieses Farbkomplexes, die proportional zur Kreatininkonzentration ist, wird bei 546 nm photometrisch bestimmt.

2.3.2 Bestimmung der Jod-Konzentration

Die Jod-Konzentration im Urin wurde nach der Cer-Arsenit-Methode nach Sandell und Kolthoff bestimmt.

Nach einer 20-minütigen Veraschung bei 225°C mit Schwefelsäure, Salpetersäure und Perchlorsäure im Metallblock-Thermostat (Gebr. Liebisch GmbH & Co. KG, Bielefeld) erfolgte die Reduktion von Ce^{4+} durch As^{3+} mit Jodid als Katalysator:



Dabei ist die Geschwindigkeit der Reduktion des gelben Ce^{4+} zum farblosen Ce^{3+} proportional zur I^- -Konzentration. Die Absorptionsabnahme wurde photometrisch bei 405 nm bestimmt (8-Kanal-Photometer mit PC-gesteuerter Auswertung, Elias Medizintechnik GmbH, Freiburg).

Die hierbei verwendeten Reagenzien wurden von der Firma Merck, Darmstadt bezogen.

2.4 Auswertung des Fragebogens

Aus den Daten der Fragebögen erfolgte die Ermittlung der individuellen täglichen Jodzufuhr. Diese wurde anhand der beim Jod-Monitoring 1996 verwendeten Formeln und der dabei zugrundegelegten Schätzungen des Jodgehalts häufig verzehrter jodhaltiger Lebensmittel berechnet.

Jodzufuhr durch Backwaren

(Anzahl Scheiben Brot x 12 μg + Anzahl Brötchen x 12 μg + Anzahl Laugenbrötchen/Brezeln x 20 μg + Stück Kuchen/Gebäck x 5 μg) x k1

Faktor k1 = 1, wenn Herstellung mit Jodsalz

= 0, wenn Herstellung ohne Jodsalz

= 0,5, wenn Jodsalzverwendung unklar oder Einkauf bei unterschiedlichen Bäckereien

Die Verwendung von Jodsalz wurde bei den jeweiligen Bäckereien telefonisch erfragt.

Jodzufuhr durch Wurstwaren

$\text{Anzahl Portionen Wurst} \times 12 \mu\text{g} + \text{Anzahl Portionen Bratwurst/Weißwurst/andere Würste} \times 12 \mu\text{g}$

Jodzufuhr durch Milchprodukte

$\text{Anzahl Becher Joghurt/Kefir/Quark} \times 10 \mu\text{g} + \text{Anzahl Tassen Milch} \times 14 \mu\text{g} + \text{Anzahl Portionen Hartkäse} \times 14 \mu\text{g} + \text{Anzahl Portionen Weichkäse} \times 6 \mu\text{g}$

Jodzufuhr durch Fisch

$\text{Anzahl Portionen Seefisch} \times 140 \mu\text{g} + \text{Anzahl Portionen Meeresfrüchte} \times 120 \mu\text{g}$
--

Jodzufuhr durch Gemüse

$\text{Anzahl Portionen Champignons} \times 27 \mu\text{g} + \text{Anzahl Portionen Brokkoli} \times 22 \mu\text{g} + \text{Anzahl Portionen Spinat} \times 18 \mu\text{g}$

Jodzufuhr durch Jodsalz im Haushalt und Außer-Haus-Mahlzeiten

$20 \mu\text{g} \times k_2 - 2,3 \mu\text{g} \times k_2 \times a + 2,3 \mu\text{g} \times 0,7 \times a$

Faktor $k_2 = 1$, wenn im Haushalt Jodsalz

= 0, wenn im Haushalt kein Jodsalz

= 0,7, wenn Jodsalzverwendung unklar

a = Anzahl der Außer-Haus-Essen

Jodzufuhr durch Medikamente

$\text{Anzahl der Tabletten} \times \text{Jodgehalt der Tablette}$
--

tägliche individuelle Jodzufuhr

Durch Addition der jeweiligen Einzelergebnisse berechnet sich die tägliche individuelle Jodzufuhr.

2.5 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte in Zusammenarbeit mit dem Statistischen Beratungslabor (STABLAB) des Instituts für Statistik der Ludwigs-Maximilians-Universität München.

Für die statistischen Analysen wurde das Programm IBM® SPSS® Statistics 18 verwendet.

Zunächst wurden die Mittelwerte (MW), Mediane, Standardabweichungen (SD) sowie Minima und Maxima von Kreatinin (CR), Jod-Kreatinin-Quotient, Jodkonzentration und die durch den Fragebogen ermittelte individuelle tägliche Jodzufuhr berechnet. Die graphische Darstellung der intervallskalierten Variablen erfolgte über Histogramme und Box-Whisker-Plots.

Zur Prüfung des linearen Zusammenhangs zweier mindestens intervallskalierter und annähernd normalverteilter Variablen wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson eingesetzt. Der Pearson-Korrelationskoeffizient kann Werte zwischen +1 und -1 annehmen. Ein Wert von 0 weist die Abwesenheit eines linearen Zusammenhangs nach. Wertepaare wurden in Scatterplots veranschaulicht.

Zur statistischen Analyse von Mittelwerten zweier unabhängiger Stichproben wurde der T-Test durchgeführt.

Zum Testen der Varianzen auf Gleichheit wurde der Levene-Test verwendet. Bei einem p-Wert $< 0,05$ wurde die Nullhypothese der Varianzgleichheit abgelehnt und deshalb unter der Voraussetzung „Varianzen sind nicht gleich“ weiter ausgewertet.

Für Mittelwertsvergleiche von mehr als zwei Gruppen wurden die univariate Varianzanalyse bzw. der F-Test verwendet.

3. Ergebnisse

3.1 Probandenkollektiv

Die ursprüngliche Teilnehmerzahl für diese bayernweite Studie war 250. Um ein homogenes Kollektiv zu erhalten, wurden extreme Werte in den Messungen der Jodausscheidung im Urin, d. h. Mittelwert plus/minus das Vierfache der Standardabweichung, als Ausreißer nicht in die endgültige Auswertung einbezogen (Bittermann 1999). Trotz des ausdrücklichen Hinweises, sowohl im schriftlichen Studienprotokoll als auch telefonisch bei Kontaktaufnahme vor Beginn der Studie, dass nur unbehandelter Urin ohne vorherigen Kontakt zu Urinteststäbchen (U-Stix) für die Auswertung eingeschickt werden soll, musste als Erklärung dieser Extremwerte eine Jodkontamination angenommen werden. Letztlich flossen 230 Urinproben und 220 Fragebögen in die Auswertung mit ein.

3.1.1 Verteilung der Probanden

Die folgende Tabelle 3.1 zeigt die Verteilung der Probanden auf die ausgewählten Landkreise und kreisfreien Städte in den Regierungsbezirken Bayerns, wie sie von den mitwirkenden Statistikern durch Zufallsprinzip ermittelt wurden. Ziel war es eine repräsentative Stichprobe schwangerer Frauen für ganz Bayern zu erhalten.

Bezirk	Landkreis	Anzahl der Praxen	Anzahl der Probanden
Oberbayern	Freising	3	n = 15
	Landsberg am Lech	3	n = 15
	München	3	n = 10
	Eichstätt	3	n = 15
	Garmisch-Partenkirchen	3	n = 5
Niederbayern	Deggendorf	3	n = 10
	Stadt Passau	3	n = 13
Oberpfalz	Amberg-Weizsach	3	n = 10
	Stadt Amberg	3	n = 10
Oberfranken	Kulmbach	3	n = 10
	Wunsiedel im Fichtelgebirge	3	n = 10
Mittelfranken	Ansbach	3	n = 13
	Weißenburg-Gunzenhausen	3	n = 10
Unterfranken	Aschaffenburg	3	n = 14

	Schweinfurt	3	n = 15
Schwaben	Augsburg	3	n = 15
	Stadt Augsburg	3	n = 15
	Unterallgäu	3	n = 15
Stadt München		7	n = 25
Stadt Nürnberg		2	n = 5
gesamt			n = 250

Tabelle 3.1: Übersicht der Verteilung des Probandenkollektivs

3.1.2 Soziodemographische Aspekte

Aus der Befragung geht hervor, dass zum Zeitpunkt der Studie 38,6 % der Probanden (n = 85) in der Stadt und 61,4 % (n = 135) auf dem Land lebten.

Um Hinweise über den sozialen Status des Studienkollektivs zu erhalten, wurden die Teilnehmer nach ihrem monatlichen Einkommen befragt. Dabei gaben 58,6 % (n = 126) ein monatliches Einkommen von mehr als 2000 €, 37,7 % (n = 81) ein Einkommen von 800 bis 2000 € und die restlichen 3,7 % (n = 8) ein Einkommen von weniger als 800 € im Monat an.

Der Hauptanteil der Schwangeren war mit 92,7 % deutscher Herkunft. Lediglich 7,3 % gehörten einer anderen Nationalität an (genaue Verteilung siehe Tabelle 3.2).

Nationalität	Anzahl
deutsch	204
aserbaidshisch	1
brasilianisch	1
deutsch-polnisch	1
griechisch	1
italienisch-bosnisch	1
italienisch	1
kroatisch	1
österreichisch	1
rumänisch	1
russisch	1
serbisch	1
spanisch	1
türkisch	4

Tabelle 3.2: Verteilung der Nationalitäten

Der Altersdurchschnitt lag bei 30,8 Jahren (SD 5,98) bei einem Median von 31 Jahren. Für die Körpergröße ergab sich ein Mittelwert von 1,67 m (SD 0,06, Median 1,68 m). Das mittlere Körpergewicht betrug 76,00 kg (SD 13,56) bei einem Median von 74 kg.

31 der befragten 220 Probanden gaben an, während der Schwangerschaft Nikotin zu konsumieren (14,1%), 68 Personen gaben an, früher regelmäßig geraucht zu haben, während der Schwangerschaft jedoch nicht zu rauchen (30,9%). Bei 121 Frauen (55,0 %) handelte es sich um Nichtraucher.

Bei der großen Mehrheit der Probanden (n = 189, 85,9 %) war anamnestisch keine Schilddrüsenerkrankung zu eruieren. Die restlichen 31 Frauen (14,1 %) gaben eine aktuelle bzw. bereits durchgemachte nicht weiter klassifizierte Schilddrüsenerkrankung an.

Der überwiegende Anteil der Schwangeren (n = 163, 74,1 %) nahm laut eigener Angabe während der Schwangerschaft regelmäßig jodhaltige Nahrungsergänzungspräparate ein.

Ein noch größerer Prozentsatz (89,1 %, n = 196) gab die konstante Verwendung von reinem Jodsalz, fluoridiertem Jodsalz oder jodiertem Kochsalzersatz im Haushalt an. 6,8 % (n = 15) verwendeten gewöhnliches Speisesalz. Den übrigen 4,1 % (n = 9) war der Jodgehalt ihrer verwendeten Salzsorte nicht bekannt.

3.2 Abschätzung der Jodversorgung

Intention unserer Studie war, die Situation der Jodversorgung schwangerer Frauen in Bayern zu ermitteln. Dafür wurde sowohl die Jodausscheidung im Urin als auch die Jodzufuhr anhand eines standardisierten Ernährungsfragebogens analysiert. Bei diesem Fragebogen lag das Hauptaugenmerk auf der Häufigkeit des Verzehrs nachgewiesener jodhaltiger Nahrungsmittel, Nahrungsergänzungspräparate und Medikamente.

3.2.1 Bestimmung der Jodurie

Die ausgeschiedene Jodmenge im Urin wurde zum einen auf das Volumen bezogen (μg Jod/l Urin), zum anderen wurde nach Bestimmung der

Kreatininkonzentration im Urin der sog. Jod-Kreatinin-Quotient ($\mu\text{g Jod/g Kreatinin}$) ermittelt. Eine ausführliche Auseinandersetzung mit den Vor- und Nachteilen dieser beiden Parameter erfolgt in der Diskussion.

3.2.1.1. Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/l Urin}$

Die Jodkonzentration im Urin lag bei unserem Stichprobenkollektiv ($n = 230$) im Mittel bei $179,04 \mu\text{g/l}$ (SD $127,81$), der Median lag bei $153,24 \mu\text{g/l}$. Der minimal gemessene Wert war $17,4 \mu\text{g/l}$, der maximale Wert $597,6 \mu\text{g/l}$ (siehe Tabelle 3.3, Abbildung 3.1). Auf die Möglichkeiten und Grenzen der Aussagekraft von Median und Mittelwert bei der Jodurie wird im Diskussionsteil genauer eingegangen. In der Literatur gibt es sowohl Studien, welche ihre Ergebnisse als Median der Jodurie darstellen als auch Studien, die in ihrer Auswertung den Mittelwert verwenden. In der vorliegenden Studie wurde im weiteren Ergebnisteil der Mittelwert verwendet.

	Jodkonzentration $\mu\text{g Jod/l Urin}$
Anzahl n	230
Minimum	17,4
Maximum	597,6
Mittelwert	179,04
Median	153,24
Standardabweichung	127,81

Tabelle 3.3: Jodkonzentration der Probanden

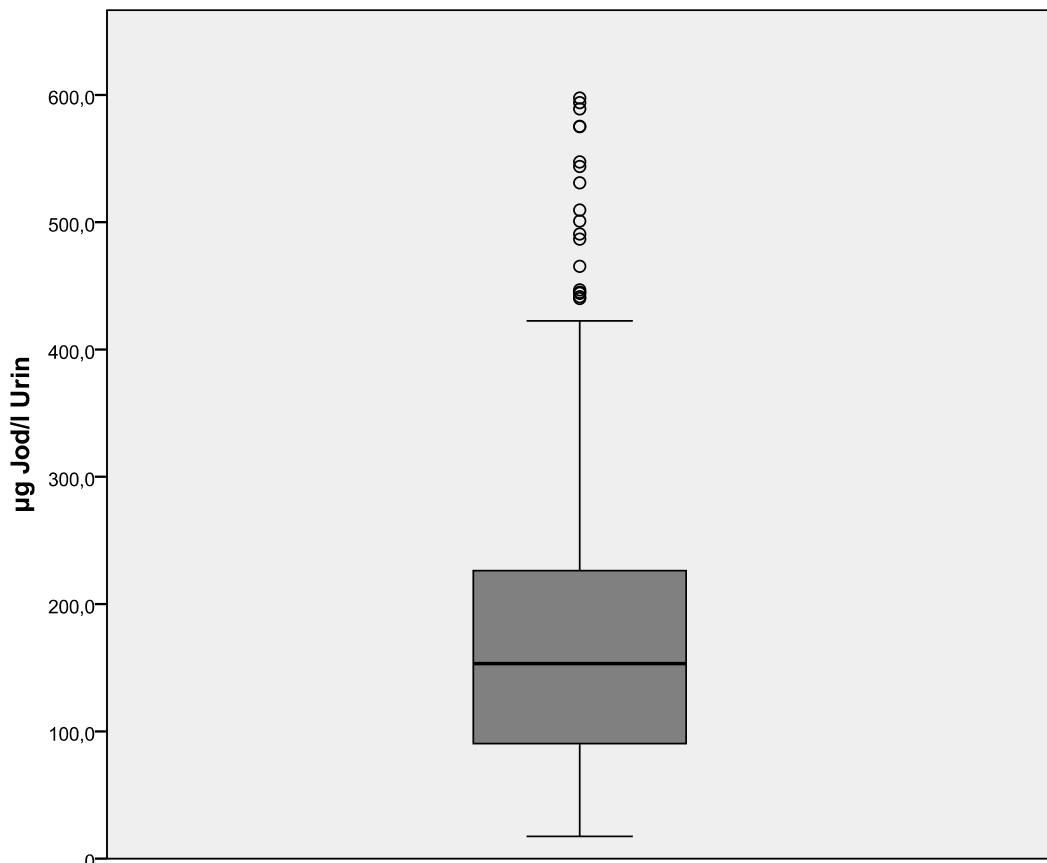


Abbildung 3.1: Darstellung der Jodkonzentration in µg Jod/l Urin im Box-Whisker-Plot

Wie in Abbildung 3.2 zu erkennen ist, befand sich die Mehrzahl der gemessenen Jodurie-Werte im Bereich von 100 – 200 µg Jod/l Urin. Dieses Ergebnis spricht laut den WHO-Kriterien für Erwachsene (siehe Kapitel 1.5) für eine ausreichend gute Jodversorgung. So verlangt die WHO eine mediane Jodurie von > 100 µg/l, um eine untersuchte Bevölkerungsgruppe als ausreichend mit Jod versorgt einzustufen. Neuere WHO-Empfehlungen hingegen fordern für Schwangere – eine Risikogruppe für Jodmangel – einen Median von 150 - 250 µg/l (Zimmermann 2009) (siehe Tabelle 3.4), welcher in dieser Studie erfüllt ist (153,24 µg/l). Dennoch lässt sich schon in Abbildung 3.2 erahnen, dass eine nicht unbeträchtliche Anzahl der Schwangeren eine Jodausscheidung im Urin von weniger als 100 bzw. 150 µg/l hat. Untersucht man dies genauer (Abbildung 3.3 und 3.4), ergibt sich folgendes: Nach WHO-Einteilung für Erwachsene besteht in unserer Untersuchungsgruppe ein Jodmangel Grad I bei 18,7 % (n = 43), Grad II und III von insgesamt 10,9 % (n = 25). Gemäß der neuen WHO-Einteilung für Schwangere sind 47,4 % (n = 109) jodunterversorgt, weil ihre Jodurie weniger als 150 µg/l beträgt.

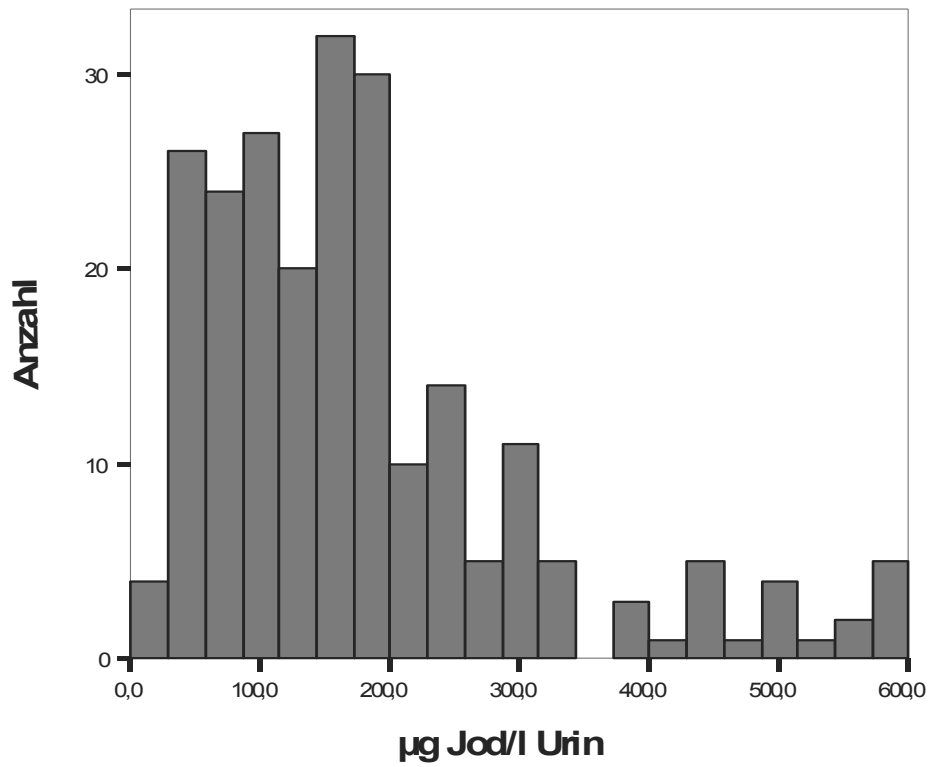


Abbildung 3.2: Häufigkeitsverteilung der Jodkonzentration; x-Achse: Jodkonzentration in µg Jod/l Urin, y-Achse: absolute Häufigkeit in Anzahl n

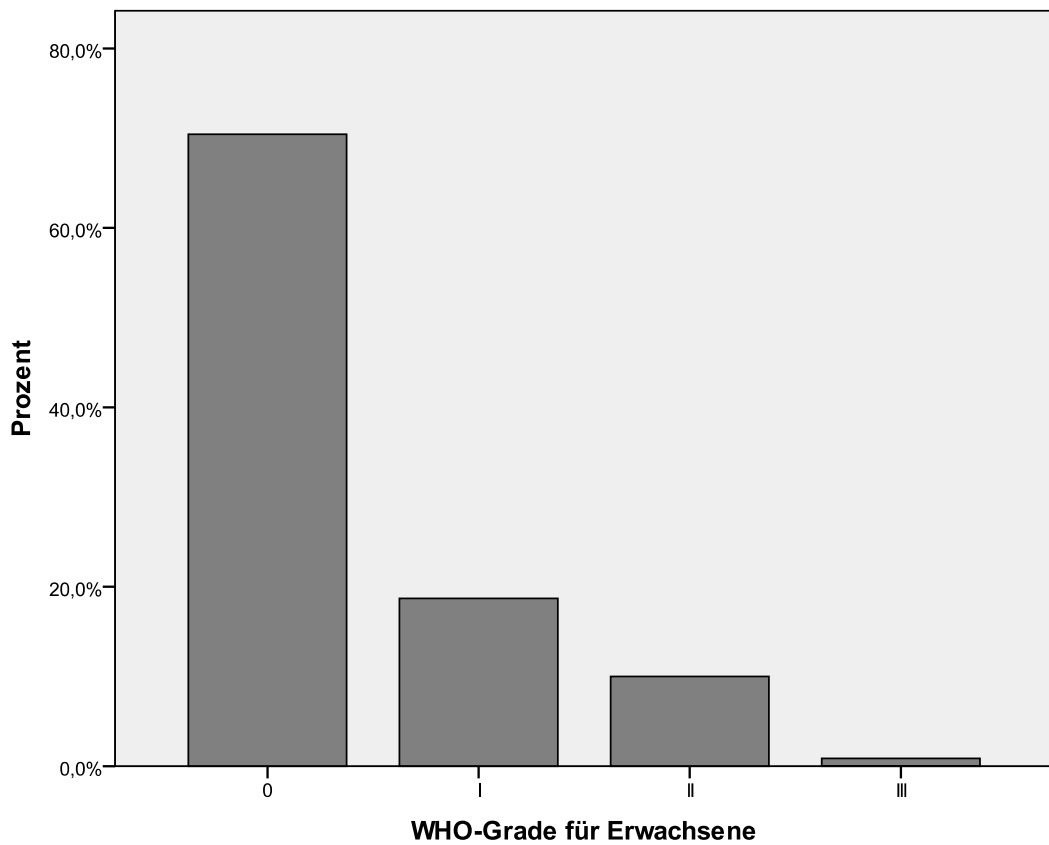
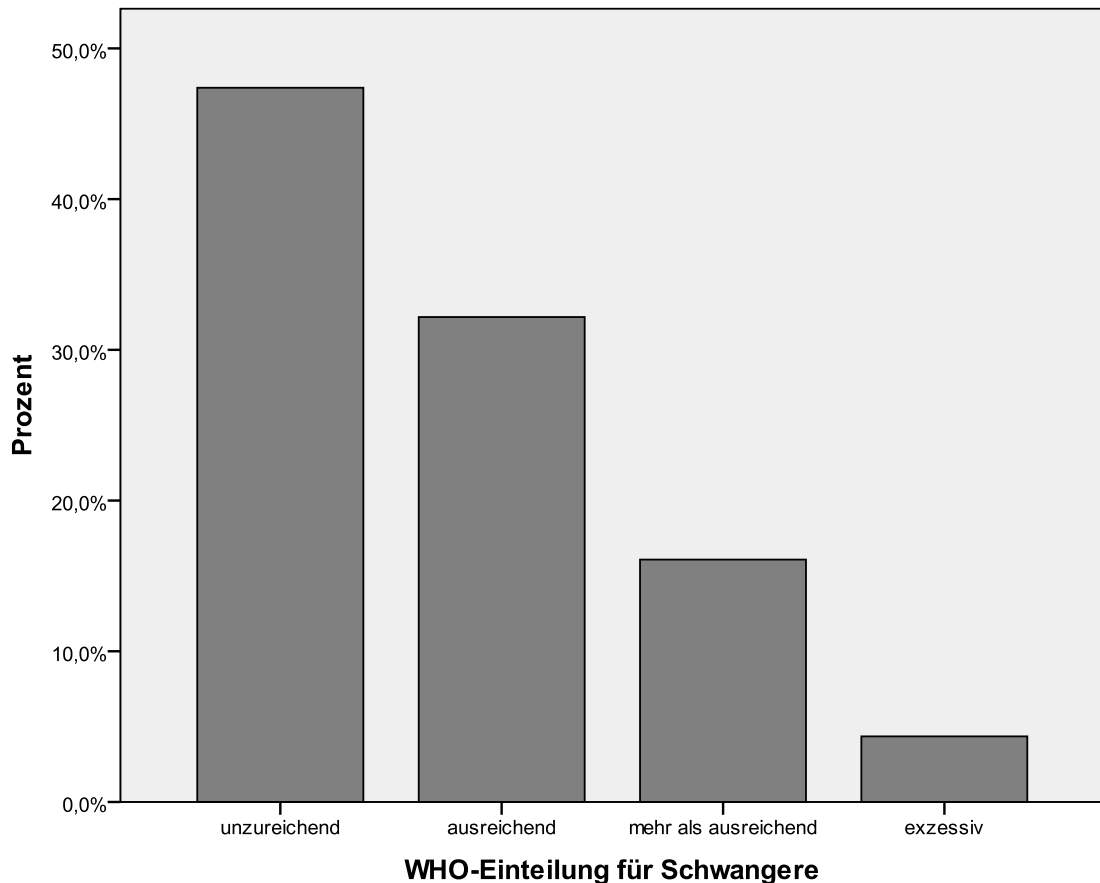


Abbildung 3.3: Aufteilung in Jodmangelgrade der WHO für Erwachsene für Jodurie in µg/l Urin

Jodkonzentration in $\mu\text{g/l}$	Jodversorgung
< 150 $\mu\text{g/l}$	unzureichend
150 – 249 $\mu\text{g/l}$	ausreichend
250 – 499 $\mu\text{g/l}$	mehr als ausreichend
> 500 $\mu\text{g/l}$	exzessiv

Tabelle 3.4: WHO-Einteilung für Schwangere

Abbildung 3.4: Aufteilung der Jodversorgung nach der WHO-Einteilung für Schwangere für Jodurie in $\mu\text{g/l}$ Urin

3.2.1.2. Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/g CR}$

Für die weiteren Auswertungen wurde in dieser Studie vor allem der Jodurie-Wert in $\mu\text{g Jod/g CR}$ verwendet. Eine genaue Gegenüberstellung der Jodbestimmung im Urin in $\mu\text{g Jod/l Urin}$ und $\mu\text{g Jod/g CR}$ erfolgt in der Diskussion.

Der Jod-Kreatinin-Quotient zeigte einen Mittelwert von 224,33 $\mu\text{g/g}$ bei einem Median von 176,31 $\mu\text{g/g}$. Der Streubereich umfasste Werte zwischen 29,52 $\mu\text{g/g}$ und 878,53 $\mu\text{g/g}$ (Tabelle 3.5, Abbildung 3.5).

	Jod-Kreatinin-Quotient $\mu\text{g Jod/g CR}$
Anzahl n	188
Minimum	29,52
Maximum	878,53
Mittelwert	224,33
Median	176,41
Standardabweichung	153,11

Tabelle 3.5: Jod-Kreatinin-Quotient der Probanden

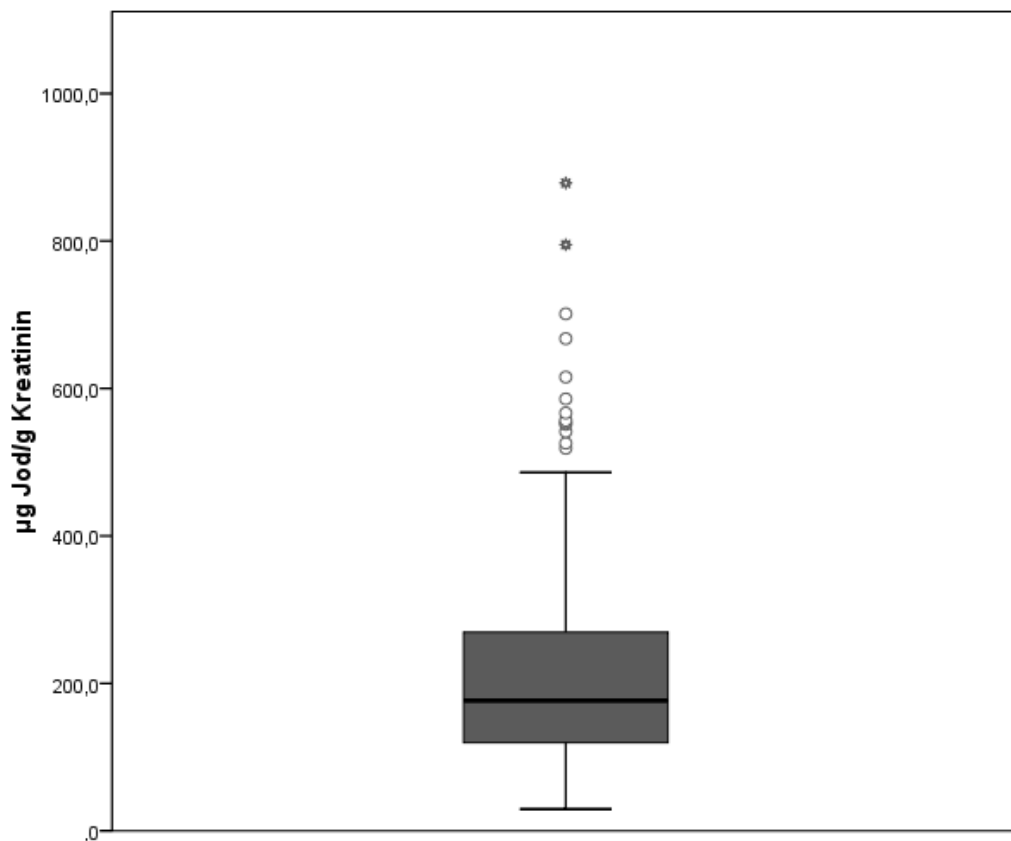


Abbildung 3.5: Darstellung des Jod-Kreatinin-Quotienten in $\mu\text{g Jod/g Kreatinin}$ im Box-Whisker-Plot

Aufgrund zu niedriger Kreatinin-Werte in einigen Urinproben ($< 30 \text{ mg/dl}$) konnte der Jod-Kreatinin-Quotient bei 42 Probanden nicht berechnet werden; daher ist die Anzahl $n = 188$.

Die Häufigkeitsverteilung stellte sich ähnlich zu den Jodurie-Werten in $\mu\text{g Jod/l Urin}$ dar (Abbildung 3.6).

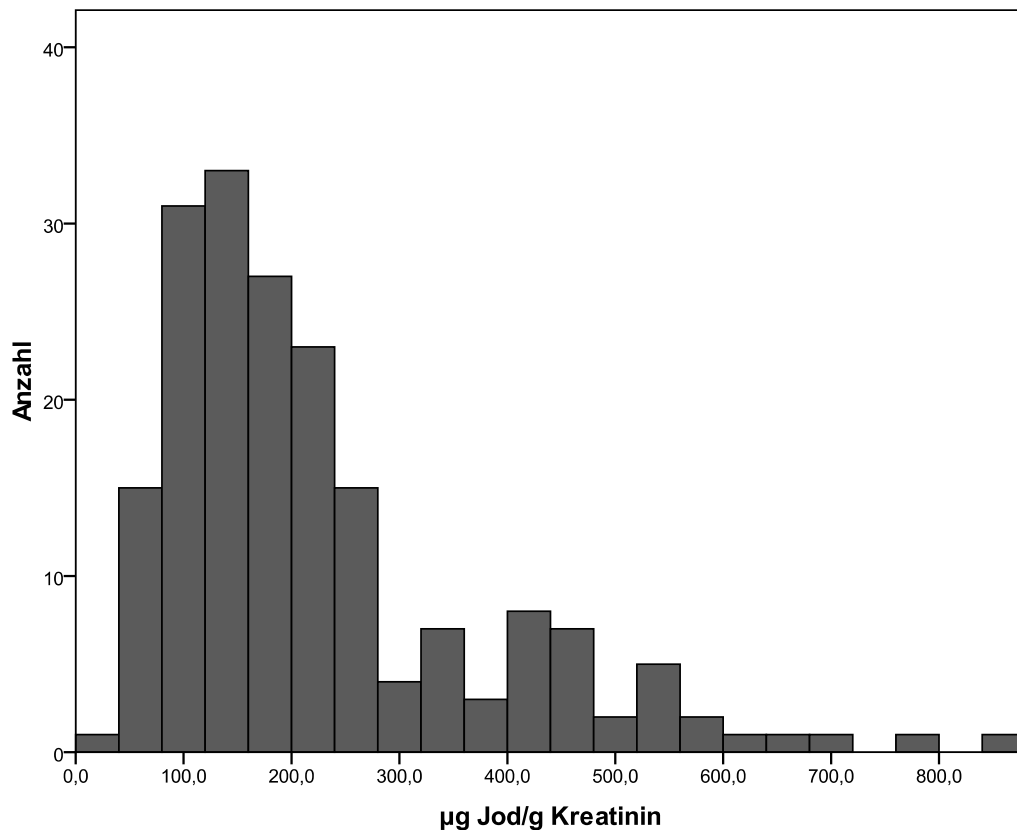


Abbildung 3.6: Häufigkeitsverteilung des Jod-Kreatinin-Quotienten; x-Achse: Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g Jod/g Kreatinin}$, y-Achse: absolute Häufigkeit in Anzahl n

Analog zu den WHO-Graden der Jodurie in $\mu\text{g Jod/l Urin}$ waren offensichtlich 86,5 % ($n = 199$) ausreichend mit Jod versorgt. Aber immer noch 11,7 % ($n = 27$) wiesen einen Jodmangel Grad I und 1,7 % ($n = 4$) sogar einen Jodmangel Grad II auf (siehe Abbildung 3.7).

Bezogen auf die WHO-Einteilung für Schwangere (siehe Tabelle 3.4) stellte sich auch die Jodurie in $\mu\text{g Jod/g CR}$ im Vergleich zur gängigen Einteilung für Erwachsene um einiges schlechter dar. So waren immerhin 32,2 % ($n = 74$) nicht ausreichend mit Jod versorgt (Jodurie $< 150 \mu\text{g Jod/g CR}$) (siehe Abbildung 3.8).

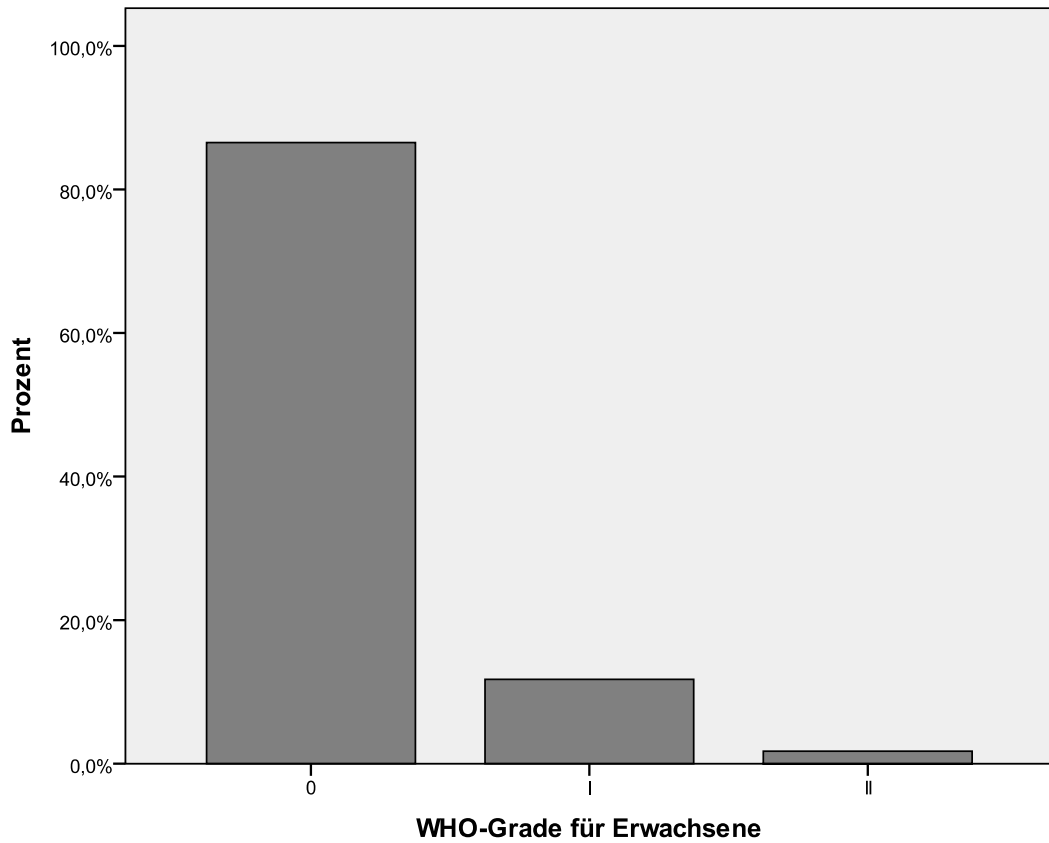


Abbildung 3.7: Aufteilung in Jodmangelgrade der WHO für Erwachsene für Jodurie in $\mu\text{g/g CR}$

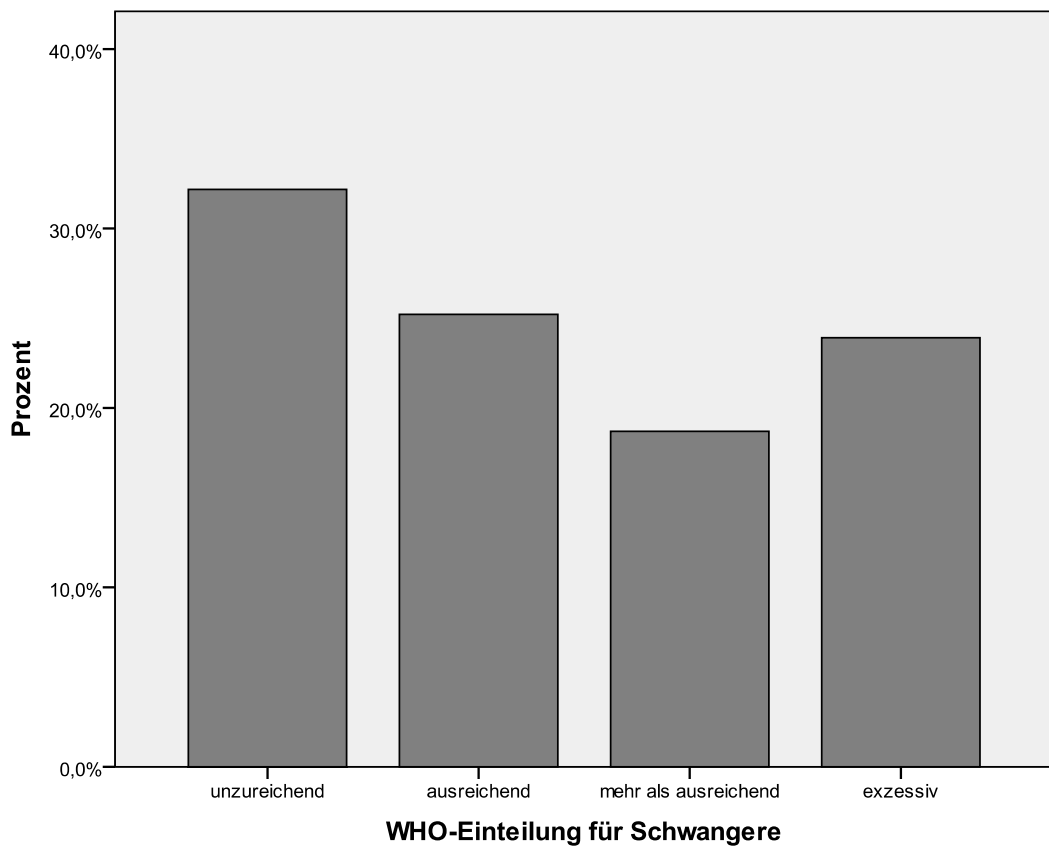


Abbildung 3.8: Aufteilung der Jodversorgung nach der WHO-Einteilung für Schwangere für Jodurie in $\mu\text{g/g CR}$

3.2.1.3. Zusammenhang der Jodkonzentrationen ($\mu\text{g/l}$ und $\mu\text{g/g CR}$)

Um systematische Fehler sowohl bei der Bestimmung der Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/l}$ Urin nach Sandell und Kolthoff als auch bei der Messung des Kreatinins nach der Jaffe-Methode auszuschließen, wurden die beiden Jodkonzentrationen nochmals in Beziehung zueinander gesetzt.

Erwartungsgemäß wurde dabei ein linearer Zusammenhang festgestellt (Pearson-Korrelationskoeffizient $r = 0,609$, zweiseitige Signifikanz 0,000). Auch die im Scatterplot dargestellten Wertepaare lassen eine gute Korrelation erkennen (Abbildung 3.9). Somit können grobe systematische Fehler weitestgehend ausgeschlossen werden.

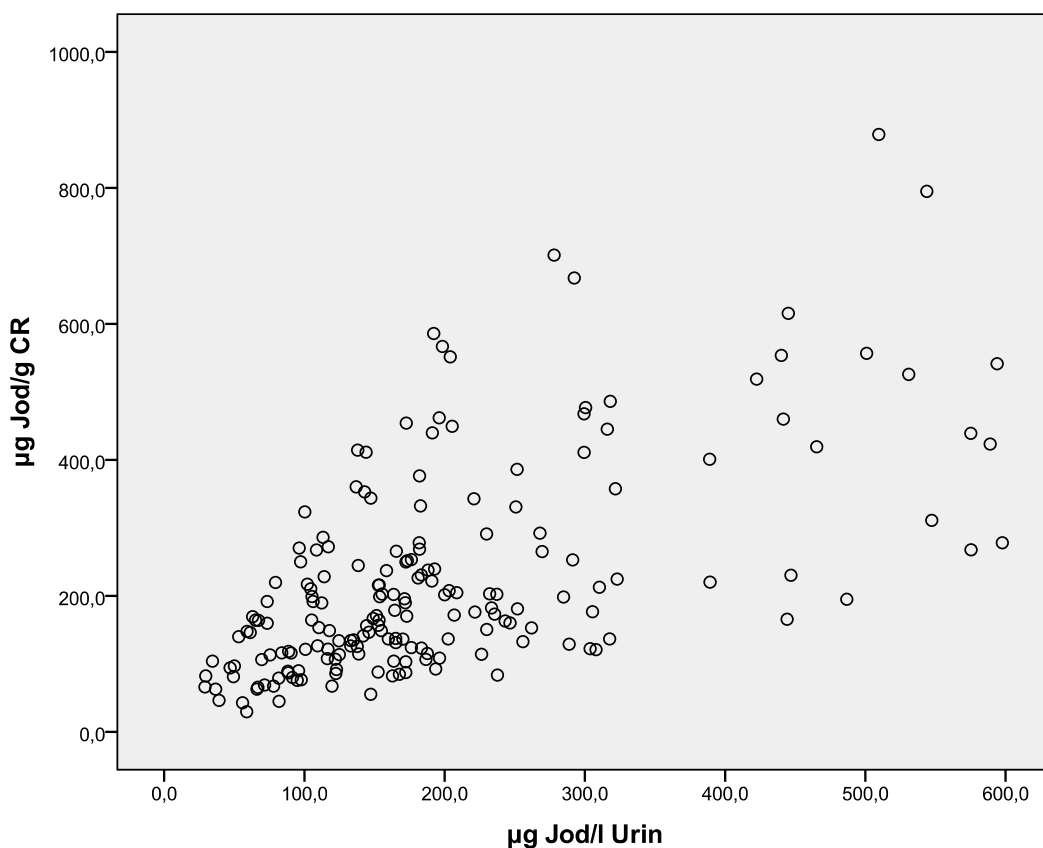


Abbildung 3.9: Scatterplot von Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/g CR}$ und Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/l}$ Urin

3.2.2 Jodzufuhr anhand Food Frequency Table

In Anlehnung an den verwendeten Ernährungsfragebogen beim Jodmonitoring 1996 wurde in dieser Studie ein Food Frequency Table verwendet. In diesem wurde gezielt der Verzehr jodhaltiger Lebensmittel,

Nahrungsergänzungspräparate und Medikamente erfragt. Die im Fragebogen erhobenen Werte zeigten eine tägliche Jodzufuhr der Probanden von durchschnittlich 235,49 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Median 246,31 $\mu\text{g}/\text{d}$). Alle erhobenen Werte lagen im Bereich zwischen 48 $\mu\text{g}/\text{d}$ und 522 $\mu\text{g}/\text{d}$ (siehe Tabelle 3.6, Abbildung 3.10).

	Jodzufuhr μg Jod/d
Anzahl n	220
Minimum	48
Maximum	522
Mittelwert	235,49
Median	246,31
Standardabweichung	100,582

Tabelle 3.6: geschätzte Jodzufuhr der Probanden

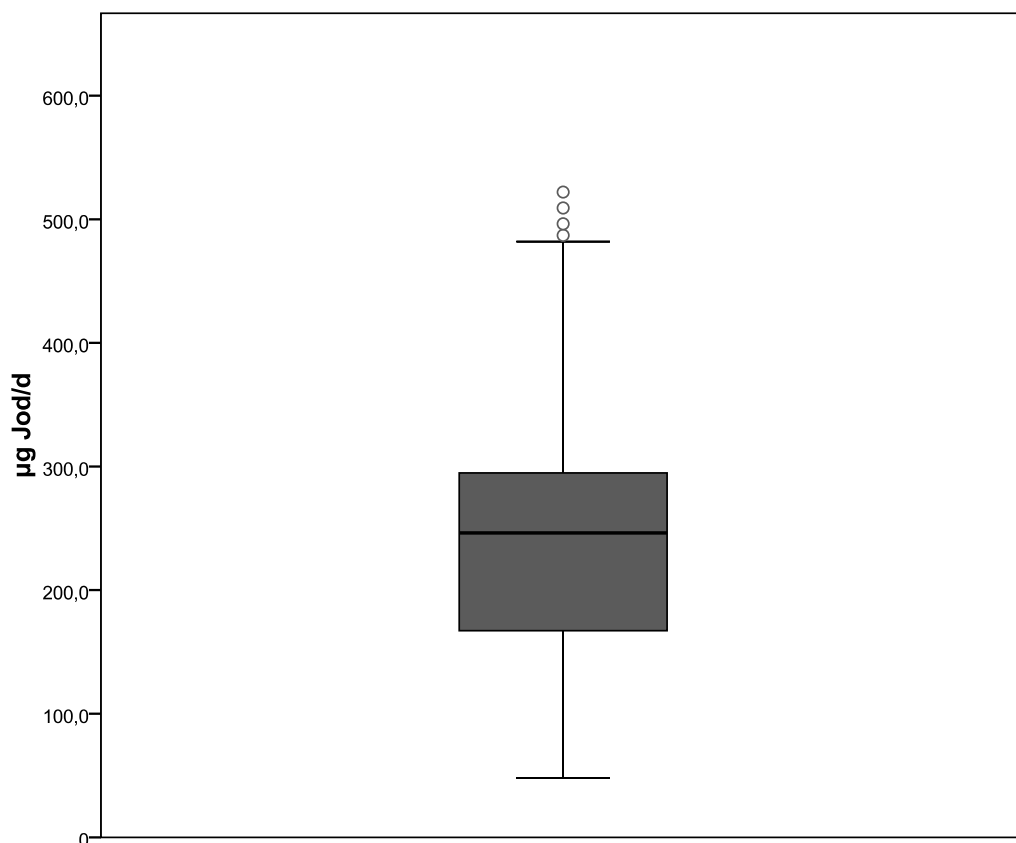


Abbildung 3.10: Darstellung der Jodzufuhr-Werte in μg Jod/d im Box-Whisker-Plot

Im Vergleich zur Häufigkeitsverteilung der Jodurie-Werte zeigte sich eine Jodzufuhr zwischen 200 und 300 $\mu\text{g}/\text{d}$ bei den meisten Probanden (Abbildung 3.11).

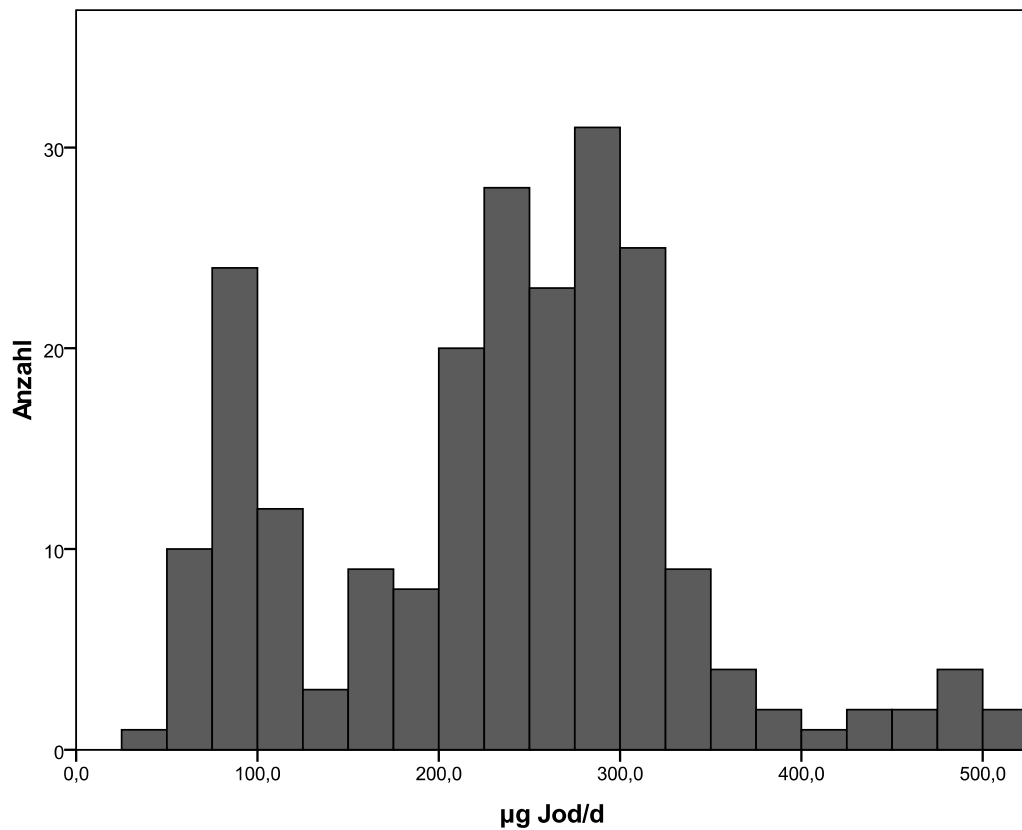


Abbildung 3.11: Häufigkeitsverteilung der Jodzufuhr-Werte; x-Achse: Jodzufuhr in μg Jod/d, y-Achse: absolute Häufigkeit in Anzahl n

Die WHO und die DGE empfehlen beide für Schwangere eine Mindestzufuhr von $250 \mu\text{g}/\text{d}$. Bei unserem Kollektiv verfehlte diese Forderung mit 50 % ($n = 110$) genau die Hälfte. Eine übermäßige Jodzufuhr von mehr als $500 \mu\text{g}$ Jod/d war jedoch bei 0,9 % ($n = 2$), also einer verschwindend geringen Anzahl, feststellbar (Abbildung 3.12).

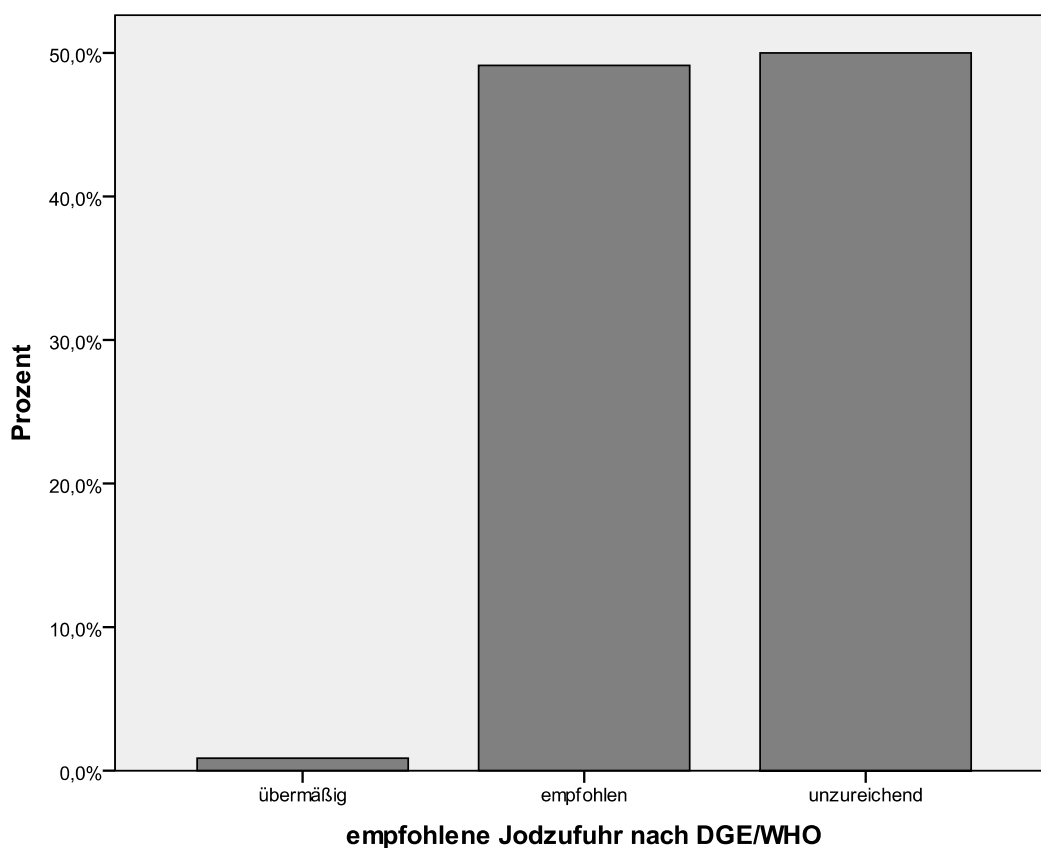


Abbildung 3.12: Verteilung der ermittelten Jodzufuhr auf die Richtlinien der DGE/WHO

3.2.3 Beziehung zwischen Jodurie und Jodzufuhr

Das zweite Hauptziel dieser Studie neben einer möglichst genauen Darstellung der Jodversorgung schwangerer Frauen in Bayern anhand der Jodurie bestand darin, einen möglichen Zusammenhang der Jodausscheidung im Urin in $\mu\text{g Jod/g CR}$ und der im Ernährungsfragebogen erhobene Jodzufuhr in $\mu\text{g Jod/d}$ zu ermitteln. Denn bei guter und vor allem reproduzierbarer Übereinstimmung dieser beiden Messparameter könnte evtl. in Zukunft auf die aufwendige Analytik im Labor verzichtet werden und stattdessen die grobe Jodzufuhr mittels der Food Frequency Tables ermittelt werden.

Bei einem p-Wert von 0,035 ($p < 0,05$) zeigte sich zumindest ein schwacher Zusammenhang zwischen den beiden Parametern ($r = 0,158$). Wie im Scatterplot in Abbildung 3.13 zu sehen, gilt diese Übereinstimmung vor allem in einem Bereich von etwa 50 – 250 $\mu\text{g Jod/g CR}$.

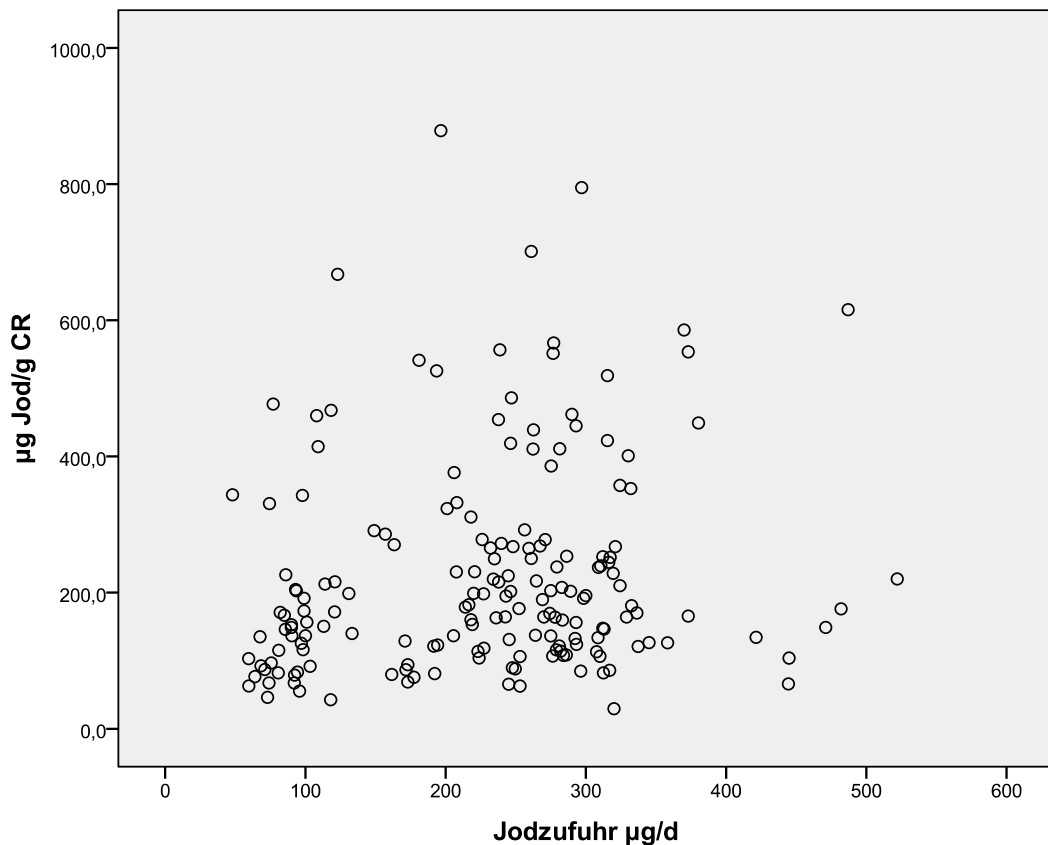


Abbildung 3.13: Scatterplot von Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/g CR}$ Urin und Jodzufuhr in $\mu\text{g Jod/d}$

3.3 Analyse möglicher Einflussgrößen auf Jodurie

Aus zahlreichen Voruntersuchungen geht hervor, dass verschiedene sowohl soziodemographische Faktoren als auch Ernährungsgewohnheiten, Medikamenteneinnahme und Genussmittel wie Nikotin die Jodurie auf direkte oder indirekte Weise beeinflussen. Deshalb sollte eine Reihe dieser Faktoren auch in unserer Studie näher untersucht werden.

3.3.1 Lebensmittel, Genussmittel und Substitutionspräparate

Einen direkten Einfluss auf die Jodversorgung übt die Zufuhr jodhaltiger Lebensmittel und vor allem von Substitutionspräparaten aus.

3.3.1.1. Jodtabletten und sonstige jodhaltige Präparate

Von besonderem Interesse für die Untersuchung schwangerer Frauen ist der Einfluss von Jodtabletten und sonstiger jodhaltiger Präparate auf die gemessene Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/g CR}$. Denn würde eine regelmäßige

und ausreichend hoch dosierte Jodsubstitution die zufriedenstellende Jodversorgung von Schwangeren gewährleisten, ließe sich dies relativ leicht in die Realität umsetzen.

Hier ergab sich für Schwangere unter Jodsubstitution ein Mittelwert von 243,84 (n = 124, SD 160,63) in der Jodurie, während er bei der Gruppe ohne regelmäßige Einnahme von Jodsubstitutionspräparaten mit 183,15 (n= 52, SD 131,07) im T-Test signifikant erniedrigt war (p = 0,017) (siehe Abbildung 3.14).

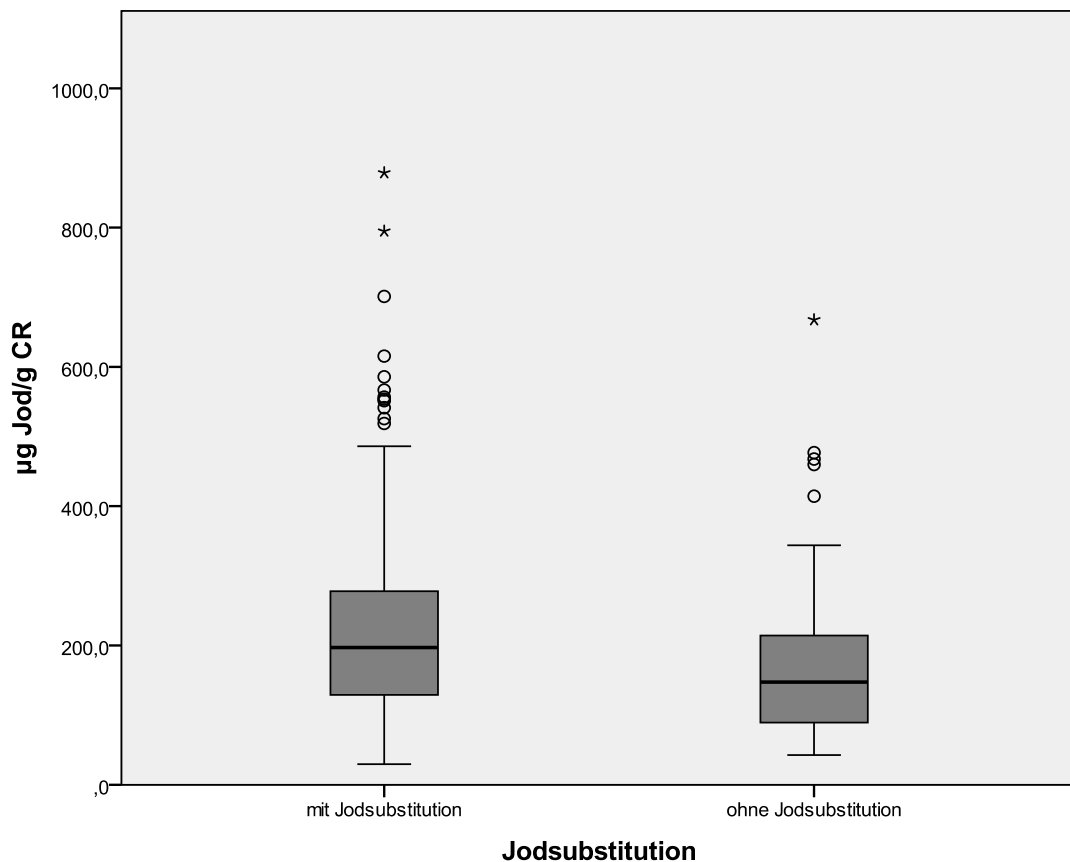


Abbildung 3.14: Jodkonzentrationen in µg Jod/g CR in Abhängigkeit von der Jodsubstitution

3.3.1.2. Jodsalz

Anschließend wurde der Einfluss von Jodsalz auf die Jodausscheidung ermittelt. Denn durch eine ausschließliche Speisesalzjodierung würde bei einer durchschnittlichen Salzzufuhr von 6 – 8 g pro Tag und einem Jodgehalt von 20 mg/kg Salz allein dadurch theoretisch 120 – 180 µg Jod aufgenommen werden. Dies würde schon den hauptsächlichen Bedarf der

täglichen Jodzufuhr zumindest von Erwachsenen decken, bei Schwangeren mit erhöhtem Jodbedarf jedoch ist davon auszugehen, dass diese Maßnahme alleine nicht ausreichend ist.

Hier ergab sich für die Schwangeren, die im Haushalt Jodsalz als Speisesalz verwenden, ein Mittelwert von 231,07 $\mu\text{g/g}$ CR in der Jodurie ($n = 156$, SD 149,46), für die Schwangeren, die nicht jodiertes Speisesalz verwenden ein Mittelwert von 181,07 ($n = 14$, SD 206,41). Dieser minimale Unterschied war, wie in Abbildung 3.15 zu sehen, nicht signifikant ($p = 0,248$).

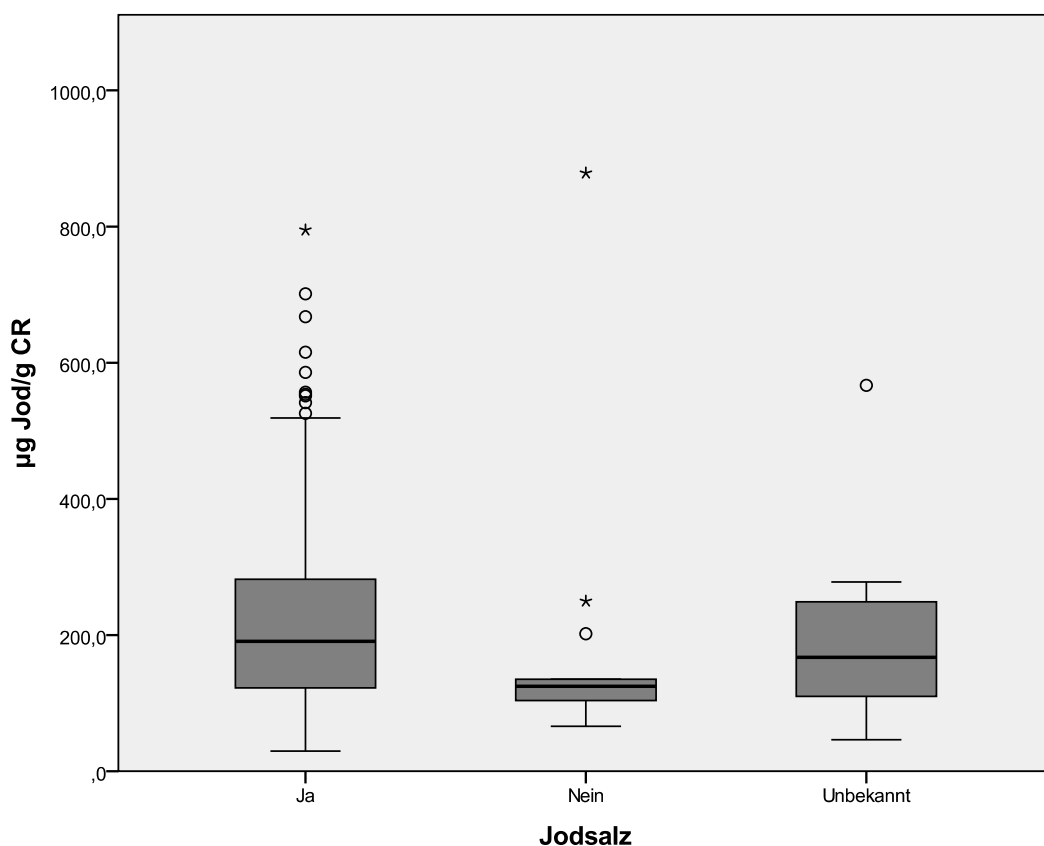


Abbildung 3.15: Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/g CR}$ in Abhängigkeit von der Verwendung von Jodsalz

3.3.1.3. Milch

Sowohl epidemiologische Untersuchungen als auch analytische Studien zum Jodgehalt von Kuhmilch der letzten Jahre ergaben, dass Milch in Deutschland wie in vielen anderen Nationen mittlerweile eine

Hauptzufuhrquelle für Jod aus der Nahrung ist. Aktuell decken Milch und Milchprodukte etwa 37 % der täglichen Jodzufuhr in Deutschland ab.

Die mittlere Milchzufuhr betrug bei unserem Kollektiv 186,81 ml/d (SD 134,71), was gleichbedeutend mit einer Jodaufnahme von etwa 14 µg Jod/d ist. Diesem Wert liegt die Annahme zugrunde, dass 1 l Milch ca. 90 µg Jod enthält. Neuere Untersuchungen gehen aber von einem tendenziell höheren Jodgehalt in Kuhmilch aus (siehe Kapitel 1.3), so dass unsere Jodzufuhr durch Milch eher zu gering abgeschätzt wurde.

In der Korrelationsanalyse nach Pearson zeigte sich kein statistischer Zusammenhang zwischen Milchkonsum und Jodurie ($r = 0,046$, $p = 0,539$). (graphische Darstellung siehe Abbildung 3.16)

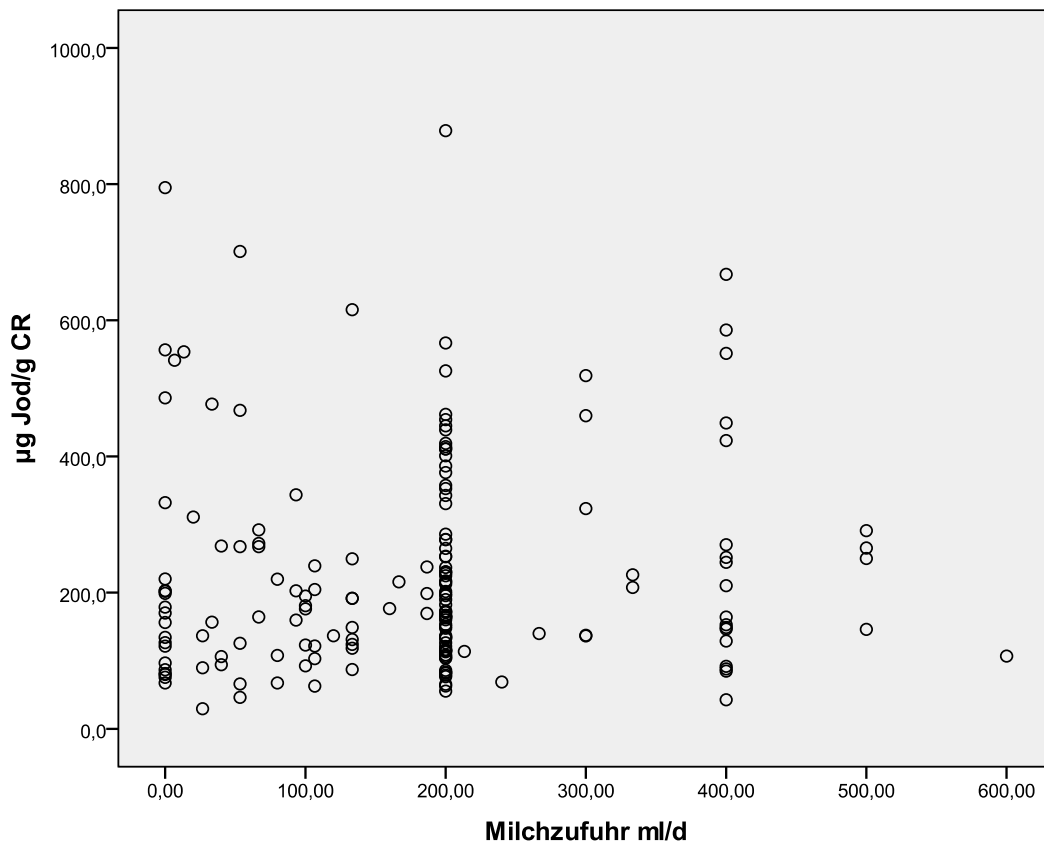


Abbildung 3.16: Scatterplot von Jodkonzentration in µg Jod/g CR und Milchzufuhr in ml/d

3.3.1.4. Seefisch und Meeresfrüchte

Bei der Befragung gaben 15,9 % ($n = 35$) der Probanden an, keinen Seefisch zu essen. Die mittlere Jodzufuhr durch den Verzehr von Seefisch

pro Monat betrug 377,36 μg (SD 312,42, Median 280,00 μg). Umgerechnet auf den Tageskonsum ergibt sich, dass Seefisch nur 12,58 μg zur täglichen Jodaufnahme beiträgt (SD 10,41, Median 9,33). Ähnlich wie für Milch stellt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Seefischkonsum und Jodurie dar ($r = -0,003$, $p = 0,968$), siehe auch Abbildung 3.17.

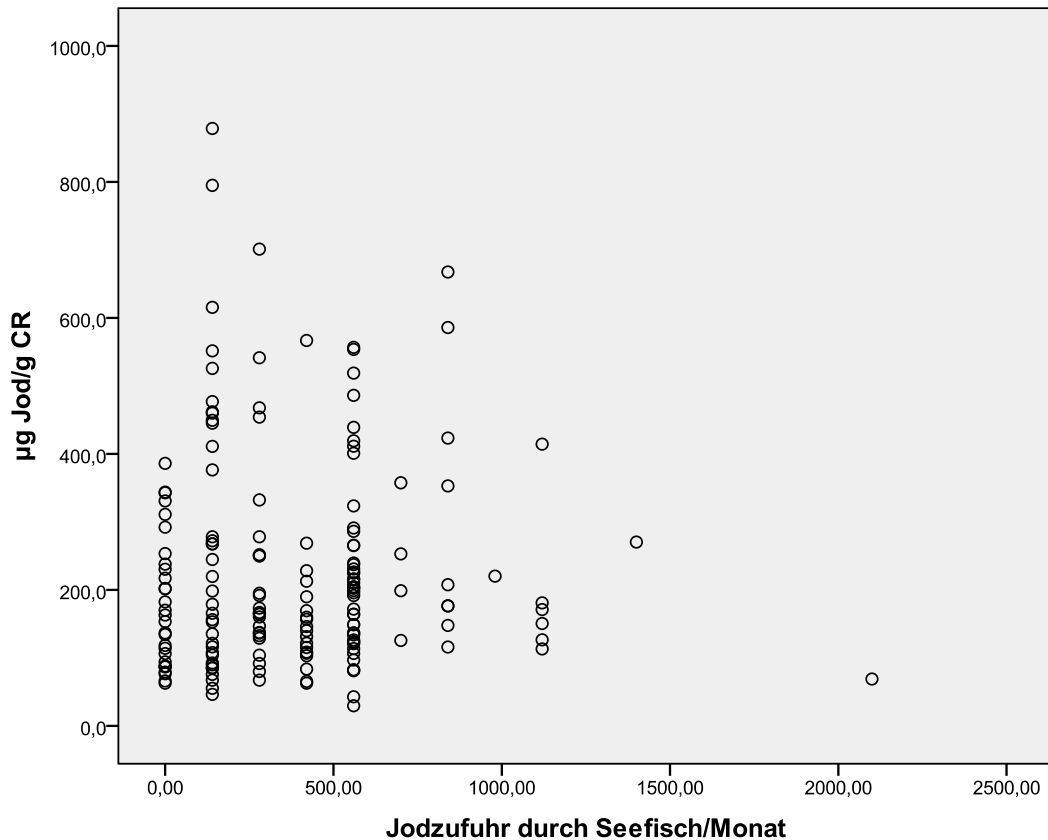


Abbildung 3.17: Scatterplot von Jodkonzentration in μg Jod/g CR und Jodzufuhr durch Seefisch in μg Jod/Monat

71,4 % der Frauen ($n = 157$) verneinten den Verzehr von Meeresfrüchten. Es ergab sich ein Mittelwert der Jodzufuhr durch Meeresfrüchteverzehr pro Monat von 74,18 μg (SD 145,49), das bedeutet lediglich 2,61 μg am Tag (SD 4,85). Auch hier ist keine Korrelation feststellbar ($r = -0,014$, $p = 0,856$), siehe auch Abbildung 3.18.

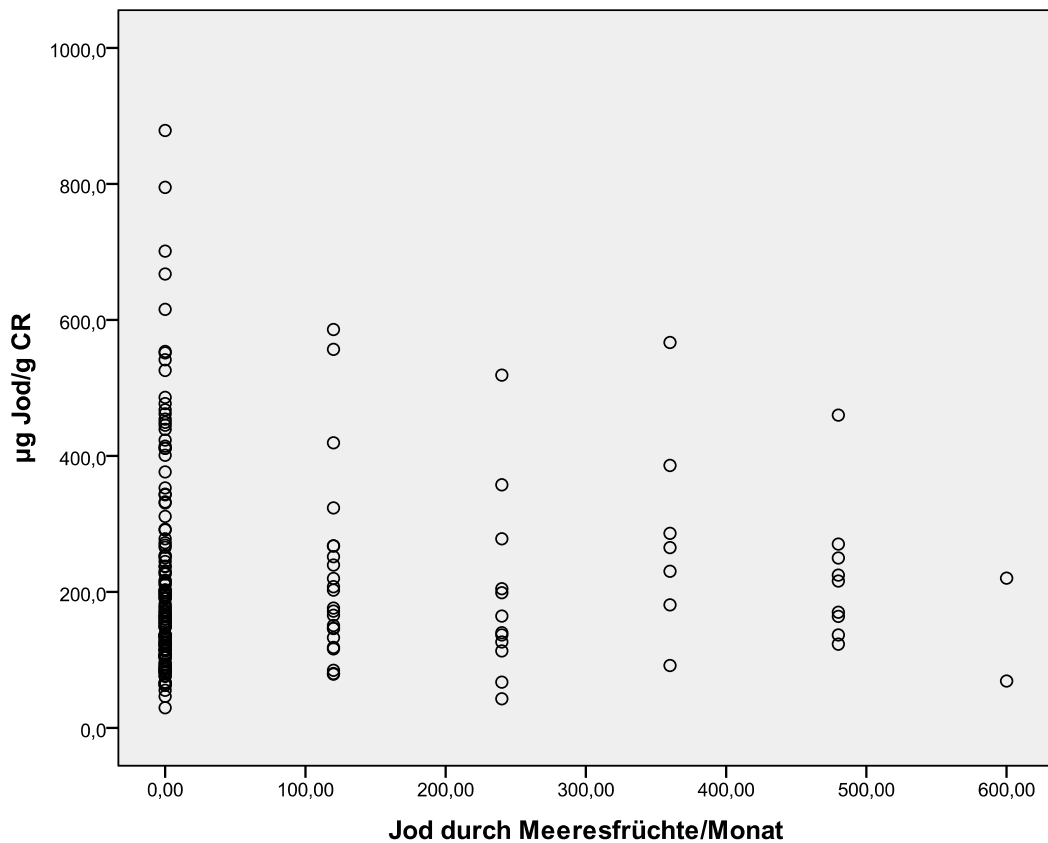


Abbildung 3.18: Scatterplot von Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/g CR}$ und Jodzufuhr durch Meeresfrüchte in $\mu\text{g Jod/Monat}$

3.3.1.5. Nikotin

Es wird postuliert, dass das im Tabakrauch enthaltene Cyanat eine strumigene Wirkung entfaltet, indem es via Blockade des Natrium-Jodid-Symporters (NJS) die Jodaufnahme in die Schilddrüse verhindert. Untersuchungen an mehreren Kollektiven zeigten, dass aufgrund der erhöhten Plasma-Jodid-Konzentration die Jodurie erhöht ist.

Die Untersuchung der Schwangeren hier ergab jedoch eine etwas geringere Jodurie bei den Rauchern im Vergleich zu den Nichtrauchern ($191,82 \mu\text{g/g CR} \pm 105,55$ versus $231,98 \mu\text{g/g CR} \pm 161,18$). Signifikanz zwischen den beiden Gruppen wurde im T-Test nicht festgestellt ($p = 0,107$) (siehe Abbildung 3.19).

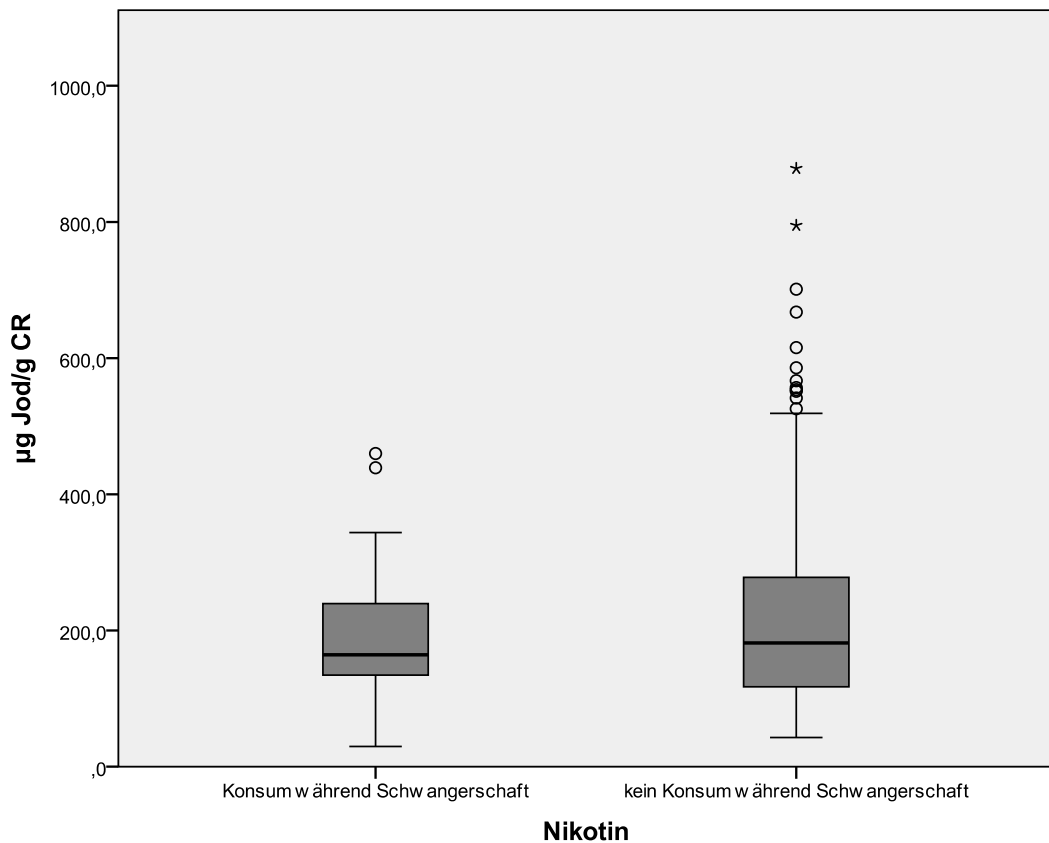


Abbildung 3.19: Jodkonzentrationen in µg Jod/g CR in Abhängigkeit vom Nikotinkonsum

3.3.2 Soziodemographische und geographische Aspekte

Mit einer Auswirkung auf das Ernährungsverhalten sowie das Gesundheitsbewusstsein üben soziodemographische Aspekte wie Alter, Herkunft und sozialer Status indirekt einen Einfluss auf die Jodversorgung aus. Dieser Zusammenhang wurde in zahlreichen Beobachtungsstudien und auch randomisierten Studien ermittelt.

3.3.2.1. Alter

Es besteht kein Zusammenhang zwischen dem Alter der Schwangeren und ihrer Jodurie ($p = 0,263$, $r = 0,084$), siehe Abbildung 3.20.

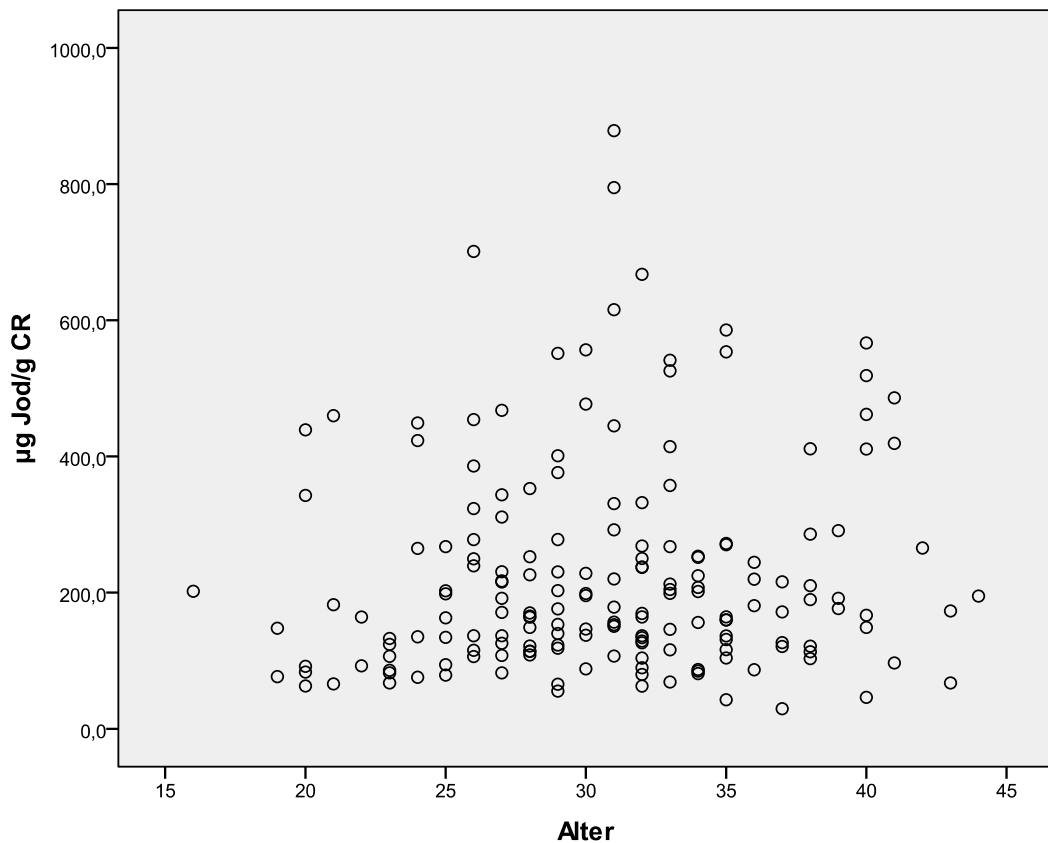


Abbildung 3.20: Scatterplot von Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/g CR}$ und Alter der Probanden

3.3.2.2. Nationalität

Desweiteren wurde überprüft, ob es einen Unterschied zwischen der Jodversorgung schwangerer Frauen mit deutscher Nationalität im Vergleich zu Frauen aus anderen Nationen gibt. Bei einem Mittelwert von $230,11 \mu\text{g Jod/g CR}$ ($n = 167$, $SD 157,67$) für die deutschen Schwangeren und einem Mittelwert von $165,36 \mu\text{g Jod/g CR}$ ($n = 11$, $SD 81,85$) zeichnet sich zwar ein deutlicher Trend in der Jodausscheidung zu Ungunsten der nicht deutschstämmigen Frauen ab, ein signifikanter Unterschied konnte aber im T-Test nicht festgestellt werden ($p = 0,18$). Dafür war vermutlich vor allem die geringe Anzahl (6,18 %, $n = 11$) verantwortlich. Die graphische Darstellung erfolgte im Boxplot in Abbildung 3.21.

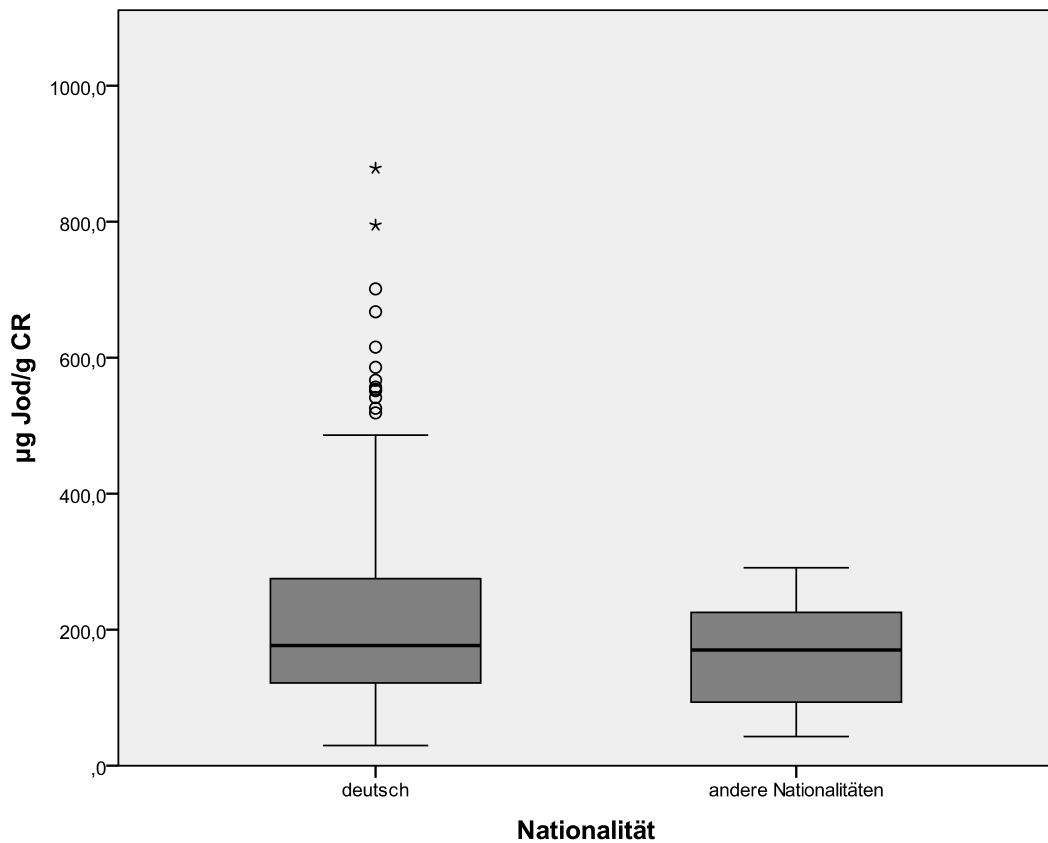


Abbildung 3.21: Jodkonzentrationen in $\mu\text{g Jod/g CR}$ in Abhängigkeit von der Nationalität

3.3.2.3. Einkommen

Um den sozialen Status der Probanden abzuschätzen, wurde nach dem monatlichen Einkommen gefragt. Die Schwangeren wurden dementsprechend in 3 Gruppen eingeteilt: Gruppe 1 mit Einkommen $< 800 \text{ €}$, Gruppe 2 mit Einkommen zwischen 800 und 2000 € , Gruppe 3 mit Einkommen $> 2000 \text{ €}$. Es war ein Trend dahingehend feststellbar, dass die ermittelten Jodurie-Werte mit Anstieg des Einkommens ebenfalls zunahm. So ergab sich für Gruppe 1 ein Mittelwert von $129,25 \mu\text{g/g CR}$ ($n = 6$, $\text{SD } 78,02$), für die Gruppe 2 ein Mittelwert von $207,72 \mu\text{g/g CR}$ ($n = 67$, $\text{SD } 126,84$) und für die Gruppe 3 ein Mittelwert von $240,65 \mu\text{g/g CR}$ ($n = 101$, $\text{SD } 171,25$). Ähnlich wie bei der Nationalität war aber auch dieser Unterschied nicht signifikant ($p = 0,124$), siehe Abbildung 3.22. Als Unterschied zu den bisherigen Mittelwertsvergleichen, welche allesamt mit dem T-Test durchgeführt wurden, wurde für dieses Item eine univariate Varianzanalyse bzw. der F-Test durchgeführt, denn es wurden die

Mittelwerte von mehr als 2 Gruppen verglichen, so dass der T-Test nicht geeignet war.

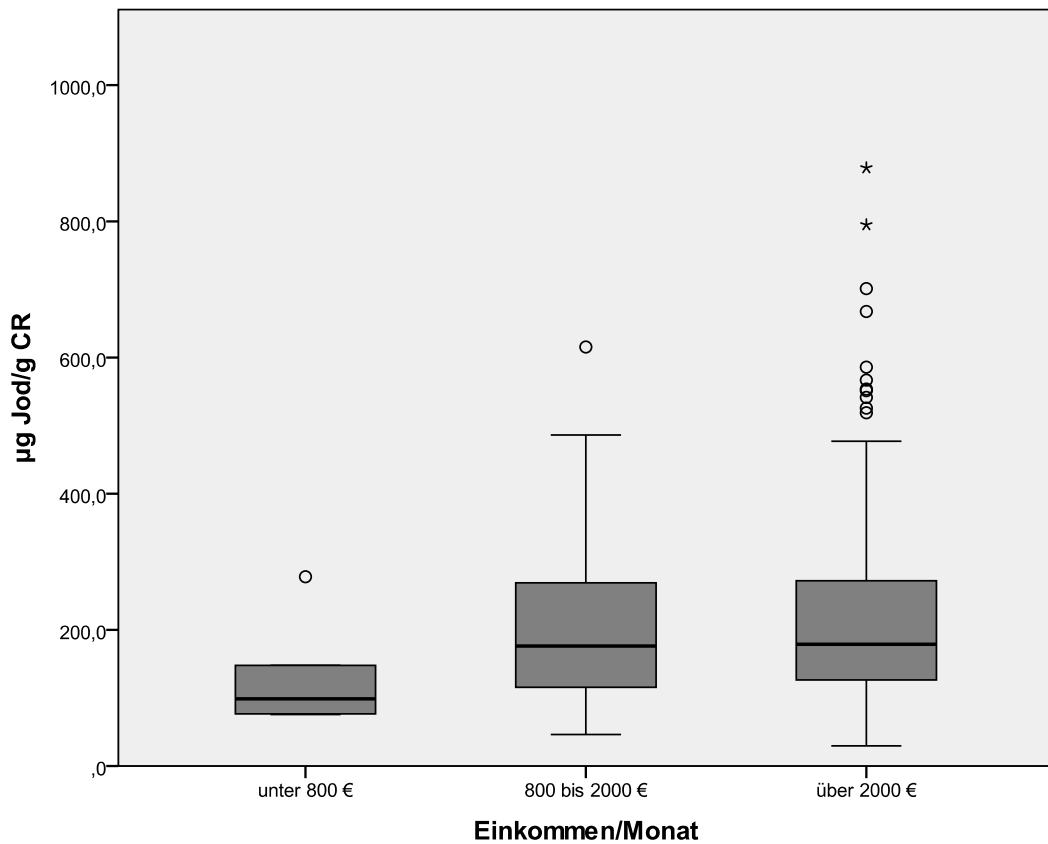


Abbildung 3.22: Jodkonzentrationen in µg Jod/g CR in Abhängigkeit vom Einkommen

3.3.2.4. Wohnregion und Wohnlage

Schließlich wurden noch geographische Aspekte im Hinblick auf die Jodurie ausgewertet.

Zwischen den einzelnen für die Untersuchung ausgewählten Regionen aus ganz Bayern wurde kein signifikanter Unterschied in der Jodurie festgestellt ($p = 0,752$), siehe Tabelle 3.7/Abbildung 3.23.

Abhängige Variable: µg Jod/g CR			
Region	Mittelwert	Standardabweichung	n
Mittelfranken	234,395	135,5914	15
Niederbayern	180,424	115,6003	17
Oberbayern	219,106	158,9406	40
Oberfranken	260,250	156,9110	16
Oberpfalz	283,393	177,8296	11

Schwaben	237,028	161,8389	33
Stadt München	234,388	160,9901	20
Stadt Nürnberg	179,693	73,0925	4
Unterfranken	199,586	172,6318	22
Gesamt	226,113	154,7193	178

Tabelle 3.7: Mittelwerte, Standardabweichungen und Anzahl n der jeweiligen Bezirke

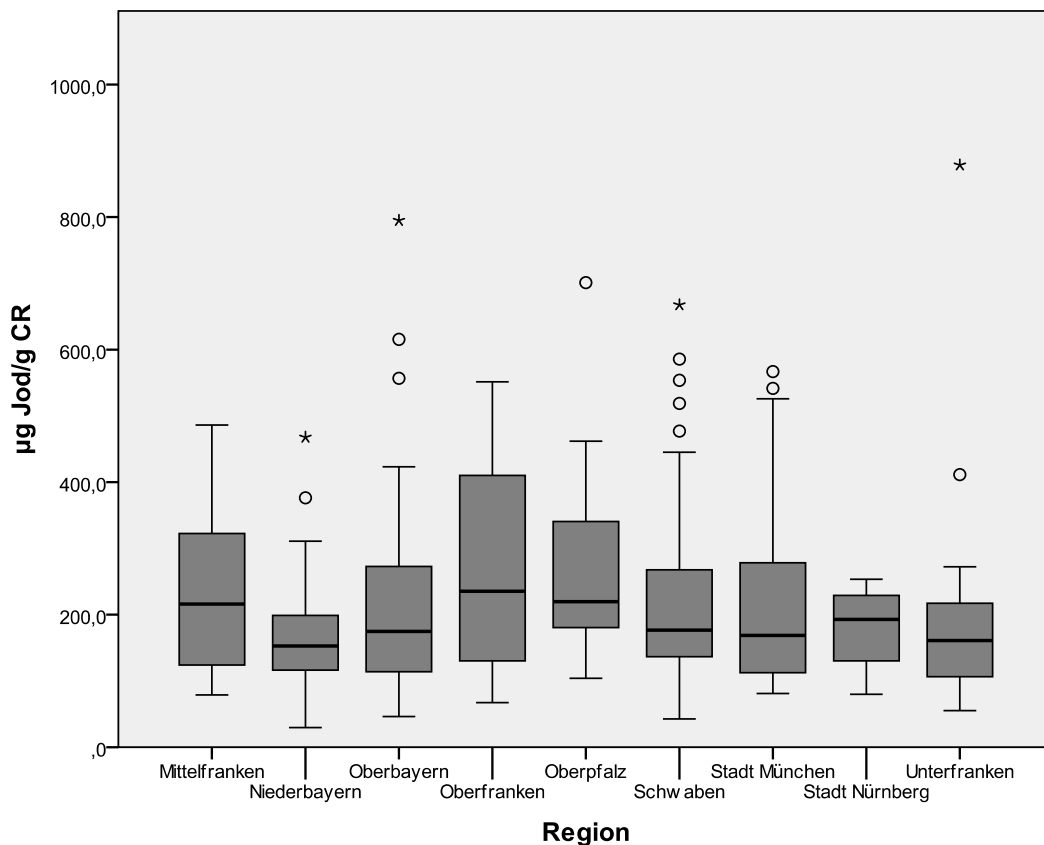


Abbildung 3.23: Jodkonzentrationen in µg Jod/g CR in Abhängigkeit von den Bezirken

Aus den Fragebögen geht hervor, dass 38,6 % der Schwangeren in der Stadt und 61,4 % auf dem Land wohnen. Beim Mittelwertsvergleich der Jodurie-Werte für diese beiden Gruppen tritt ein in dieser Form nicht erwartetes Ergebnis auf: Bei einem signifikanten p-Wert von 0,013 im T-Test zeigt sich mit 247,76 µg/g CR (n = 108, SD 168,28) eine deutlich höhere Jodausscheidung im Urin der Frauen auf dem Land verglichen mit dem Mittelwert von 192,71 µg/g CR (n = 70, SD 125,00) für die Frauen, die in der Stadt leben (Abbildung 3.24).

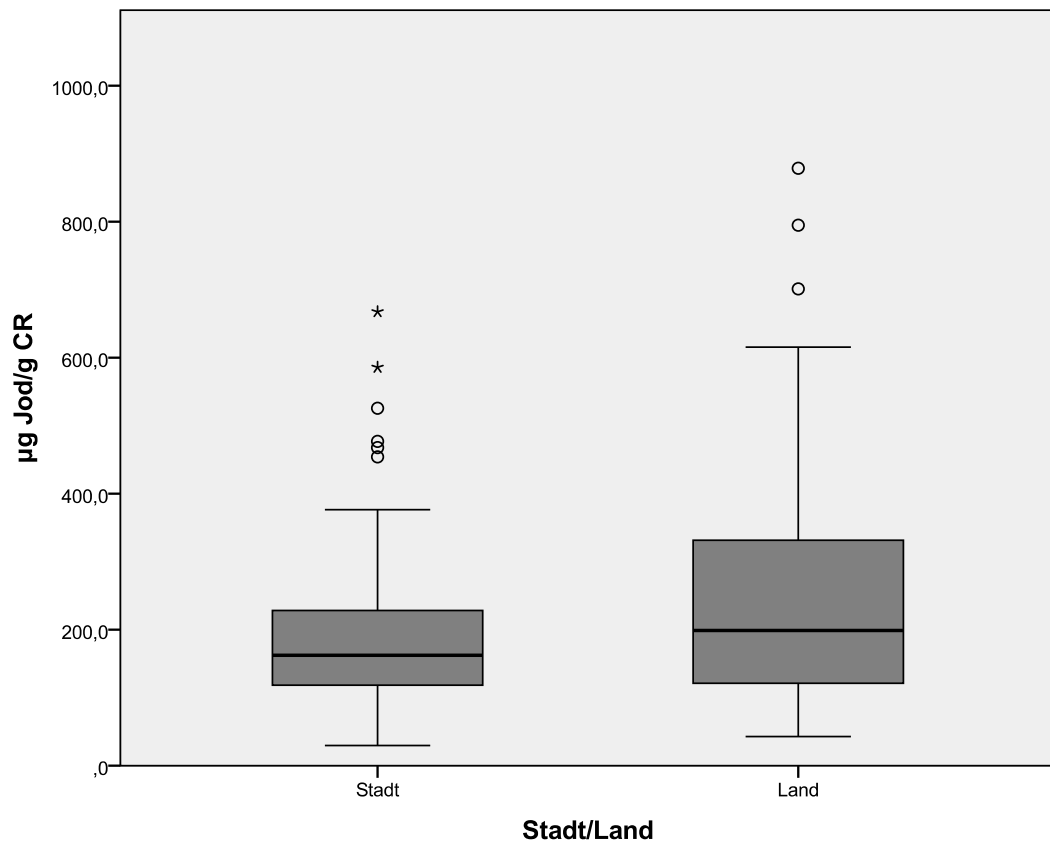


Abbildung 3.24: Jodkonzentrationen in $\mu\text{g Jod/g CR}$ in Abhängigkeit von der Wohnlage

4. Diskussion

4.1 Abschätzung der Jodversorgung

In einer repräsentativen Querschnittserhebung wurde eine homogene Stichprobe von 220 schwangeren Frauen in der 12. – 36. Schwangerschaftswoche (SSW) auf ihre Jodurie und Jodaufnahme hin untersucht. So sollte ein Überblick über die aktuelle Jodversorgungssituation schwangerer Frauen in Bayern gewonnen werden.

Die Jodversorgung kann prinzipiell durch zwei verschiedene methodische Ansätze untersucht werden. Einerseits dadurch, dass man sie indirekt über die Jodurie, also die Jodausscheidung im Urin, ermittelt, andererseits indem man versucht, die Jodzufuhr aus Nahrung, Nahrungszusätzen, Medikamenten und Vitaminpräparaten so exakt als möglich zu quantifizieren (siehe Punkt 1.5). Die Jodurie kann deshalb die tatsächliche Jodversorgung einer Bevölkerungsgruppe mit guter Annäherung wiedergeben, weil Jodid als anorganisches Ion zu 90 % über die Niere eliminiert wird (Heseker 1999; Glinöer 2006). In der Schwangerschaft scheint die Jodurie aufgrund einer gesteigerten glomerulären Filtrationsrate (GFR) als Folge einer verstärkten Nierendurchblutung erhöht zu sein, obwohl es auch Studien gibt, welche diese These nicht unterstützen (detaillierte Beschreibung siehe Punkt 1.2). Vor allem dieser vermutliche Anstieg der GFR während einer SS erschwert die Aussagekraft der Jodurie als Näherungsverfahren, um die Jodversorgung von schwangeren Probanden zu ermitteln. Denn so beeinflusst die Methode in diesem speziellen Fall das Ergebnis besonders stark, sprich eine Zunahme der ermittelten Jodwerte im Urin bedeutet nicht zwangsläufig eine Verbesserung der Jodversorgung, sondern unter Umständen stattdessen einen erhöhten Jodverlust der Schwangeren über den Urin und somit eher eine schlechtere Jodbilanz. Um diesen unberechenbaren Faktor der GFR-Zunahme in der SS zumindest zu minimieren, wurden in der vorliegenden Studie nur Schwangere eingeschlossen, die sich im 2. und 3. Trimenon befinden, da die Jodurie vor allem im 1. Trimenon erhöht ist (Pearce 2008; Stilwell et al. 2008). Grundsätzlich kann die Jodurie in $\mu\text{g Jod/l Urin}$ oder nach Bestimmung der Kreatininkonzentration (CR) im Urin der Jodgehalt im Urin darauf bezogen

werden und folglich in $\mu\text{g Jod/g CR}$ angegeben werden. Für beide Messverfahren kann grundsätzlich sowohl Spontanurin als auch Sammelurin verwendet werden. Dabei gilt jedoch der Einwand, dass sowohl die Bestimmung der Jodurie im Spontan- als auch im 24 h - Sammelurin starken Schwankungen innerhalb von wenigen Tagen unterliegen kann, da aufgrund der hohen Jodclearance immer ca. 90 % der tatsächlich zugeführten Jodmenge des vorherigen Tages ausgeschieden wird. So kann eine Jodkontamination oder einmalig stark erhöhte Jodzufuhr, z. B. in Form des Genusses von Algensaucen, Nahrungsergänzungsmitteln oder Jodtabletten, zu einer erheblich erhöhten Jodurie in den beiden Tagen danach bei deutlichem Abfall an Tag 3 führen (Todd and Dunn 1998). Dadurch wird die reale Jodversorgungssituation der Probanden partiell als zu hoch (Tag 1 und 2) bzw. zu gering (Tag 3) eingeschätzt. Dennoch empfiehlt die WHO eine Abschätzung der Jodversorgung von Kollektiven mit mehr als 40 Probanden auf der Basis der Jodurie. In Ergänzung dazu können beispielsweise das Schilddrüsenvolumen mittels Sonographie sowie die Schilddrüsenhormone (TSH, fT3, fT4) im Serum bestimmt werden, um eine Aussage über den langfristigen Jodversorgungsstatus eines einzelnen Probanden treffen zu können.

Als zweite grundsätzliche Methode zur Evaluation der Jodversorgung steht die Erhebung der Jodzufuhr zur Verfügung. Einerseits kann dies durch die computergestützte Auswertung von Ernährungsprotokollen erfolgen, andererseits durch die Erhebung von Food-Frequency-Tables. Dieses direkte Nachweisprinzip der Jodzufuhr ist allerdings meist methodisch schwierig und weniger präzise als die indirekte Messung via Jodurie (Scriba and Hötzel 1992). Die berechnete Jodzufuhr hängt entscheidend von der Qualität des Fragebogens, der Vollständigkeit und Wahrhaftigkeit der Angaben durch die Probanden sowie der Annahme der Jodkonzentration der einzelnen Lebensmittel ab (Kübler et al. 1997). Häufig wird die Jodversorgung durch die computergestützte Auswertung von Ernährungsprotokollen ermittelt. Wie in mehreren Untersuchungen aus der Vergangenheit hervorging, ist jedoch vor allem diese Methode sehr fehleranfällig und weist abhängig von den zur Verfügung stehenden Daten sowie vom verwendeten Computerprogramm eine große Varianz auf mit

Abweichungen um den Faktor 2 bis 9 von den Ergebnissen der Urinanalysen (Adam 2003) (detaillierte Beschreibung siehe Punkt 1.7). Dies liegt an den unterschiedlichen Computerprogrammen einerseits und den teilweise fehlenden Angaben des Jodgehalts bei den einzelnen Lebensmitteln andererseits. Vielversprechender im Vergleich dazu erwies sich in ersten Untersuchungen die Bestimmung der Jodzufuhr durch sog. Food-Frequency-Tables, mittels derer gezielt der Verzehr nachweislich jodhaltiger Produkte erfragt wird. Könnte man auf diese Weise die Jodversorgung ähnlich exakt bestimmen wie mit der Jodurie, hätte man eine für den Alltag gut verfügbare und simple Methode zur Abschätzung der Jodversorgung (Gartner 2000), welche vor allem auch bei Schwangeren zu den gesetzlichen Vorsorgeuntersuchungen Anwendung finden könnte.

4.1.1 Jodurie in μg Jod/l Urin

Die Jodurie in μg Jod/l Urin gilt als Goldstandard zur Bestimmung der Jodversorgung von Neugeborenen und Säuglingen. Auch in vielen Studien an Erwachsenen wird die Jodversorgung mittels der Jodurie in μg Jod/l Urin abgeschätzt. Die hiermit gewonnenen Werte sind stark von der Diurese abhängig, welche bei Erwachsenen abhängig vom Hydratationszustand sehr unterschiedlich sein kann. Dadurch variieren die gemessenen Joduriewerte in μg Jod/l Urin bei Erwachsenen zum Teil stark. Bei einem heterogenen Studienkollektiv jedoch ist sie auch bei Erwachsenen der Jodurie in μg Jod/g Kreatinin überlegen. Dies liegt daran, dass die Kreatininausscheidung im Urin sehr stark von Alter, Geschlecht, Kreatininzufuhr und glomerulärer Filtrationsrate abhängig ist, so dass dieses Messverfahren bei einer heterogenen Gruppe unter diesem Vorbehalt betrachtet werden muss.

Die Lage der Messwerte in μg Jod/l Urin kann sowohl als Median als auch als Mittelwert \pm Standardabweichung (MW \pm SD) dargestellt werden. Beide werden in epidemiologischen Studien verwendet. Zur Beschreibung der Jodversorgung eines Einzelnen ist die Darstellung mit MW \pm SD in der Regel etwas genauer, die Beschreibung der Jodversorgung eines Kollektivs aber kann unter Umständen durch den Median besser abgebildet werden, da dieser Wert nicht so stark durch vereinzelte Ausreißer in beide Richtungen beeinflusst wird. Nimmt man jedoch die Ausreißer, d. h. alle

Werte, die größer bzw. kleiner als die vierfache Standardabweichung sind, heraus, charakterisiert auch bei großen Kollektiven der Mittelwert die Jodversorgung genauer (Manz et al. 2002).

In der vorliegenden Studie ergab sich für die Jodurie in μg Jod/l Urin ein Median von 153,24 $\mu\text{g}/\text{l}$ bei einem Mittelwert von $179,04 \pm 127,81 \mu\text{g}/\text{l}$ (siehe 3.2.1.1). Dies spricht für eine insgesamt ausreichende Jodversorgung der untersuchten Schwangeren, wenn man die Einteilung der WHO zugrunde legt. Denn sowohl der von der WHO geforderte Jodurie-Wert für Erwachsene ($> 100 \mu\text{g}/\text{l}$) als auch der neu festgelegte Zielbereich für schwangere Frauen (150 – 250 $\mu\text{g}/\text{l}$) sind in diesem Fall erfüllt. Trotzdem sind nach der neuen WHO-Einteilung für Schwangere 47,4 % der Schwangeren mit einer Jodurie $< 150 \mu\text{g}/\text{l}$ nicht ausreichend mit Jod versorgt. In den letzten Jahren in Italien durchgeführte vergleichbare Studien zeigten eine generell verminderte Jodversorgung von schwangeren Frauen mit einem Median von 74 $\mu\text{g}/\text{l}$ (Marchioni et al. 2008) und 83 $\mu\text{g}/\text{l}$ (Mian et al. 2009). Bei der Studie von Mian et al. (2009) waren 92 % der schwangeren Frauen jodunterversorgt, bei Marchioni et al. (2008) 87 %. Dagegen wurde in beiden Studien eine adäquate Jodversorgung bei nicht schwangeren Frauen festgestellt. Dies erhärtet die These, dass für schwangere Frauen auch in Gebieten mit ausreichender Jodversorgung bei Erwachsenen ein besonders hohes Risiko für einen Jodmangel mit all den möglichen gesundheitlichen Auswirkungen sowohl für sie selbst als auch ihren Fetus besteht (detaillierte Beschreibung siehe Punkte 1.2 und 1.3).

Im Vergleich zur letzten gesamtdeutschen Erhebung der Jodversorgung durch Manz et al. (1998), welche insgesamt einen Jodmangel Grad I mit einer medianen Jodurie von 94 $\mu\text{g}/\text{l}$ für Erwachsene für die BRD mit regionalen Unterschieden zeigte, war die durchschnittliche Jodversorgung in der vorliegenden Studie trotz des weiterhin bestehenden Jodmangels bei fast der Hälfte der Schwangeren insgesamt deutlich verbessert. Mögliche Erklärungen für diese positive Entwicklung werden später im Punkt 4.2 erörtert.

4.1.2 Jodversorgung in μg Jod/g Kreatinin

In der Studie hier wurde allen weiteren Auswertungen im Ergebnisteil die Jodversorgung gemessen in μg Jod/g Kreatinin zugrunde gelegt. Während Neugeborene das einzige gut definierte Kollektiv darstellen, bei dem dieses Messprinzip (μg Jod/g Kreatinin) der Jodurie in μg Jod/l Urin unterlegen ist, wird es bei Erwachsenen als genereller Indikator des Jodmangels verwendet. Wie schon im Punkt 4.1.1 kurz angerissen, können Unterschiede in der Kreatininausscheidung eine relevante Bias bei diesem Messverfahren der Jodausscheidung darstellen. Weitere Nachteile liegen darin begründet, dass es teurer ist und vor allem durch die zusätzliche analytische Bestimmung des Kreatiningehalts im Urin anfälliger für Messfehler ist. Außerdem kann es, wie auch hier in dieser Studie der Fall, vorkommen, dass wegen zu gering gemessener Kreatininwerte im Urin als Ausdruck einer möglicherweise nicht ausreichenden Hydratation dieses Messverfahren für einzelne Probanden nicht angewendet werden kann (siehe 3.2.1.2). In einem weitestgehend homogenen Studienkollektiv mit gleichem Alter und Geschlecht der Probanden, wie man es hier vorfindet, ist dieses Verfahren der Jodurie in μg Jod/l Urin dennoch überlegen, weil so der erhebliche Effekt von Unterschieden in der Diurese auf den gemessenen Jodgehalt im Urin kompensiert und minimiert werden kann (Neubert et al. 1998). Zusätzlich zu berücksichtigen bei der Messung der Jodurie in μg Jod/g Kreatinin ist der Umstand, dass die Kreatininausscheidung und damit in diesem Fall die Messung der Jodurie einer zirkadianen Rhythmik unterliegt, so dass der im Nachturin gemessene Wert dem des im 24 h – Sammelurin bestimmten Wertes am nächsten käme. In der vorliegenden Studie jedoch wurde in Anlehnung zur bestehenden Literatur und vor allem auch aus den Gründen zur Vergleichbarkeit mit dieser der Morgenurin für die Bestimmung der Jodurie in μg Jod/g Kreatinin verwendet.

Insgesamt zeigte diese Studie eine ausreichende Jodversorgung der schwangeren Frauen Bayerns (siehe Abb. 3.5). Allerdings waren laut WHO-Einteilung für Erwachsene (siehe Tab. 1.4) 13,4 % der untersuchten Schwangeren nur unzureichend mit Jod versorgt ($< 100 \mu\text{g}$ Jod/g Kreatinin), davon wiesen 11,7 % mit Werten im Bereich von 50 bis $100 \mu\text{g}$ Jod/g Kreatinin einen Jodmangel Grad I sowie 1,7 % mit Werten von 20 bis $50 \mu\text{g}$

Jod/g Kreatinin sogar einen Jodmangel Grad II auf (siehe Abb. 3.7). Nimmt man die explizit für Schwangere geschaffene WHO-Einteilung (siehe Tab. 3.4) als Maßstab, waren sogar 32,2 % der Probanden mit einer Jodurie von weniger als 150 µg Jod/g Kreatinin nicht ausreichend mit Jod versorgt (siehe Abb. 3.8). Eine ähnliche Erhebung im Großraum Berlin an insgesamt 103 Schwangeren durch Buhling et al. (2003) erbrachte ein vergleichbares Ergebnis. Auch diese Studie zeigte bei einer mittleren Jodurie von 181 ± 109 µg Jod/g Kreatinin eine allgemein ausreichende Jodversorgung des untersuchten Kollektivs. Dennoch wurde bei 20,4 % ein Jodmangel Grad I (siehe Tab. 1.3) festgestellt, da die ermittelten Joduriewerte unter dem von der WHO-Einteilung für Erwachsene geforderten Mindestwert von 100 µg Jod/g Kreatinin lagen. Ein höhergradiger Jodmangel mit Werten weniger als 50 µg Jod/g Kreatinin wurde jedoch nicht festgestellt. Auch bezüglich der Streuung der Joduriewerte war mit einem Minimum von 53,6 µg Jod/g Kreatinin und einem Maximum von 719 µg Jod/g Kreatinin eine große Übereinstimmung zu den in dieser Studie erhobenen Werten (Minimum: 29,52 µg Jod/g Kreatinin; Maximum: 878,53 µg Jod/g Kreatinin) vorhanden.

Bezieht man die damals ermittelten Joduriewerte auf die neue WHO-Einteilung der Jodurie für Schwangere (siehe Tab. 3.4), welche zur damaligen Zeit noch nicht gültig war, waren immer noch ca. 50 % der Schwangeren jodunterversorgt. Dies macht einen beträchtlichen Anteil aus, auch wenn im Vergleich zu einer anderen regionalen Studie aus Berlin mit einer mittleren Jodurie von 53,2 µg Jod/g Kreatinin die Jodversorgung der Schwangeren sich deutlich gebessert zu haben schien (Liesenkotter et al. 1996).

Weiterhin lässt ein Vergleich der Ergebnisse unserer Studie mit den beiden Erhebungen aus Berlin die Vermutung zu, dass die regionalen Unterschiede in der Jodversorgung mittlerweile überwiegend zu vernachlässigen sind. Vielmehr scheint die Jodversorgung schwangerer Frauen hauptsächlich von der Einnahme von Jodsubstitutionspräparaten während der Schwangerschaft und außerdem zusätzlich noch von der Verwendung von jodiertem Speisesalz im Haushalt abhängig zu sein. Dazu passt auch, dass, wie Liesenkotter et al. (1996) in ihrer Studie zeigen konnten, die systematische Jodsubstitution bei Schwangeren (300 µg Jod/d) den

mittleren Joduriewert auf 104,5 µg Jod/g Kreatinin fast verdoppeln konnte. Für eine gezielte Diskussion der Einflussfaktoren der Jodurie schwangerer Frauen wird auf den Punkt 4.2 verwiesen.

4.1.3 Jodzufuhr laut Food-Frequency-Tables

Die Empfehlungen zur täglichen Jodzufuhr für schwangere Frauen der verschiedenen Gesellschaften und Institute liegen alle im Bereich von 200 bis 300 µg Jod pro Tag. So fordern im einzelnen WHO/UNICEF/ICCIDD (International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders) eine Jodaufnahme von 200 bis 300 µg/d, das amerikanische Institut der Medizin (IOM) 220 µg/d und die deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) 230 bis 260 µg am Tag.

Die mit dem hier verwendeten Food-Frequency-Questionnaire erhobene mittlere Jodzufuhr betrug $235,49 \pm 100,58$ µg Jod/d bei einem Median von 246,31 µg Jod/d. Somit kann man schlussfolgern, dass die tägliche Jodaufnahme des hier untersuchten Kollektivs in dem von der WHO erhobenen Zielbereich liegt. Dennoch, wie auf den Abbildungen 3.11 und 3.12 zu sehen ist, verfehlt dieses Mindestmaß an täglicher Jodaufnahme ca. ein Drittel bis die Hälfte der Schwangeren, je nachdem ob man als unteren Grenzwert 100 bzw. 150 µg Jod/d verwendet. Dieser Anteil deckt sich im Großen und Ganzen mit dem mittels der Jodurie erhobenen Anteil der Jodunterversorgten (siehe Abb. 3.4 und 3.8). Obwohl nur ein stark vereinfachter Food-Frequency-Fragebogen in Anlehnung an den im bundesweiten Jodmonitoring 1996 verwendet wurde und dieser telefonisch von den Schwangeren erfragt wurde, beides relevante Fehlerquellen für eine ungenaue Erhebung der täglichen Jodzufuhr (siehe Punkt 4.1), konnte dennoch eine zumindest schwache Korrelation ($r = 0,158$; $p = 0,035$) zwischen Jodzufuhr und der Jodurie in µg Jod/g Kreatinin festgestellt werden (siehe 3.2.3). Wie in der Grafik 3.13 zu erkennen ist, war vor allem im für die Ermittlung des Jodversorgungsstatus relevanten Wertebereich von 50 bis 250 µg Jod/d dieser Zusammenhang vorhanden. Dies unterstreicht vor allem den Stellenwert der Ergebnisse dieser Studie.

Andererseits wird durch diese Studie ein weiterer Nachweis geliefert, dass die mit Food-Frequency-Tables ermittelten Werte der täglichen Jodzufuhr

zumindest im Ansatz die in der Jodurie bestimmten Werte wiedergeben und somit in Zukunft zumindest als ergänzendes Tool zur Einschätzung der Jodversorgung verwendet werden können (vgl. Gartner (2000)). Im Jodmonitoring durch Manz et al. (1996) wurde auch eine signifikante Korrelation zwischen der täglich berechneten Jodzufuhr und der Jodausscheidung im Urin sowohl bei einer Untergruppe von 554 Erwachsenen im Alter von 50 bis 70 Jahren ($r = 0,197$; $p < 0,001$) als auch bei 759 Wehrpflichtigen ($r = 0,153$; $p < 0,001$) festgestellt. Beim Vergleich der Daten von damals mit den Daten hier ist zu bedenken, dass damals ein detaillierterer Food-Frequency-Questionnaire verwendet wurde und die Korrelation der dort ermittelten Jodzufuhr mit der Jodausscheidung im 24 h-Sammelurin erfolgte. So wäre es möglich, dass bei Anwendung derselben Methodik hier durchaus eine noch stärkere Korrelation zwischen Jodzufuhr und Jodausscheidung hätte ermittelt werden können. Denn eine in den Niederlanden durchgeführte Studie zu dieser Fragestellung an je 222 erwachsenen Männern und Frauen ergab mit einem Korrelationskoeffizient von 0,34 bzw. 0,43 eine durchaus noch engere Beziehung zwischen Jodzufuhr und Jodausscheidung (Brussaard et al. 1997). Mit hoher Wahrscheinlichkeit ist diese erhöhte Übereinstimmung von Jodausscheidung und -zufuhr in der eben genannten Studie darauf zurückzuführen, dass die Jodzufuhr mittels eines über 3 Tage gemittelten Food-Frequency-Fragebogens erhoben und die Jodausscheidung im 72 h-Sammelurin gemessen wurde.

Insgesamt scheint die Abschätzung der Jodzufuhr via der Häufigkeit des Verzehrs nachweislich jodhaltiger Nahrungsmittel und sonstiger Jodquellen (Jodtabletten, Nahrungsergänzungsmittel etc.) deutlich exakter zu sein als die ehemals durchgeführte computergestützte Auswertung von Ernährungsprotokollen (siehe Punkt 1.7).

4.2 Verschiedene Einflussfaktoren auf die Jodversorgung

Zahlreiche Faktoren wirken sich entweder direkt oder indirekt auf die Jodversorgung Erwachsener aus und können so zum Teil zu beträchtlichen Unterschieden in der Jodversorgung des Einzelnen führen (siehe Punkt 3.3).

4.2.1 Nahrungs-, Genuss- und Arzneimittel als direkte Einflussfaktoren auf die Jodversorgung

Wie schon im Punkt 3.3.1 kurz angerissen, gehören vor allem jodhaltige Lebensmittel, jodhaltige Substitutionspräparate und auch das Genussmittel Nikotin zu den Stoffen, welche die Jodversorgung eines Individuums beeinflussen können.

Für die Jodversorgung schwangerer Frauen ist vor allem der Einfluss von Jodtabletten und sonstiger Jodsubstitutionspräparate, z. B. in Form von jodhaltigen Vitamintabletten von besonderem Interesse, da ihre Einnahme generell während der SS empfohlen wird (Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) et al. 2000). In der vorliegenden Studie nahmen nahezu drei Viertel (74,1 %) der Schwangeren jodhaltige Nahrungsergänzungspräparate ein. Dieses positive Ergebnis hebt sich deutlich sowohl von nationalen Erhebungen aus der Vergangenheit als auch aktuellen Studien aus anderen Ländern ab. So nahmen beispielsweise beim bundesweiten Jodmonitoring (Manz et al. 2002) lediglich 21 % der stillenden Mütter Jodtabletten ein, bei einer ähnlichen Studie wie der hier vorliegenden an schwangeren Frauen in Berlin durch Buhling et al. (2003) nahmen immerhin 58,3 % im Untersuchungskollektiv regelmäßig Jodpräparate ein. Beim Ergebnis vom Jodmonitoring 1996 ist zu berücksichtigen, dass es sich nicht auf Schwangere, sondern stillende Mütter bezog und erfahrungsgemäß ein nicht unerheblicher Teil nach der Schwangerschaft die Jodsubstitution fälschlicherweise absetzt. Dies resultiert dann, wie man im Jodmonitoring 1996 sehen konnte, in einer deutlich verminderten Jodversorgung der Mutter, da auch in der Stillzeit der Jodbedarf aufgrund des maternalen Jodverlusts über die Muttermilch erhöht ist (Kohrle and Schmutzler 1998). Andererseits mit möglicherweise gesundheitlichen Folgen für die intakte Entwicklung des ZNS des Neugeborenen ist der Jodmangel in der Muttermilch einzustufen.

Man könnte argumentieren, dass sich dieses Phänomen einer nur unzureichenden Jodsubstitution schwangerer Frauen gemeinhin in den letzten Jahren deutlich verbessert habe und das Ergebnis der vorliegenden Studie logischerweise diesen positiven Trend bestätigt. Dem ist aber

durchaus nicht so, wenn man annimmt, dass durchschnittlich nicht einmal die Hälfte der schwangeren Frauen in Europa aktuell Jodsubstitutionspräparate zu sich nimmt (Moleti et al. 2008). Repräsentativ für diesen Zustand ist eine sehr aktuelle Studie an einem Kollektiv schwangerer Frauen aus Italien, von denen nur 40 % regelmäßig Jodpräparate während ihrer Schwangerschaft einnahmen (Mian et al. 2009).

Die vorliegende Studie erbrachte, dass die schwangeren Frauen, welche regelmäßig Jodsubstitutionspräparate in ihrer Schwangerschaft einnahmen, signifikant besser mit Jod versorgt waren als die restlichen Schwangeren ohne Jodsubstitution ($243,84 \pm 160,63 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$ vs. $183,15 \pm 131,07 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$). Dieser Befund deckt sich mit den Befunden aus anderen Studien (vgl. Buhling et al. (2003); Mian et al. (2009)). Vor allem die Tatsache, dass die Salzzufuhr während einer Schwangerschaft im Rahmen gehalten werden soll und dadurch bei Verwendung von jodiertem Speisesalz eine elementare Jodquelle zumindest teilweise wegfällt, macht deutlich, wie wichtig während dieser Phase die Einnahme von Jodpräparaten ist. Es ist zu ergänzen, dass dennoch auch bei schwangeren Frauen ohne Jodsubstitution die Jodversorgung insgesamt im Normbereich lag.

Dies liegt vermutlich auch daran, dass 89,1 % der untersuchten Schwangeren konstant und regelmäßig Jodsalz im Haushalt verwendet, lediglich 6,8 % gaben an, herkömmliches nicht jodiertes Speisesalz im Alltag zu verwenden. Auch dieser Befund stimmt weitgehend mit den 91 % der Haushalte, die Jodsalz verwenden, überein, wie Buhling et al. (2003) in ihrer Studie für schwangere Frauen in Berlin ermittelten. Die große Bedeutung einer vor allem langfristigen dauerhaften Verwendung von Jodsalz im Haushalt zum Auffüllen der Jodspeicher vor allem in Hinblick auf eine mögliche Schwangerschaft belegte die Untersuchung von Moleti et al. (2008) an einem Kollektiv schwangerer Frauen in Sizilien. So konnten sie zeigen, dass nur eine kontinuierliche Verwendung von Jodsalz bereits mehr als zwei Jahre vor Beginn einer Schwangerschaft effektiv vor Störungen im Schilddrüsenhormonhaushalt schützt, während eine nur kurzfristige Jodsalzprophylaxe mit Aufnahme zur Schwangerschaft diesen gewünschten Effekt nicht erbringen kann. Einerseits stellt dieser Befund nochmals ein Plädoyer für die regelmäßige Jodsubstitution in der Schwangerschaft dar,

andererseits wird damit auch ein grundsätzliches Problem für die Jodversorgung während einer Schwangerschaft erfasst, nämlich dass zum Auffüllen der Jodspeicher in der Schilddrüse eine gewisse Vorlaufzeit benötigt wird (Glinöer 2004). Dieser Prozess ist auch bei der Auswertung der Ergebnisse dieser Studie nicht zu vernachlässigen, da hier nur Schwangere ab dem 2. Trimenon eingeschlossen wurden. So wäre es denkbar, dass zumindest ein Teil der hier untersuchten Probanden zu Beginn seiner Schwangerschaft noch nicht ausreichend mit Jod hätte versorgt sein können. Und wie man weiß, ist vor allem eine ausreichend gute Jodversorgung während dieser sensiblen Periode für eine unversehrte ZNS-Entwicklung des Fetus notwendig (Glinöer and Delange 2000). Deshalb wird auch für Jod ähnlich der Folsäure bereits eine präkonzeptionelle Substitution (4 Wochen vor Beginn der SS) bis zum Ende der Stillzeit gefordert (Arbeitskreis Jodmangel).

Andere jodhaltige Lebensmittel wie Milchprodukte, Seefisch und Meeresfrüchte, deren Verzehrfrequenz mit dem Food-Frequency-Questionnaire erfragt worden ist, zeigten keinen signifikanten Zusammenhang mit den gemessenen Joduriewerten (siehe Abb. 3.16, 3.17 und 3.18). Bei Meeresfrüchten und beim Seefisch liegt dies mitunter auch daran, dass sie trotz ihres sehr hohen Jodgehalts wegen ihres insgesamt seltenen Verzehrs in Deutschland nur etwa 9 % zur Jodversorgung beitragen. Die Hauptlieferanten sind demnach Milch und Milchprodukte mit 37 % vor Fleisch und Fleischwaren (21 %) sowie Getreideprodukten (19 %) (Grossklaus 2007). Es gibt auch Studien aus Italien und Norwegen, welche diese bedeutende Rolle für die Einnahme von mehr als 300 ml Milch am Tag für die Jodversorgung von schwangeren Frauen zeigen (Brantsaeter et al. 2009; Mian et al. 2009). Bei unserem Kollektiv war die mittlere Jodaufnahme von 14 µg Jod/d durch Milch ziemlich niedrig, so dass Milch weniger als 10 % der täglichen Jodzufuhr ausmachte. Dies mag auch daran gelegen haben, dass mit der Grundannahme 1 l Milch entsprechen 90 µg Jod/d der Jodgehalt in der Milch etwas zu gering eingeschätzt wurde, vor allem in Anbetracht einer neuerlichen Erhebung in Thüringen, welche mit 178 ± 131 µg Jod/l Milch einen nahezu doppelt so hohen durchschnittlichen Jodgehalt in Kuhmilch zeigte (Jahreis et al. 2007).

Die schwangeren Frauen, die in ihrem Haushalt regelmäßig Jodsalz verwendeten, zeigten im Vergleich zur Gruppe ohne Jodsalz zwar mit 231,07 vs. 181,07 $\mu\text{g Jod/g Kreatinin}$ eine tendenziell erhöhte Jodurie, von einem signifikanten Unterschied ist bei einem p-Wert von 0,248 nicht zu sprechen (siehe Abb. 3.15). Möglicherweise hätte sich bei einer größeren Anzahl von Schwangeren, die kein Jodsalz in ihrem Haushalt verwenden ($n = 14$), eine Signifikanz ergeben.

Eine Sonderstellung in der Jodversorgung nimmt der Konsum von Zigaretten mit den darin enthaltenen Inhaltsstoffen ein. So gelten die im Tabakrauch enthaltenen Zyanate als strumigen, da sie den Natrium-Jodid-Symporter und dadurch die Jodidaufnahme in die Schilddrüse kompetitiv hemmen (Gartner 2007). Dies kann das scheinbare Paradoxon einer erhöhten Jodurie trotz gestörter SD-Funktion aufgrund eines Jodmangels zur Folge haben (Gartner 2007). Grund hierfür ist letztlich die schon erwähnte Störung der Jodverwertung in der SD. Passend zu diesen physiologischen Zusammenhängen wurde in epidemiologischen Untersuchungen eine Assoziation zwischen endemisch vorkommender Struma und Thiozyanat festgestellt (Lagasse et al. 1982). Eine weitere Studie zeigte erhöhte Werte für Thiozyanat und auch Thyreoglobulin im Plasma, zuletzt genanntes als Ausdruck einer gesteigerten Proliferation von Thyreozyten, bei Neugeborenen, die Passivrauch ausgesetzt waren (Gasparoni et al. 1998). Die medizinische Doktorarbeit von Marcel Ohlig (2001), der die Jodversorgung und das SD-Volumen von Mutter-Neugeborenen-Paaren im Großraum Heidelberg untersuchte, zeigte gemäß dem theoretischen Postulat eine signifikant erhöhte Jodurie der schwangeren Frauen, die rauchten. In unserer Studie zeigte sich hingegen eher das umgekehrte Bild, indem die Jodurie bei den Nichtraucher etwas niedriger war als bei den Rauchern ($191,82 \pm 105,55 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$ vs. $231,98 \pm 161,18 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$). Davon abgesehen gab ein Anteil von 14,1 % der untersuchten Probanden, die angaben auch während der SS zu rauchen, vor allem Anlass zur Sorge.

4.2.2 Soziodemografische und ökonomische Aspekte als indirekte Einflussfaktoren auf die Jodversorgung

Diese gerade soeben beschriebenen direkten Auswirkungen alimentärer Gewohnheiten und vor allem jodhaltiger Substitutionspräparate auf die Jodversorgung sind immer in Bezug auf soziodemografische und ökonomische Aspekte des Einzelnen zu betrachten. Denn, wie vorwiegend regionale Studien aus der Vergangenheit darstellten, beeinflussen der soziale Status, Herkunft und auch Wohnort die Konsumgewohnheiten und vor allem das Gesundheitsbewusstsein maßgeblich.

So sind Frauen aus sozial niedrigeren Schichten mit geringerer Bildung und geringerem Einkommen meist schlechter mit Jod versorgt als solche mit höherem sozioökonomischen Status (Bundesinstitut für Risikobewertung 2006). Eine regionale Querschnittsstudie im Raum Heidelberg bestätigte diese Beobachtung in einem deutlichen Trend zu einer schlechteren Jodversorgung bildungsschwächerer stillender Mütter (Ohlig 2001). Ein signifikanter Unterschied hätte sich vermutlich bei größeren Fallzahlen ergeben. Auch in der vorliegenden Studie zeichnete sich eine ähnliche Tendenz ab, indem schwangere Frauen in Bayern mit niedrigerem Einkommen schlechter mit Jod versorgt zu sein scheinen (siehe Abb. 3.22). So waren die schwangeren Frauen mit einem monatlichen Einkommen von weniger als 800 Euro mit einer mittleren Jodurie von $129,25 \pm 78,02 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$ laut WHO-Definition für Schwangere (siehe Tab. 3.4) sogar einem Jodmangel ausgesetzt. Mögliche Erklärungsansätze für diesen Befund wären zum einen ein geringeres Bildungsniveau dieser Frauen einhergehend mit einem eventuell verminderten Gesundheitsbewusstsein für den Nutzen einer ausreichenden Jodversorgung während der SS, zum anderen könnten auch die beschränkten finanziellen Mittel dazu führen, dass vor allem die freiwillige Beschaffung von Jodpräparaten trotz der Empfehlung des Gynäkologen nicht möglich ist. In jedem Fall sollte dieser Zusammenhang in einer weiteren Studie mit einer größeren Fallzahl genauer unter die Lupe genommen werden.

Ein dritter Erklärungsansatz könnte sein, dass sich unter den Geringverdienern größtenteils Frauen mit ausländischen Wurzeln befinden.

Denn wie in Abb. 3.21 zu erkennen, gibt es den Trend, dass diese Frauen mit einer mittleren Jodurie von $165,36 \pm 81,85 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$ ebenfalls etwas schlechter jodversorgt sind als die Schwangeren mit deutscher Nationalität ($230,11 \pm 157,67 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$). Auch dieser Befund sollte in einer größer angelegten Studie nochmals genau untersucht werden, zumal in einer erst kürzlich erschienenen Publikation ein solcher signifikanter Zusammenhang gefunden wurde (Mian et al. 2009). Es konnte sogar gezeigt werden, dass die Jodversorgung bei längerem Aufenthalt im neuen Land sich der besseren Jodversorgung dort angleicht.

Während sich für die einzelnen ausgewählten Regionen und Großstädte keine signifikanten Unterschiede und auch keine Trends in der Jodversorgung abzeichneten, waren etwas überraschend die Bewohner ländlicher Bereiche (61,4 % des Kollektivs) im Vergleich zu den Stadtbewohnern (38,6 % des Kollektivs) signifikant besser mit Jod versorgt ($247,76 \pm 168,28 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$ vs. $192,71 \pm 125,00 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$). Es ist weiter zu untersuchen, ob dies nicht Folge einer Bias ist. Es wäre nämlich möglich, dass die Frauen mit ausländischer Staatsbürgerschaft und auch jene mit geringerem Einkommen eher in den Städten leben und dadurch dieses Ergebnis zustande kommt.

4.3 Gesamtbewertung der Jodversorgung

Insgesamt untermauern die Ergebnisse der vorliegenden Studie die Tendenz der letzten Jahre zu einer Verbesserung der Jodversorgung in Deutschland. Diese Studie zeigt, dass diese positive Entwicklung auch bei der Risikogruppe der schwangeren Frauen Einzug hält. Legt man nämlich die Definition der WHO für einen Jodmangel bei Erwachsenen zu Grunde (Median Jodurie $< 100 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$ und zusätzlich mehr als 20 % mit medianer Jodurie $< 50 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$), war das hier untersuchte Studienkollektiv ausreichend mit Jod versorgt. Bei genauerem Hinsehen stellt sich die Situation etwas differenzierter dar: Gemäß WHO-Einteilung für schwangere Frauen waren immerhin ein Drittel der Frauen mit einer Jodurie von weniger als $150 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$ nicht ausreichend mit Jod versorgt. Gleichzeitig aber scheint etwa ein Viertel der Schwangeren mit einer gemessenen Jodurie von mehr als $500 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$ eine laut WHO

exzessive Jodversorgung zu haben. Dies könnte sofort wieder Nahrung für die Jodkritiker bieten, welche von einer „Zwangsjodierung“ vor allem schwangerer Frauen sprechen und sehr plakativ vor den gesundheitlichen Folgen dieses Szenarios sowohl für Mutter als auch Fetus warnen (Bundesinstitut für Risikobewertung 2004). Dem ist entschieden zu begegnen aus folgenden Gründen:

Erstens ist dieser WHO-Begriff einer „exzessiven“ Jodversorgung nicht mit einer negativen Wertung versehen im Sinne einer drohenden Gefahr für Mutter und Kind, sondern meint eigentlich nur, dass der Proband in jedem Falle sehr ausreichend mit Jod versorgt ist.

Zweitens, ruft man sich ins Gedächtnis, dass während einer SS die Jodurie zum Teil deutlich erhöht sein kann (Glinöer 1997; Lazarus and Kokandi 2000), könnte es durchaus sein, dass bei den hier vorliegenden Joduriewerten von 500 bis 600 μg Jod/g Kreatinin (siehe Abb. 3.6) die tatsächliche im Organismus wirksame Jodzufuhr weniger als 500 μg Jod am Tag beträgt. Dazu würden auch die aus den Food-Frequency-Tables gewonnenen Ergebnisse passen, welche nur für 0,9 % der Probanden eine Jodzufuhr von mehr als 500 μg Jod pro Tag ergaben (siehe Abb. 3.12).

Und schließlich darf man bei dieser Debatte die um mehrere Größenordnungen höhere Jodkonzentration in Röntgenkontrastmitteln und Medikamenten (mg bis g) und die damit verbundenen Risiken für Schwangere und Fetus nicht gleichsetzen mit den physiologischen Jodmengen durch die Speisesalzjodierung oder jodhaltige Substitutionspräparate (μg). Außerdem werden bei einer kurzzeitigen Steigerung der Jodzufuhr autoregulatorische Mechanismen ausgelöst, die eine Blockade der SD-Funktion erfolgreich verhindern. Deshalb sollten die eindeutig belegten Vorteile sowohl für Mutter und Fetus durch die regelmäßige Jodsubstitution während der SS nicht wegen der möglichen Gefahr einer meist nur kurzzeitig erhöhten Jodzufuhr in Frage gestellt werden (Zimmermann 2007). Selbst eine Jodzufuhr am oberen Grenzbereich oder etwas darüber (500 – 700 μg Jod/d) während SS und Stillzeit birgt kein Gefahrenpotential für Mutter und Fetus bzw. Neugeborenen (Zimmermann 2007). Weiter unterstützt wird dies durch eine

chilenische Studie mit durchgehend sehr hohen Joduriewerten bei den dort untersuchten schwangeren Frauen, die keine negativen Auswirkungen auf Mutter und Fetus zur Folge hatten (Braverman 1998; Delange and Lecomte 2000).

5. Zusammenfassung

Auf den Punkt gebracht zeigte die vorliegende Querschnittsstudie an 230 schwangeren Frauen aus ganz Bayern folgendes:

- 1) Insgesamt sind die schwangeren Frauen in Bayern ausreichend mit Jod versorgt (Median 176,41 μg Jod/g Kreatinin; Mittelwert 224,33 μg Jod/g Kreatinin). Dennoch sind gemäß der WHO-Einteilung für schwangere Frauen (siehe Tab. 3.4) immer noch rund ein Drittel der Schwangeren (32,2 %) unzureichend mit Jod versorgt.
- 2) Etwa drei Viertel (74,1 %) der untersuchten schwangeren Frauen nahmen während ihrer Schwangerschaft jodhaltige Substitutionspräparate ein. Es war ein signifikanter Unterschied in der Jodversorgung zu Gunsten der Schwangeren mit regelmäßiger Jodsubstitution feststellbar (243,84 \pm 160,63 μg Jod/g Kreatinin vs. 183,15 \pm 131,07 μg Jod/g Kreatinin). Dies unterstreicht die Forderung nach einer konstanten und kontinuierlichen Jodsubstitution während Schwangerschaft und Stillzeit, auch wenn bei einer mittleren Jodurie von 183,15 \pm 131,07 μg Jod/g Kreatinin bei den Frauen ohne Jodsubstitution definitionsgemäß noch kein Jodmangel vorgelegen hat.
- 3) 89,1 % verwendeten jodiertes Speisesalz in ihrem Alltag. Damit ist das 1990 von der WHO deklarierte Ziel, dass 90 % der Haushalte jodiertes Speisesalz verwenden sollen, quasi erreicht. Trotz einer tendenziell besseren Jodversorgung derjenigen Schwangeren, welche regelmäßig Jodsalz in ihrem Haushalt verwenden (231,07 \pm 149,46 μg Jod/g Kreatinin vs. 181,07 \pm 206,41 μg Jod/g Kreatinin), war dieser Unterschied bei einem p-Wert von 0,248 nicht signifikant (siehe Abb. 3.15). Dies mag auch an der geringen Zahl der Frauen, die kein Jodsalz in ihrem Haushalt verwenden, gelegen haben. Eine weitere Untersuchung dieses Zusammenhangs an einer größeren Stichprobe in Bayern wäre daher sinnvoll.
- 4) Es gab die Tendenz, dass schwangere Frauen mit Migrationshintergrund schlechter mit Jod versorgt waren als deutsche Frauen (165,36 \pm 81,85 μg Jod/g Kreatinin vs. 230,11 \pm 157,67 μg Jod/g Kreatinin) (siehe Abb.

- 3.21). Deshalb sollte in einer Studie mit einer größeren Anzahl von Probanden mit Migrationshintergrund diese Fragestellung weiter untersucht werden.
- 5) Ebenso zeigte diese Studie, dass die Jodversorgung tendenziell von der Höhe des Einkommens respektive des sozialen Status und deshalb eventuell des Bildungsstatus abhängig ist. So zeigten vor allem die Schwangeren mit einem Einkommen von weniger als 800 Euro im Monat eine geringere Jodurie (siehe Abb. 3.22). Diese lag mit einem Mittelwert von $129,25 \pm 78,02 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$ sogar unter dem von der WHO für schwangere Frauen empfohlenen Wert von $150 \mu\text{g Jod/g Kreatinin}$. Wenn sich auch keine Signifikanz ergab ($p = 0,124$), so sollte dieser Zusammenhang dennoch in einer weiteren Studie mit größeren Fallzahlen untersucht werden. Denn es ist gut möglich, dass bei einer größeren Fallzahl dieser Unterschied noch wesentlich deutlicher ausfällt. Darüberhinaus könnte man neben dem Monatseinkommen noch genauer den sozialen Status sowie vor allem den Bildungsstatus der Schwangeren in einer solchen Studie und die möglichen Auswirkungen dieser Parameter auf die Jodversorgung genauer untersuchen.
 - 6) Etwas überraschend war der Befund einer deutlich schlechteren Jodversorgung von schwangeren Frauen, die in der Stadt leben, im Vergleich zu denen, welche auf dem Land wohnen (siehe Abb. 3.24). Es wäre auch denkbar, dass dieser signifikante Unterschied ($p = 0,013$) ebenfalls mit der Herkunft und dem Einkommen der Frauen in Zusammenhang steht und daher nur eine Folge des Phänomens ist, dass die mit geringerem Einkommen und Migrationshintergrund überwiegend in Städten leben. Auch dies sollte weiter untersucht werden.
 - 7) Auch die mittels der Food-Frequency-Tables ermittelte Jodzufuhr zeigte in Übereinstimmung zu den im Urin gemessenen Werten mit einer mittleren täglichen Jodzufuhr von $235,49 \pm 100,58 \mu\text{g Jod/d}$ bei einem Median von $246,31 \mu\text{g Jod/d}$ eine insgesamt noch ausreichende Jodzufuhr, welche sich nach den gängigen Empfehlungen von WHO/UNICEF/ICCIDD ($250 \mu\text{g Jod/d}$)/DGE ($230 - 260 \mu\text{g Jod/d}$) und IOM ($220 \mu\text{g Jod/d}$) am unteren Limit bewegt bzw. eventuell schon knapp

darunter liegt. Darüberhinaus war zumindest ein schwacher positiver Zusammenhang ($r = 0,158$; $p = 0,035$) zwischen den gemessenen Joduriewerten und der mittels des Fragebogens erhobenen Jodzufuhr vorhanden. Vor allem dieser Ansatzpunkt sollte in kommenden Studien genauer untersucht werden, da mit dem Food-Frequency-Questionnaire u. U. ein simples Tool zur Verfügung stünde, mit welchem man die Jodversorgung der schwangeren Frauen ganz unproblematisch ohne langwierige Analytik bei den gesetzlichen Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen in der 9. – 12., 19. – 22. und 29. – 32. SSW erheben könnte.

6. Literaturverzeichnis

- (1) Aboul-Khair SA, Crooks J, Turnbull AC, Hytten FE (1964) The Physiological Changes in Thyroid Function During Pregnancy. *Clin Sci* 27:195-207.
- (2) Adam O (2003) Notwendigkeit von Nahrungsergänzungsmitteln am Beispiel Jod. *Ernährungs-Umschau* 50:187-188.
- (3) Aghini-Lombardi F, Antonangeli L, Martino E, Vitti P, Maccherini D, Leoli F, Rago T, Grasso L, Valeriano R, Balestrieri A, Pinchera A (1999) The spectrum of thyroid disorders in an iodine-deficient community: the Pescopagano survey. *J Clin Endocrinol Metab* 84:561-566.
- (4) Anke M, Wenk G, Heinrich H, Groppel B, Bauch K (1989) [The effect of iodized mineral substance mixtures for cattle and swine on iodine requirements and struma prevention]. *Z Gesamte Inn Med* 44:41-44.
- (5) Arbeitskreis Jodmangel Jodmangel in Schwangerschaft und Stillzeit. Broschüre:
<http://www.jodmangel.de/broschuerenbestellung/pdf/Jodmangel-Schwangerschaft.pdf>.
- (6) Arbeitskreis Jodmangel (1997) Fakten zur Jodversorgung in Deutschland. Groß-Gerau.
- (7) Bauch KH, Seitz W, Forster S, Keil U (1991) [Interdisciplinary preventive use of iodine in former East Germany following reunification and the status of packaged iodized table salt for improving alimentary iodine supply. Retrospect and prospects]. *Z Gesamte Inn Med* 46:615-620.
- (8) Becker DV, Braverman LE, Delange F, Dunn JT, Franklyn JA, Hollowell JG, Lamm SH, Mitchell ML, Pearce E, Robbins J, Rovet JF (2006) Iodine supplementation for pregnancy and lactation-United States and Canada: recommendations of the American Thyroid Association. *Thyroid* 16:949-951.
- (9) Bianco AC, Salvatore D, Gereben B, Berry MJ, Larsen PR (2002) Biochemistry, cellular and molecular biology, and physiological roles of the iodothyronine selenodeiodinases. *Endocr Rev* 23:38-89.
- (10) Bidey SP, Hill DJ, Eggo MC (1999) Growth factors and goitrogenesis. *J Endocrinol* 160:321-332.
- (11) Bittermann H (1999) Jodversorgung deutscher Wehrpflichtiger im Alter von 17,5 bis 21 Jahren. In: Medizinische Fakultät. Berlin: Humboldt Universität.
- (12) Boyages SC (1993) Clinical review 49: Iodine deficiency disorders. *J Clin Endocrinol Metab* 77:587-591.
- (13) Brantsaeter AL, Haugen M, Julshamn K, Alexander J, Meltzer HM (2009) Evaluation of urinary iodine excretion as a biomarker for intake of milk

- and dairy products in pregnant women in the Norwegian Mother and Child Cohort Study (MoBa). *Eur J Clin Nutr* 63:347-354.
- (14) Braverman LE (1998) Adequate iodine intake--the good far outweighs the bad. *Eur J Endocrinol* 139:14-15.
- (15) Brussaard JH, Brants HA, Hulshof KF, Kistemaker C, Lowik MR (1997) Iodine intake and urinary excretion among adults in the Netherlands. *Eur J Clin Nutr* 51 Suppl 3:S59-62.
- (16) Buhling KJ, Schaff J, Bertram H, Hansen R, Muller C, Wascher C, Heinze T, Dudenhausen JW (2003) [Supply of iodine during pregnancy--an inventory in Berlin, Germany]. *Z Geburtshilfe Neonatol* 207:12-16.
- (17) Bundesgesundheitsamt, ed (1994) Jodmangel und Schwangerschaft, Merkblatt 58.
- (18) Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, ed (1995) Bundes-Lebensmittelschlüssel (BLS), Version II.2. Berlin.
- (19) Bundesinstitut für Risikobewertung (2004) Nutzen und Risiken der Jodprophylaxe in Deutschland. Aktualisierte Stellungnahme des BfR vom 1. Juni 2004: http://www.bfr.bund.de/cm/208/nutzen_und_risiken_der_jodprophylaxe_in_deutschland.pdf.
- (20) Bundesinstitut für Risikobewertung (2006) Jod, Folsäure und Schwangerschaft - Ratschläge für Ärzte. Berlin: Bfr und Arbeitskreis Jodmangel.
- (21) Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) (2004) Nutzen und Risiken der Jodprophylaxe in Deutschland. Aktualisierte Stellungnahme des BfR vom 1. Juni 2004: http://www.bfr.bund.de/cm/208/nutzen_und_risiken_der_jodprophylaxe_in_deutschland.pdf.
- (22) Burgi H, Supersaxo Z, Selz B (1990) Iodine deficiency diseases in Switzerland one hundred years after Theodor Kocher's survey: a historical review with some new goitre prevalence data. *Acta Endocrinol (Copenh)* 123:577-590.
- (23) Burrow GN, Fisher DA, Larsen PR (1994) Maternal and fetal thyroid function. *N Engl J Med* 331:1072-1078.
- (24) Cao XY, Jiang XM, Dou ZH, Rakeman MA, Zhang ML, O'Donnell K, Ma T, Amette K, DeLong N, DeLong GR (1994) Timing of vulnerability of the brain to iodine deficiency in endemic cretinism. *N Engl J Med* 331:1739-1744.
- (25) Caron P, Hoff M, Bazzi S, Dufor A, Faure G, Ghandour I, Lauzu P, Lucas Y, Maraval D, Mignot F, Ressigeac P, Vertongen F, Grange V (1997) Urinary iodine excretion during normal pregnancy in healthy women

- living in the southwest of France: correlation with maternal thyroid parameters. *Thyroid* 7:749-754.
- (26) Dafnis E, Sabatini S (1992) The effect of pregnancy on renal function: physiology and pathophysiology. *Am J Med Sci* 303:184-205.
- (27) Dahl L, Johansson L, Julshamn K, Meltzer HM (2003) The iodine content of Norwegian foods and diets. *Public Health Nutr* 7:569-576.
- (28) de Escobar GM, Obregon MJ, del Rey FE (2004) Maternal thyroid hormones early in pregnancy and fetal brain development. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 18:225-248.
- (29) Delange F (1994) The disorders induced by iodine deficiency. *Thyroid* 4:107-128.
- (30) Delange F, Lecomte P (2000) Iodine supplementation: benefits outweigh risks. *Drug Saf* 22:89-95.
- (31) Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE) (2000) Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 1st Edition. Frankfurt: Umschau Braus.
- (32) Dunn JT (1996) Seven deadly sins in confronting endemic iodine deficiency, and how to avoid them. *J Clin Endocrinol Metab* 81:1332-1335.
- (33) Dworkin HJ, Jacquez JA, Beierwaltes WH (1966) Relationship of iodine ingestion to iodine excretion in pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 26:1329-1342.
- (34) Eber O (1998) [Development of preventive iodine administration in Austria]. *Wien Klin Wochenschr* 110:733-737.
- (35) Elmadfa I, Aign W, Muskat E, Fritzsche D, Cremer HD (1989) Die große Nährwert-Tabelle. München: Gräfe und Unzer.
- (36) Fisher DA (1997) Fetal thyroid function: diagnosis and management of fetal thyroid disorders. *Clin Obstet Gynecol* 40:16-31.
- (37) Gartner R (1995) [Etiopathogenesis and therapy of iodine deficiency goiter]. *Z Arztl Fortbild (Jena)* 89:27-31.
- (38) Gartner R (2000) Gibt es Risiken der Jodmangelprophylaxe? *Ernährungs-Umschau* 47:86-91.
- (39) Gartner R (2007) Wichtige Spurenelemente für die Schilddrüse. *Präv Gesundheitsf* 2:185-190.
- (40) Gartner R, Manz F, Grossklaus R (2001) Representative data of iodine intake and urinary excretion in Germany. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 109:2-7.

- (41) Gartner R, Bechtner G, Rafferzeder M, Greil W (1997) Comparison of urinary iodine excretion and thyroid volume in students with or without constant iodized salt intake. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 105 Suppl 4:43-45.
- (42) Gasparoni A, Autelli M, Ravagni-Probizer MF, Bartoli A, Regazzi-Bonora M, Chirico G, Rondini G (1998) Effect of passive smoking on thyroid function in infants. *Eur J Endocrinol* 138:379-382.
- (43) Glinoe D (1997) The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev* 18:404-433.
- (44) Glinoe D (2001) Pregnancy and iodine. *Thyroid* 11:471-481.
- (45) Glinoe D (2004) The regulation of thyroid function during normal pregnancy: importance of the iodine nutrition status. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 18:133-152.
- (46) Glinoe D (2006) Iodine nutrition requirements during pregnancy. *Thyroid* 16:947-948.
- (47) Glinoe D (2007) The importance of iodine nutrition during pregnancy. *Public Health Nutr* 10:1542-1546.
- (48) Glinoe D, Delange F (2000) The potential repercussions of maternal, fetal, and neonatal hypothyroxinemia on the progeny. *Thyroid* 10:871-887.
- (49) Glinoe D, de Nayer P, Bourdoux P, Lemone M, Robyn C, van Steirteghem A, Kinthaert J, Lejeune B (1990) Regulation of maternal thyroid during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 71:276-287.
- (50) Grossklaus R (2007) Nutzen und Risiken der Jodprophylaxe. *Präv Gesundheitsf* 2:159-166.
- (51) Gruters A, Liesenkotter KP, Willgerodt H (1995) Persistence of differences in iodine status in newborns after the reunification of Berlin. *N Engl J Med* 333:1429.
- (52) Gutekunst R, Magiera U, Teichert HM (1993) [Iodine deficiency in Germany]. *Med Klin (Munich)* 88:525-528.
- (53) Habermann J, Heinze HG, Horn K, Kantlehner R, Marschner I, Neumann J, Scriba P (1975) [Alimentary iodine deficiency in the Federal Republic of Germany (author's transl)]. *Dtsch Med Wochenschr* 100:1937-1945.
- (54) Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, Williams JR, Knight GJ, Gagnon J, O'Heir CE, Mitchell ML, Hermos RJ, Waisbren SE, Faix JD, Klein RZ (1999) Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med* 341:549-555.

- (55) Halpern JP, Boyages SC, Maberly GF, Collins JK, Eastman CJ, Morris JG (1991) The neurology of endemic cretinism. A study of two endemias. *Brain* 114 (Pt 2):825-841.
- (56) Hampel R, Kuhlberg T, Zollner H, Klinke D, Klein K, Pichmann EG, Kramer A (1996) [Current state of alimentary iodine deficiency in Germany]. *Z Ernahrungswiss* 35:2-5.
- (57) Heidemann PH, Stubbe P, von Reuss K, Schurnbrand P, Larson A, von Petrykowski W (1984) [Iodine excretion and dietary iodine supply in newborn infants in iodine-deficient regions of West Germany]. *Dtsch Med Wochenschr* 109:773-778.
- (58) Heseke H (1999) *Jod. Funktionen, Physiologie, Stoffwechsel, Empfehlungen und Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland*. *Ernährungs-Umschau* 46:55-59.
- (59) Hesse V (1993) National programme of iodine prophylaxis and neonatal thyroid function. In: *Iodine deficiency in Europe. A continuing concern*. (Delange F, Dunn JT, Glinoe D, eds), pp 219-224. New York: Plenum Press.
- (60) Hetzel BS (1989) *The story of iodine deficiency*: Oxford Univ. Press.
- (61) Hintze G, Kobberling J (1992) [Dietary iodine deficiency. Its consequences in the aged]. *Fortschr Med* 110:163-166.
- (62) Jahreis G (1994) *Jod in der europäischen Kulturgeschichte*. *Ärzteblatt Thüringen* 8:395-396.
- (63) Jahreis G, Leiterer M, Fechner A (2007) *Jodmangelprophylaxe durch richtige Ernährung*. *Präv Gesundheitsf* 2:179-183.
- (64) Jahreis G, Hausmann W, Kiessling G, Franke K, Leiterer M (2001) Bioavailability of iodine from normal diets rich in dairy products--results of balance studies in women. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 109:163-167.
- (65) Jockenhovel F, Olbricht T (1993) [Questions and answers on the epidemiology and etiology of goiter]. *Z Gesamte Inn Med* 48:565-574.
- (66) Karl H, Münkner W, Krause S, Bagge I (2001) Determination, spatial variation and distribution of iodine in fish. *Dtsch Lebensmittel-Rundschau* 3:89-96.
- (67) Kester MH, Martinez de Mena R, Obregon MJ, Marinkovic D, Howatson A, Visser TJ, Hume R, Morreale de Escobar G (2004) Iodothyronine levels in the human developing brain: major regulatory roles of iodothyronine deiodinases in different areas. *J Clin Endocrinol Metab* 89:3117-3128.
- (68) Klett M (1996) Konsequenzen des Jodmangels im Säuglingsalter. In: *Schilddrüse 95* (Usadel KH, Weinheimer B, eds), pp 24-32. Berlin, New York: Walter De Gruyter.

- (69) Kohrle J, Schmutzler C (1998) [How does iodine reach the thyroid gland? Recent studies of the sodium-iodide symporter]. *Internist (Berl)* 39:560-565.
- (70) Kooistra L, Crawford S, van Baar AL, Brouwers EP, Pop VJ (2006) Neonatal effects of maternal hypothyroxinemia during early pregnancy. *Pediatrics* 117:161-167.
- (71) Kübler W, Balzter H, Grimm R, Scheck A, Schneider R (1997) National Food Consumption Survey (NVS) and Cooperative Study. Nutrition Study and Risk Factor Analysis (VERA). Synopsis and Perspectives: Wissenschaftlicher Fachverlag Dr. Fleck.
- (72) Lagasse R, Bourdoux P, Courtois P (1982) Influence of the dietary balance of iodine/thiocyanate and protein on thyroid function in adults and young infants, International Development Research Center Edition. Ottawa.
- (73) Lazarus JH (1999) Thyroid hormone and intellectual development: a clinician's view. *Thyroid* 9:659-660.
- (74) Lazarus JH, Kokandi A (2000) Thyroid disease in relation to pregnancy: a decade of change. *Clin Endocrinol (Oxf)* 53:265-278.
- (75) Liesenkotter KP, Gopel W, Bogner U, Stach B, Gruters A (1996) Earliest prevention of endemic goiter by iodine supplementation during pregnancy. *Eur J Endocrinol* 134:443-448.
- (76) Manz F, Fuchs A, Terwolbeck K, Wiese B, Lombeck I (1993) [Nutritional iodine status of healthy infants in Germany]. *Klin Padiatr* 205:424-428.
- (77) Manz F, Bohmer T, Gartner R, Grossklaus R, Klett M, Schneider R (2002) Quantification of iodine supply: representative data on intake and urinary excretion of iodine from the German population in 1996. *Ann Nutr Metab* 46:128-138.
- (78) Manz F, Anke M, Bohnet HG, Gartner R, Klett M, Schneider R, Bittermann H, Böhmer T, Kittel A, Nachtwey K, Neubert A, Ohlig M, Rudloff S, Roche HI (1998) Jodmonitoring 1996. Repräsentative Studie zur Erfassung des Jodversorgungszustandes des Bevölkerung Deutschlands.: Nomos Verlagsgesellschaft Baden-Baden.
- (79) Marchioni E, Fumarola A, Calvanese A, Piccirilli F, Tommasi V, Cugini P, Ulisse S, Rossi Fanelli F, D'Armiento M (2008) Iodine deficiency in pregnant women residing in an area with adequate iodine intake. *Nutrition* 24:458-461.
- (80) Meng W, Scriba P (2000) Jodversorgung in Deutschland. *Deutsches Ärzteblatt* 99:2560-2564.
- (81) Meng W, Bauch K, Knappe G (1986) Iodine deficiency disease in the GDR. *Endocrinol Exp* 20:79-84.

- (82) Merck E, ed (1992) Schilddrüsenreport 1992. Frankfurt/Main: GesConsult mbH Darmstadt.
- (83) Mian C, Vitaliano P, Pozza D, Barollo S, Pitton M, Callegari G, Di Gianantonio E, Casaro A, Nacamulli D, Busnardo B, Mantero F, Girelli ME (2009) Iodine status in pregnancy: role of dietary habits and geographical origin. *Clin Endocrinol (Oxf)* 70:776-780.
- (84) Moleti M, Lo Presti VP, Campolo MC, Mattina F, Galletti M, Mandolino M, Violi MA, Giorgianni G, De Domenico D, Trimarchi F, Vermiglio F (2008) Iodine prophylaxis using iodized salt and risk of maternal thyroid failure in conditions of mild iodine deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 93:2616-2621.
- (85) Morreale de Escobar G, Escobar del Rey F (2003) Consequences of iodine deficiency for brain development. In: *The thyroid and the brain* (Vol. 1) (Morreale de Escobar G, deVijlder J, Butz S, Hostalek U, eds), pp 33-56. Stuttgart: Schattauer.
- (86) Morreale de Escobar G, Obregon MJ, Escobar del Rey F (2000) Is neuropsychological development related to maternal hypothyroidism or to maternal hypothyroxinemia? *J Clin Endocrinol Metab* 85:3975-3987.
- (87) Morreale de Escobar G, Obregon MJ, Escobar del Rey F (2004) Role of thyroid hormone during early brain development. *Eur J Endocrinol* 151 Suppl 3:U25-37.
- (88) Neubert A, Remer T (1996) Measurement of urinary iodine concentration. *Lancet* 347:1414-1415.
- (89) Neubert A, Manz F, Remer T (1998) Jodmonitoring bei Kindern. Jod-Kreatinin-Quotient versus Jodkonzentration im Urin. In: *Schilddrüse 1997* (Reiners C, Weinheimer B, eds), pp 181-188. Berlin: Walter de Gruyter.
- (90) Ohlig M (2001) Schilddrüsenvolumen und Jodversorgung bei Neugeborenen und ihren Müttern im Raum Heidelberg. In: *Medizinische Fakultät*. Heidelberg: Universität Heidelberg.
- (91) Pearce EN (2008) Iodine in pregnancy: is salt iodization enough? *J Clin Endocrinol Metab* 93:2466-2468.
- (92) Pfaff G, Georg T (1995) [Assessment of individual iodine intake by the adult population in the Potsdam region on the basis of sea fish and iodized salt consumption]. *Z Ernährungswiss* 34:131-136.
- (93) Pfannenstiel P, Colbow B (1990) [Thyroid diseases in pregnancy]. *Gynakologe* 23:47-52.
- (94) Pfannenstiel P, Saller B (1991) Therapie von Schilddrüsenkrankheiten. In: *Schilddrüsenkrankheiten: Diagnose und Therapie*, 2nd Edition (Pfannenstiel P, Saller B, eds), pp 25-38. Berlin: Berliner medizinische Verlagsanstalt.

- (95) Pharoah PO, Connolly KJ (1995) Iodine and brain development. *Dev Med Child Neurol* 37:744-748.
- (96) Plewig G, Kligmann AM (1992) *Acne und Rosacea*. Berlin: Springer Verlag.
- (97) Pop VJ, Brouwers EP, Vader HL, Vulsma T, van Baar AL, de Vijlder JJ (2003) Maternal hypothyroxinaemia during early pregnancy and subsequent child development: a 3-year follow-up study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 59:282-288.
- (98) Pop VJ, Kuijpers JL, van Baar AL, Verkerk G, van Son MM, de Vijlder JJ, Vulsma T, Wiersinga WM, Drexhage HA, Vader HL (1999) Low maternal free thyroxine concentrations during early pregnancy are associated with impaired psychomotor development in infancy. *Clin Endocrinol (Oxf)* 50:149-155.
- (99) Reiners C, Wegscheider K, Schicha H, Theissen P, Vaupel R, Wrbitzky R, Schumm-Draeger PM (2004) Prevalence of thyroid disorders in the working population of Germany: ultrasonography screening in 96,278 unselected employees. *Thyroid* 14:926-932.
- (100) Reinhardt M, Junge P, Staub U, Moser E (1995) [Iodine deficiency in Southern Badenia--changes during the last 55 years]. *Nuklearmedizin* 34:15-19.
- (101) Reinhardt MJ, Moser E (1996) An update on diagnostic methods in the investigation of diseases of the thyroid. *Eur J Nucl Med* 23:587-594.
- (102) Roti E, Fang SL, Emerson CH, Braverman LE (1981) Placental inner ring iodothyronine deiodination: a mechanism for decreased passage of T4 and T3 from mother to fetus. *Trans Assoc Am Physicians* 94:183-189.
- (103) Schumm-Dräger PM, Feldkamp J (2007) Schilddrüsenkrankheiten in Deutschland. *Präv Gesundheitsf* 2:153-158.
- (104) Scriba PC, Hötzel D (1992) Jodmangel in Deutschland - ein ungelöstes Problem? In: *Notwendigkeit der Jodsalzprophylaxe* (Grossklaus R, Somogyi A, eds). München: MMV Medizin-Verlag.
- (105) Scriba PC, Pickardt CR (1995) Jodprophylaxe in Deutschland: Gibt es ein Risiko? *Deutsches Ärzteblatt* 92:A1529-1531.
- (106) Scriba PC, Gartner R (2000) [Risks of iodine prophylaxis]. *Dtsch Med Wochenschr* 125:671-675.
- (107) Smyth PP (2003) The thyroid, iodine and breast cancer. *Breast Cancer Res* 5:235-238.
- (108) Souci SW, Fachmann W, Kraut H (2001) *Die Zusammensetzung der Lebensmittel, Nährwerttabellen 2000/2001*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

- (109) Stilwell G, Reynolds PJ, Parameswaran V, Blizzard L, Greenaway TM, Burgess JR (2008) The influence of gestational stage on urinary iodine excretion in pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 93:1737-1742.
- (110) Supersaxo Z, Selz B, Hasler P, Wespi HJ, Abelin T, Burgi H (1991) [Is iodination of cooking salt still necessary? Current studies on iodine supply in Switzerland]. *Schweiz Med Wochenschr* 121:317-323.
- (111) Todd CH, Dunn JT (1998) Intermittent oral administration of potassium iodide solution for the correction of iodine deficiency. *Am J Clin Nutr* 67:1279-1283.
- (112) Vermiglio F, Lo Presti VP, Finocchiaro MD, Battiato S, Grasso L, Ardita FV, Mancuso A, Trimarchi F (1992) Enhanced iodine concentrating capacity by the mammary gland in iodine deficient lactating women of an endemic goiter region in Sicily. *J Endocrinol Invest* 15:137-142.
- (113) Vermiglio F, Lo Presti VP, Moleti M, Sidoti M, Tortorella G, Scaffidi G, Castagna MG, Mattina F, Violi MA, Crisa A, Artemisia A, Trimarchi F (2004) Attention deficit and hyperactivity disorders in the offspring of mothers exposed to mild-moderate iodine deficiency: a possible novel iodine deficiency disorder in developed countries. *J Clin Endocrinol Metab* 89:6054-6060.
- (114) Weber P, Manz F, Kersting M, Schoch G (1986) [Iodized salt consumption and sodium chloride metabolism]. *Dtsch Med Wochenschr* 111:1916-1921.
- (115) Willgerodt H, Keller E, Perschke C, Stach B (1997) The status of iodine nutrition in newborn infants, schoolchildren, adolescents and adults in former East Germany. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 105 Suppl 4:38-42.
- (116) World Health Organization (1990) Iodine Deficiency Disorders Eliminated by the Year 2000. Resolution of the 43rd World Health Assembly. Geneva: WHO Features No. 143.
- (117) World Health Organization (1996) Trace Elements in Human Nutrition and Health. Geneva: WHO.
- (118) Zabransky S (1995) Prae- und postnatale Strumaprophylaxe. *Sozialpäd und Kipra* 17:568-570.
- (119) Zimmermann M, Delange F (2004) Iodine supplementation of pregnant women in Europe: a review and recommendations. *Eur J Clin Nutr* 58:979-984.
- (120) Zimmermann MB (2007) Iodine requirements in pregnancy and infancy. *IDD Newsletter* 23(1):1-2.
- (121) Zimmermann MB (2009) Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review. *Am J Clin Nutr* 89:668S-672S.

7. Anhang

7.1 Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1.1: Anatomie der Schilddrüse
- Abbildung 1.2: Veränderungen im Schilddrüsen-Haushalt einer Schwangeren (Glinoer 2007)
- Abbildung 1.3: Jodversorgung und Schilddrüsenfunktion bei adäquat (oberes Bild) bzw. inadäquat (unteres Bild) gefüllten Jodspeichern (Glinoer 2007)
- Abbildung 2.1: Die ausgewählten Landkreise und kreisfreien Städte Bayerns
- Abbildung 3.1: Darstellung der Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/l}$ Urin im Box-Whisker-Plot
- Abbildung 3.2: Häufigkeitsverteilung der Jodkonzentration
- Abbildung 3.3: Aufteilung in Jodmangelgrade der WHO für Erwachsene für Jodurie in $\mu\text{g/l}$ Urin
- Abbildung 3.4: Aufteilung der Jodversorgung nach der WHO-Einteilung für Schwangere für Jodurie in $\mu\text{g/l}$ Urin
- Abbildung 3.5: Darstellung des Jod-Kreatinin-Quotienten in $\mu\text{g Jod/g}$ Kreatinin im Box-Whisker-Plot
- Abbildung 3.6: Häufigkeitsverteilung des Jod-Kreatinin-Quotienten
- Abbildung 3.7: Aufteilung in Jodmangelgrade der WHO für Erwachsene für Jodurie in $\mu\text{g/g}$ CR
- Abbildung 3.8: Aufteilung der Jodversorgung nach der WHO-Einteilung für Schwangere für Jodurie in $\mu\text{g/g}$ CR
- Abbildung 3.9: Scatterplot von Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/g}$ CR und Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/l}$ Urin

- Abbildung 3.10: Darstellung der Jodzufuhr-Werte in $\mu\text{g Jod/d}$ im Box-Whisker-Plot
- Abbildung 3.11: Häufigkeitsverteilung der Jodzufuhr-Werte
- Abbildung 3.12: Verteilung der ermittelten Jodzufuhr auf die Richtlinien der DGE/WHO
- Abbildung 3.13: Scatterplot von Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/g CR}$ Urin und Jodzufuhr in $\mu\text{g Jod/d}$
- Abbildung 3.14: Jodkonzentrationen in $\mu\text{g Jod/g CR}$ in Abhängigkeit von der Jodsubstitution
- Abbildung 3.15: Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/g CR}$ in Abhängigkeit von der Verwendung von Jodsalz
- Abbildung 3.16: Scatterplot von Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/g CR}$ und Milchzufuhr in ml/d
- Abbildung 3.17: Scatterplot von Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/g CR}$ und Jodzufuhr durch Seefisch in $\mu\text{g Jod/Monat}$
- Abbildung 3.18: Scatterplot von Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/g CR}$ und Jodzufuhr durch Meeresfrüchte in $\mu\text{g Jod/Monat}$
- Abbildung 3.19: Jodkonzentrationen in $\mu\text{g Jod/g CR}$ in Abhängigkeit vom Nikotinkonsum
- Abbildung 3.20: Scatterplot von Jodkonzentration in $\mu\text{g Jod/g CR}$ und Alter der Probanden
- Abbildung 3.21: Jodkonzentrationen in $\mu\text{g Jod/g CR}$ in Abhängigkeit von der Nationalität
- Abbildung 3.22: Jodkonzentrationen in $\mu\text{g Jod/g CR}$ in Abhängigkeit vom Einkommen
- Abbildung 3.23: Jodkonzentrationen in $\mu\text{g Jod/g CR}$ in Abhängigkeit von den Bezirken

Abbildung 3.24: Jodkonzentrationen in $\mu\text{g Jod/g CR}$ in Abhängigkeit von der Wohnlage

7.2 Tabellenverzeichnis

- Tabelle 1.1: Gesetzliche Maßnahmen zur Verbesserung der Jodversorgung in Deutschland seit 1990 (modifiziert nach Hesse (1993) und Reinhardt et al. (1995))
- Tabelle 1.2: Empfehlungen für die tägliche Jodzufuhr
- Tabelle 1.3: Gesundheitliche Risiken des Jodmangels nach Grossklaus and Somogyi (1994)
- Tabelle 1.4: Einteilung des Jodmangelschweregrades Erwachsener nach der Jodurie
- Tabelle 3.1: Übersicht der Verteilung des Probandenkollektivs
- Tabelle 3.2: Verteilung der Nationalitäten
- Tabelle 3.3: Jodkonzentration der Probanden
- Tabelle 3.4: WHO-Einteilung für Schwangere
- Tabelle 3.5: Jod-Kreatinin-Quotient der Probanden
- Tabelle 3.6: geschätzte Jodzufuhr der Probanden
- Tabelle 3.7: Mittelwerte, Standardabweichungen und Anzahl n der jeweiligen Bezirke

7.3 Abkürzungsverzeichnis

Abb. Abbildung

As Arsen

bFGF	basic fibroblast growth factor
BfR	Bundesinstitut für Risikobewertung
BGVV	Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
Ce	Cer
CR	Kreatinin
d	Tag
d. h.	das heißt
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
dl	Deziliter
E2	Östrogen
EEG	Elektroenzephalogramm
etc.	et cetera
EU	Europäische Union
evtl.	eventuell
g	Gramm
GA	Gestationsalter
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
h	Stunde
hCG	humanes Choriongonadotropin
ICCIDD	International Council for the control of Iodine Deficiency Disorders

IGF I	Insuline like growth factor I
IOM	United States Institute of Medicine
J	Jodid
kg	Kilogramm
KVB	Kassenärztliche Vereinigung Bayerns
l	Liter
Lkr	Landkreis
µm	Mikrometer
m	Meter
max.	maximal
µg	Mikrogramm
mg	Milligramm
ml	Milliliter
MW	Mittelwert
n	Anzahl
NJS	Natrium-Jod-Symporter
nm	Nanometer
Nr.	Nummer
Rx-KM	Röntgen-Kontrastmittel
SD	Schilddrüse
SD	Standardabweichung
sog.	sogenannt

SS	Schwangerschaft
SSW	Schwangerschaftswoche
(f)T3	(freies) Trijodthyronin
(f)T4	(freies) Tetrajodthyronin bzw. Thyroxin
Tab.	Tabelle
TBG	Thyroxin-bindendes Globulin
TG	Thyreoglobulin
TRH	Thyreotropin releasing hormone
TSH	Thyroidea stimulierendes Hormon
u. U.	unter Umständen
UN	United Nations
UNICEF	United Nations International Children's Emergency Fund
vgl.	vergleiche
vs.	versus
WHO	World Health Organization
wks	Wochen
z. B.	zum Beispiel
ZNS	Zentralnervensystem

7.4 Ernährungsfragebogen

Ermittlung der Jodversorgung schwangerer Frauen in Bayern

_____ **LMU**
Ludwig _____
Maximilians-
Universität _____
München _____

Fragen zu Ihren Ernährungsgewohnheiten

1. Wie häufig essen Sie seit Beginn der Schwangerschaft folgende Lebensmittel?

- ➔ Bitte geben Sie an, **wieviele** Portionen (z.B. 5 Scheiben Brot) Sie **insgesamt**, entweder täglich, wöchentlich oder monatlich essen!
- ➔ Bitte machen Sie Ihre Angabe **nur in einer Spalte**, also entweder bei „täglich“ oder bei „wöchentlich“ oder bei „monatlich“.

	täglich	wöchentlich	monatlich	Esse/trinke ich selten,
A Brot (in Anzahl Scheiben)				
B Laugenbrötchen, Brezel (in Stück)				
C andere Brötchen, Semmeln (in Stück)				
D Gebäck, Kuchen (in Stück)				
E Wurst (in Portionen)*				
F Bratwurst, Weißwurst, Wiener und andere Würste (in Stück)				
G Joghurt, Kefir, Quark (in Anzahl kleiner Becher, 150g)				
H Milch, Buttermilch (in Anzahl Tassen, 200 ml)				
I Hartkäse, z. B. Emmentaler, Gouda (in Portionen)*				
J Weichkäse, z. B. Brie, Camembert, Gorgonzola (in Portionen)*				

* eine Portion Wurst oder Käse entspricht dem Belag einer Scheibe Brot

2. a) Wie häufig essen Sie in der Regel Seefisch?

- ➔ Seefisch = Bückling, Hering, Kabeljau, Makrele, Robarsch, Sardinen, Schellfisch, Seelachs, Thunfisch
_____ mal pro Monat

selten (weniger als 1 mal pro Monat) oder nie

b) Wie häufig essen Sie in der Regel Meeresfrüchte?

- ➔ Meerestiere = Muscheln, Garnelen, Hummer
_____ mal pro Monat

selten (weniger als 1 mal pro Monat) oder nie

3. Wie häufig essen Sie in der Regel folgende Gemüsesorte?

	wöchentlich	monatlich	Esse/trinke ich selten,
Champignons (pro Portion)*			
Broccoli (pro Portion)*			
Spinat (pro Portion)*			

* eine Portion entspricht 2 großen Esslöffeln Gemüse = 150 g

4. Wenn Sie einmal an eine durchschnittliche Woche denken:
Wie oft essen Sie eine größere Mahlzeit (z. B. warme Mahlzeit, komplettes Mittagessen, großer Salatteller) **außer Haus** (z. B. im Restaurant, Kantine, Imbissstand)?

_____ mal pro Woche

selten (weniger als 1 mal pro Woche) oder nie

5. Welches Speisesalz verwenden Sie im allgemeinen in Ihrem Haushalt?
Wenn Sie es nicht genau wissen, sehen Sie bitte auf der Packung nach.
Bitte nur eine Angabe

- gewöhnliches Speisesalz
- Jodsalz
- Jodsalz mit Fluor
- jodierten Kochsalzersatz (natriumarmes, jodiertes Salz)
- andere Salzsorten (z.B. Meersalz)
- weiß nicht

6. Bei welcher Bäckerei kaufen Sie überwiegend Ihre Backwaren ein?

Name: _____ Ort: _____

7. Ernähren Sie sich vegetarisch oder durch eine andere Kostform?

- Ja
- Nein

Wenn ja, welche?

8. Haben sich Ihre Ernährungsgewohnheiten während der Schwangerschaft verändert?

- Ja
- Nein

Wenn ja, wie?

9. Verwenden Sie in Ihrem Haushalt Bioprodukte?

- Ja, ich verwende ausschließlich Bioprodukte
- Ja, ich verwende teilweise Bioprodukte
- Nein, ich verwende keine Bioprodukte

Wenn ja, welche?

10. Sind Sie bereits ausführlich über Ernährung in der Schwangerschaft aufgeklärt worden?

- Ja
- Nein

Wenn nein, wäre es Ihnen wichtig darüber aufgeklärt zu werden?

- Ja
- Nein

Fragen zu Ihrem Gesundheitszustand

11. Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein? Denken Sie dabei auch an Präparate aus dem Supermarkt oder der Drogerie sowie an homöopathische Präparate, Mineralstofftabletten und Nahrungsergänzungsmittel.

- Nein
 Ja → Wie heißen die Präparate? Welche Mengen (z.B. Anzahl der Tabletten, Anzahl der Tropfen oder ähnliches) nehmen Sie davon durchschnittlich pro Tag oder pro Woche?

	Name des Präparates	Verabreichungsform	Anzahl	
			pro Tag	pro Woche
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				

12. Sind Sie wegen einer Schilddrüsenerkrankung (z.B. Schilddrüsenvergrößerung, Schilddrüsenüberfunktion oder –unterfunktion) schon einmal ärztlich behandelt worden?

- Ja → Wurden Sie
 - medikamentös
 - operativ
 - auf andere Weise (z.B. Strahlentherapie) behandelt?
- Nein
 Weiß nicht

13. Rauchen Sie zur Zeit oder haben Sie früher geraucht?

- Ja, ich rauch zur Zeit Zigaretten, und zwar _____ Zigaretten / Tag
 Nein, aber nur während der Schwangerschaft nicht
 Nein, habe aber früher regelmäßig geraucht
 Nein, habe noch nie regelmäßig geraucht

Angaben zur Person

Größe: _____ m Alter: _____ Jahre

derzeitiges Gewicht: _____ kg Gewicht vor der Schwangerschaft: _____ kg

In der wievielten Schwangerschaftswoche befinden Sie sich jetzt? _____

Wie viele Schwangerschaften haben Sie bereits hinter sich? _____

Welcher Nationalität gehören Sie an? Deutsch
 Andere, und zwar: _____Wohnen Sie in der Stadt
 auf dem Land

Wie hoch ist das monatliche Einkommen Ihres Haushaltes insgesamt?

-
- unter 800 Euro netto
-
-
- zwischen 800 und 2000 Euro netto
-
-
- mehr als 2000 netto

Wir bedanken uns für Ihre Mitarbeit!

Für Rückfragen stehen wir Ihnen gerne zur Verfügung

Prof. Dr. R. Gärtner (Klinikum Innenstadt)

Prof. Dr. O. Adam (Klinikum Innenstadt)
Kathrin Rieger Tel. 089/2180-75269

8. Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. Gärtner ganz herzlich bedanken für die gute Betreuung und Begleitung meiner Arbeit. Für Fragen stand er immer bereit und trug ganz wesentlich zum Gelingen dieser Arbeit bei.

Ebenfalls danke ich Frau Rank und ihren Kolleginnen vom endokrinologischen Labor der Arbeitsgruppe von Prof. Dr. med. Gärtner. Für die kompetente Unterstützung bei der statistischen Auswertung möchte ich Herrn Wiesenfarth vom Statistischen Beratungslabor des Instituts für Statistik der LMU danken.

Ein großer Dank geht vor allem auch an Florian für die Mithilfe bei der Durchführung der Studie und insbesondere für die konstruktive Kritik und unermüdliche Motivation.

Zu guter Letzt bedanke ich mich von ganzem Herzen bei meinen lieben Eltern für ihre bedingungslose Unterstützung, ohne die all dies nicht möglich gewesen wäre.

9. Lebenslauf

Persönliche Daten

Name	Nadja So-Hyeun Jeon
Geburtsdatum/-ort	15.01.1984, Augsburg
Familienstand	ledig
Staatsangehörigkeit	deutsch

Schulbildung

09/1990 – 07/1994	Volksschule Stätzing-Derching
09/1994 – 05/2003	A. B. von Stettensches Institut, Augsburg

Universitäre Ausbildung

10/2003 – 05/2010	Studium der Humanmedizin an der Ludwig Maximilians Universität München
08/2005	1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
12/2008 – 12/2009	Praktisches Jahr: Chirurgie, Zentralklinikum Augsburg Innere Medizin, Städtisches Klinikum Schwabing, München Kinder- und Jugendpsychiatrie, Zentrum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Universität Zürich
05/2010	2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung