

**Zum Iodbedarf und zur Iodversorgung
der Haus- und Nutztiere und des Menschen**

Grimminger Susan Pia

Aus dem Institut für
Physiologie, Physiologische Chemie und Ernährungsphysiologie
der Tiermedizinischen Fakultät der Universität München
Geschäftsführender Vorstand Prof. Dr. H.-J. Gabius

Arbeit angefertigt unter der Leitung von
Prof. Dr. Walter Rambeck

Zum Iodbedarf und zur Iodversorgung
der Haus- und Nutztiere und des Menschen

Inaugural – Dissertation
Zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tiermedizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Susan Pia Grimminger
aus
Oettingen/ Bayern

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. A. Stolle
Referent: Prof. Dr. W. Rambeck
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. B. Aigner

Tag der Promotion: 15. Juli 2005

Inhaltsverzeichnis

A. EINLEITUNG	1
B. MATERIAL UND METHODIK	3
C. LITERATURÜBERSICHT.....	5
1. DAS SPURENELEMENT IOD	5
1.1 DAS CHEMISCHE ELEMENT IOD	5
1.2 GEOCHEMISCHER IODKREISLAUF	5
1.3 IODKREISLAUF IN DER BIOSPHÄRE.....	6
1.4 ENTSTEHUNG VON IODMANGELREGIONEN	6
2. IODMETABOLISMUS	8
2.1 IODAUFNAHME.....	8
2.2 IODVERTEILUNG	8
2.3 IODAUSSCHIEDUNG.....	9
2.4 REGULATION DES IODSTOFFWECHSELS.....	10
2.5 IODINTERAKTION MIT STRUMIGENEN SUBSTANZEN	11
2.6 IODINTERAKTION MIT MENGEN- UND SPURENELEMENTEN	15
3. DIE SCHILDDRÜSE	18
3.1 DIE MORPHOLOGIE DER SCHILDDRÜSE	18
3.2 DIE SCHILDDRÜSENHORMONE	18
3.2.1 Hormonsynthese und –sekretion.....	19
3.2.2 Regulation der Schilddrüsenhormone	20
3.2.3 Hormontransport	21
3.2.4 Hormonabbau.....	22
3.2.5 Wirkung der Schilddrüsenhormone	23
4. ERKRANKUNGEN DER SCHILDDRÜSE	25
4.1 SCHILDDRÜSENERKRANKUNGEN DES MENSCHEN	25
4.1.1 Iodmangelbedingte Schilddrüsenenerkrankungen	25
4.1.1.1 Die endemische Struma	25
4.1.1.2 Die Hypothyreose	26
4.1.2 Schilddrüsenenerkrankungen aufgrund exzessiver Iodzufuhr.....	27
4.1.2.1 Iod-induzierte Hypothyreose.....	27
4.1.2.2 Iod-induzierte Hyperthyreose	28
4.1.2.3 Subklinische Hyperthyreose	29
4.2 SCHILDDRÜSENERKRANKUNGEN DES HUNDES.....	30
4.2.1 Die Hypothyreose	30
4.2.2 Die Hyperthyreose.....	34
4.2.3 Schilddrüsenneoplasien	34
4.2.4 Die Struma	36
4.3 SCHILDDRÜSENERKRANKUNGEN DER KATZE	37
4.3.1 Die Hypothyreose.....	37
4.3.2 Die Hyperthyreose.....	38
4.3.3 Schilddrüsenneoplasien	40
4.4 SCHILDDRÜSENERKRANKUNGEN DES PFERDES	42
4.4.1 Die Hypothyreose	42
4.4.2 Die Hyperthyreose.....	44
4.4.3 Schilddrüsenneoplasien	45
4.5 IODMANGEL BEDINGTE SCHILDDRÜSENERKRANKUNGEN DES GEFLÜGELS.....	45

4.5.1 Die Struma	45
4.5.2 Die Iod-induzierte Hypothyreose	46
5. IODBEDARF	48
5.1 IODBEDARF DES MENSCHEN	48
5.2 IODBEDARF VON HUND UND KATZE	53
5.2.1 Iodbedarf des Hundes	54
5.2.2 Iodbedarf der Katze	56
5.3 IODBEDARF DES PFERDES	57
5.4 IODBEDARF DES GEFLÜGELS	59
6. IODVERSORGUNG	62
6.1 IODVERSORGUNG DES MENSCHEN	62
6.1.1 Iodversorgungssituation in Europa	66
6.1.1.1 Iodversorgung in Deutschland	66
6.1.1.2 Iodversorgung in anderen europäischen Ländern	68
6.1.2 Iodversorgungssituation in anderen Ländern der Welt	71
6.2 IODVERSORGUNG BESTIMMTER TIERARTEN	73
6.2.1 Die Iodversorgung des Hundes	73
6.2.2 Die Iodversorgung der Katze	74
6.2.3 Die Iodversorgung des Pferdes	75
6.2.4 Die Iodversorgung des Geflügels	76
7. IODMANGELPROPHYLAXE DES MENSCHEN	77
7.1 IODIERTES SPEISESALZ	77
7.2 DIREKTE IODANREICHERUNG VON LEBENSMITTELN	81
7.3 IODSUPPLEMENTIERUNG VON TIERFUTTERMITTELN	82
7.4 IODIERUNG DES TRINKWASSERS	84
7.5 ANDERE MÖGLICHKEITEN DER IODSUPPLEMENTATION	85
7.6 RISIKO DER IODMANGELPROPHYLAXE	85
8. IODQUELLEN	87
8.1 IODQUELLEN PFLANZLICHER HERKUNFT	87
8.2 IODGEHALT DER NAHRUNGSMITTEL TIERISCHER HERKUNFT	91
8.2.1 Milch	92
8.2.2 Eier	96
8.2.3 Fleisch	97
8.2.4 Fisch	99
8.3 IODHALTIGE MEDIKAMENTE UND DIAGNOSTIKA	101
9. FOLGEN DES IODMANGELS UND RISIKEN EINER EXZESSIVEN IODZUFUHR	104
<u>D. ZUSAMMENFASSUNG.....</u>	109
<u>E. SUMMARY.....</u>	111
<u>F. LITERATURVERZEICHNIS.....</u>	113
<u>G. DANKSAGUNG.....</u>	147
<u>H. LEBENS LAUF.....</u>	148

Tabellenverzeichnis

Tab. 1	Referenzbereiche der Schilddrüsenhormone einiger Tierarten und des Menschen nach verschiedenen Autoren	19
Tab. 2	Empfehlungen zur täglichen Iodversorgung des Menschen in allen Lebensphasen nach verschiedenen Autoren.....	49
Tab. 3	Empfehlungen zur maximal tolerablen täglichen Iodaufnahme der FAO/WHO (2001), des FNB (2001) und des SCF (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004).....	53
Tab. 4	Empfehlungen zur Iodversorgung des Hundes in allen Lebensphasen bezogen auf die Körpermasse bzw. die Energiemenge nach verschiedenen Autoren	55
Tab. 5	Empfehlungen zur Iodversorgung der Katze in allen Lebenslagen bezogen auf die Körpermasse bzw. die Energiemengenach verschiedenen Autoren	56
Tab. 6	Empfehlungen zur Iodversorgung des Pferdes in allen Lebensphasen bezogen auf die Körpermasse bzw. das Futter nach verschiedenen Autoren.....	58
Tab. 7	Empfehlungen zur Iodversorgung des Nutzgefügel in allen Lebens- bzw. Nutzungsperioden bezogen auf das Futter mit einem Anteil von 88 % Trockensubstanz nach verschiedenen Autoren	60
Tab. 8	Größeneinteilung der Struma anhand adspektorischer und palpatorischer Befunde nach der WHO (1996).....	63
Tab. 9	Klassifizierung der Schweregrade der Strumaendemie anhand der Strumaprävalenz	63
Tab. 10	Beurteilung der Iodversorgung und Einteilung in Iodmangelgrade anhand der Iodurinausscheidung in µg/g Kreatinin nach der WHO.....	64
Tab. 11	Beurteilung des Iodmangelstatus mit Hilfe der mittleren Uriniodkonzentration in µg/dL nach den Empfehlungen der WHO	64
Tab. 12	Iodgehalt einiger Gemüse- und Obstsorten (SOUCI et al., 2000)	88
Tab. 13	Iodgehalt von Getreide, Leguminosen und Nüssen (SOUCI et al., 2000) ..	89
Tab. 14	Klassifikation und Vorkommen der Algen (GUIRY, 1998).....	89
Tab. 15	Iodgehalt der Milch unterschiedlicher Herkunft zum Teil unter Berücksichtigung jahreszeitlicher Schwankungen nach verschiedenen Autoren.....	94
Tab. 16	Iodgehalt einiger Milchprodukte und Käse (KIBLER und AUBELE, 2003) ..	95
Tab. 17	Iodgehalt verschiedener Seefische (KARL und MÜNKNER, 1998).....	99
Tab. 18	Iodgehalt einiger Medikamente und Diagnostika.....	103
Tab. 19	Iodine Deficiency Disorders in Abhängigkeit vom Alter (ARBEITSKREIS JODMANGEL, 2003; SCRIBA und GÄRTNER, 2000)	106

Abkürzungsverzeichnis

ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
ALT	Alanin-Amino-Transferase
AP	Alkalische Phosphatase
AST	Aspartat-Amino-Transferase
ATPase	Adenosintriphosphatase
Aufl.	Auflage
BfR	Bundesinstitut für Risikobewertung
BgVV	Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin
BZgA	Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung
bzw.	beziehungsweise
bw	body weight
°C	Grad Celsius
ca.	circa
cAMP	cyclisches Adenosinmonophosphat
CK	Kreatininkinase
cTSH	endogenes canines TSH
d	Tag
DDR	Deutsche Demokratische Republik
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
d.h.	das heißt
dL	Deziliter
DNA	Desoxyribonucleinsäure
ed.	Edition, Auflage
et al.	und Mitarbeiter
etc.	et cetera
EU	Euopäische Union
FAO	Food and Agricultural Organization of the United States
FEDIAF	Federation Europeenne de l'Industrie des Aliments pour Animaux Familiars
FNB	US-amerikanischer Food and Nutrition Board
FSH	Follikel stimulierendes Hormon
g	Gramm
h	hour, Stunde
hCG	human Chorionic Gonadotropin
Hrsg.	Herausgeber
ICCIDD	International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders
IDD	Iodine Deficiency Disorders
kg	Kilogramm
KM	Körpermasse
l	Liter
LDH	Laktat-Dehydrogenase
LH	luteinisierendes Hormon
ME	umsetzbare Energie
mg	Milligramm
min	Minute
MJ	Megajoule
ml	Milliliter
mRNA	messenger Ribonucleinsäure

µg	Mikrogramm
ÖGE	Österreichische Gesellschaft für Ernährung
ppb	parts per billion
ppm	parts per million
SCF	Wissenschaftlicher Lebensmittelausschuss der Europäischen Union
SCN ⁻	Thiocyanat
SGE	Schweizerische Gesellschaft für Ernährung
sog.	sogenannte(r)
sp.	Spezies
ssp.	Subspezies
STH	Somatostatin, Wachstumshormon
SVE	Schweizerische Vereinigung für Ernährung
Tab.	Tabelle
TBG	Thyroxin-bindendes-Globulin
TRH	Thyreotropin-Releasing-Hormon
TS	Trockensubstanz
TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon
TT ₃	Total Triiodthyronine
TT ₄	Total Thyroxine
u.a.	und andere
uS	ursprüngliche Substanz, Frischsubstanz
UNICEF	United Nations Children`s Fund
WHO	World Health Organization
z.B.	zum Beispiel

A. EINLEITUNG

Die Erdkruste besteht nur zu etwa 0,0001 % aus Iod. Erosionsprozesse während der letzten Eiszeit und die Gletscherschmelze sind für die unterschiedlichen Iodkonzentrationen der Böden verantwortlich. Ursprünglich im Boden vorhandenes Iod wurde aufgrund seiner guten Wasserlöslichkeit durch Gletscher, Überschwemmungen und Niederschläge ausgewaschen.

Daher beträgt die Iodkonzentration im Boden nur 1,8 – 8,5 µg/l, während Meerwasser im Gegensatz dazu durchschnittlich 50 µg Iod pro Liter enthält.

Iod ist für den Menschen und die Tiere ein essentielles Spurenelement, das im Stoffwechsel nur als Bestandteil der Schilddrüsenhormone 3,5,3',5'-Tetraiodthyronin (T₄) und 3,5,3'-Triiodthyronin (T₃) sowie des Hormonvorläufers Iodothyronin eine Rolle spielt. Die Schilddrüsenhormone besitzen zahlreiche Funktionen als Regulatoren des Energiemetabolismus und des Wachstums und stellen zudem einen wichtigen Faktor bei der Entwicklung des Gehirns dar.

Iod muss täglich mit der Nahrung zugeführt werden. Infolge eines ungenügenden natürlichen Iodgehalts sämtlicher Agrarprodukte und Lebensmittel tierischer Herkunft, exklusive Seefisch und anderer Meeresfrüchte, ist eine ausreichende Iodversorgung nicht gewährleistet. Iodmangel und die daraus entstehenden Erkrankungen, die sogenannten Iodine Deficiency Disorders, stellen ein Risiko für die Gesundheit und eine normale physische und mentale Entwicklung dar.

Der von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) im Mai 1990 verabschiedete Entschluss mit dem Ziel die Iodmangelkrankheiten bis zum Jahre 2000 in allen Ländern zu beseitigen, konnte nicht gänzlich umgesetzt werden, so dass die Frist um fünf Jahre verlängert wurde.

Zur Beseitigung des Iodmangels und seiner Folgen sind Iodmangelprophylaxemaßnahmen erforderlich, die in Deutschland wie auch in vielen anderen Ländern in Form einer universellen Salzioidierung existieren. Die universelle Salzioidierung umfasst die Iodierung aller Salze sowohl für den menschlichen Verzehr als auch für die Tierernährung.

Nach der WHO, UNICEF, dem ARBEITSKREIS JODMANGEL und vielen anderen Fachgesellschaften ist die Notwendigkeit einer Iodmangelprophylaxe unbestritten. Die Effektivität und Unbedenklichkeit dieser Präventionsmaßnahmen belegen die Erfahrungen aus vielen Ländern wie beispielsweise der Schweiz.

Allerdings führten die zum Teil sehr laienhaften Äußerungen von selbsternannten „Ernährungsexperten“ der propagierten Iodsalzprophylaxe zu einer Verunsicherung der Öffentlichkeit und schürten die Angst vor einer eventuellen Iodübersorgung. So spricht die Musikwissenschaftlerin (!) BRAUNSCHWEIG-PAULI (2003) in ihrem Buch „Die Jodlüge“ vom „gesunden Iodmangel“ und schreibt dem essentiellen Spurenelement Iod die Potenz zu, Krankheiten wie Krebs, Tuberkulose, Zappelbeine, Osteoporose, Diabetes und viele andere mehr auszulösen. Zudem könne der Autorin zufolge die Aufnahme des „lebensbedrohlichen Giftes Iod“ aus der Nahrung auch zum Tode führen. Die Autorin zieht auch Parallelen zum Dritten Reich, in dem ebenso wie heute eine „heimliche Zwangsjodierung“ vollzogen wurde. Als „prominentestes Opfer dieser ersten Jodierungs-Phase“ nennt die Autorin Adolf Hitler, der durch seinen „skrupellosen, speziell über Jod publizierenden Leibarzt regelmäßig mit Jodpräparaten intravenös“ behandelt wurde. So wurde „ durch die

Jodbehandlungen aus einem vor Gesundheit strotzenden Hitler ein körperliches und seelisches Wrack gemacht.“ Kommentare hierzu erübrigen sich!

Weiterhin wirft die Autorin der EU-Kommission aufgrund des Beschlusses im Jahre 2002 Iod aus der Liste der allergieauslösenden Stoffe zu streichen, mangelnde medizinische Verantwortung und Ignoranz der im Grundgesetz verankerten Menschenwürde vor. Ein besonders starkes Stück ist die Unterstellung einer „unterlassenen Hilfeleistung der Mediziner durch die Verleugnung der Jodallergie.“

Es hat zum Teil den Anschein, dass diese Kritiker, ungeachtet der zahlreichen wissenschaftlich fundierten und sachlichen Argumente, die die Notwendigkeit zur Verbesserung der Iodversorgung und deren Unbedenklichkeit belegen, sich den Kampf gegen die Iodsalzprophylaxe zur Lebensaufgabe gemacht haben und zum Teil ja wohl auch davon und von der entstehenden Angst leben.

Trotzdem wuchs aufgrund derartiger Äußerungen der Druck der Öffentlichkeit auf die Politik, was dazu führte, dass sich auf europäischer Ebene Expertenkommissionen zusammengesetzt haben und über dieses Thema diskutierten.

All dies hat nichts damit zu tun, dass bei Menschen, die lange unter Iodmangelbedingungen lebten, eine Steigerung der Iodzufuhr von mehr als 500 µg pro Tag häufig mit dem Auftreten latenter funktioneller Schilddrüsenautonomen zu rechnen ist. Eine echte Iodintoxikation kann jedoch nur durch iodhaltige Medikamente bzw. Röntgenkontrastmittel und nicht durch mit der Nahrung aufgenommenen Iod verursacht werden.

In Anbetracht der Tatsache, dass weltweit immer noch etwa eine Milliarde Menschen vom Iodmangel bedroht sind und die Frist für das Ziel der WHO zur Beseitigung der durch Iodmangel hervorgerufenen Krankheiten im Jahre 2005 ausläuft, soll die vorliegende Literaturarbeit einen Überblick über die neuesten Empfehlungen zum Iodbedarf und den aktuellen Stand der Iodversorgung der Menschen in Deutschland und anderen Ländern, aber auch der Haus- und Nutztiere geben.

Die objektive Betrachtung der verschiedenen Methoden der Iodmangelprophylaxe soll die enormen Vorteile aber auch mögliche Risiken aufzeigen. Besondere Aufmerksamkeit soll der Iodsupplementierung des Tierfutters gewidmet werden, um herauszufinden, ob diese Präventionsmaßnahme Gefahren für die Gesundheit der Tiere oder des Menschen, der die Lebensmittel tierischer Herkunft (Milch, Fleisch, Fisch, Eier) konsumiert, birgt.

B. MATERIAL UND METHODIK

Die Europäische Kommission beauftragte die European Food Safety Authority (EFSA) die in der Directive 70/524/EEC festgelegten Höchstmengen der Spurenelemente in Futtermitteln zu überprüfen, um diese Konzentrationen gegebenenfalls dem physiologischen Bedarf der Tiere anzupassen und negative Effekte für die Gesundheit der Menschen und der Tiere sowie der Umwelt zu minimieren.

Im Rahmen der Beurteilung der Iodsupplementierung der Futtermittel wurden einige Ernährungsexperten der EU im Juni 2003 von dem Wissenschaftlichen Ausschuss über die in der Tiernahrung verwendeten Zusätze und Produkte oder Substanzen der EFSA eingeladen, als externe Iodexperten in dieser Arbeitsgruppe mitzuwirken.

Die Aufgabe bestand in der Abschätzung des physiologischen Iodbedarfs der verschiedenen Tierarten in Bezug auf die Angaben der Directive 70/524/EEC und in der Beantwortung der Frage, ob die gegenwärtig in dieser Directive festgesetzten Iodhöchstmengen schädliche Auswirkungen auf die Gesundheit von Mensch und Tier besitzen oder sich negativ auf die Umwelt auswirken könnten.

Diese Überlegungen stellten auch die Grundlage für die Erstellung der vorliegenden Dissertation dar.

Methodisch unverzichtbar für die Literaturrecherche ist das Internet. Besonders hilfreich waren die zahlreichen medizinischen und wissenschaftlichen Suchmaschinen. An erster Stelle ist PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>) zu nennen, wo über den zusätzlich vorhandenen Journal Browser im Grunde fast jeder Artikel, Autor oder Zeitschrift zu finden ist. Einige dort verfügbaren Arbeiten stehen nicht nur als Abstract bzw. Summary zur Verfügung, sondern können als vollständiger Bericht heruntergeladen werden.

Auch MEDLINE (www.medline.com) und die Internetseite für wissenschaftliche Informationen (www.scirus.com) erwiesen sich als hilfreich für die Literatursuche.

Die häufigsten von mir verwendeten Schlüsselwörter und Suchbegriffe waren: iodine, iodine requirement of horses/poultry, hypothyroidism, hyperthyroidism, iodine deficiency, iodine excess, iodine supply, iodine prophylaxis, iodine intoxication, iodine and pregnancy, iodine deficiency disorders, thyroid diseases, iodine and thyroid, iodine in feedingstuffs, thiocyanate, iodization, iodine enrichment, iodine status of France/Germany/Austria usw.

Viele Fachzeitschriften besitzen Homepages mit integrierten Suchmaschinen.

So besteht unter der Adresse www.nutrition.org die Möglichkeit in sämtliche Artikel der verschiedensten internationalen Fachjournale wie British Journal of Nutrition, Journal of Nutrition, Journal of Endocrinology usw. einzusehen.

Nichtabonnenten der Zeitschrift „Ernährungs Umschau“, können unter www.ernaehrungs-umschau.de die vollständigen Artikel einzeln zum Beispiel über T-Pay käuflich für zwei Euro erwerben.

Publikationen namhafter internationaler Schilddrüsenexperten bietet www.thyrolink.com als pdf-Dateien zum Downloaden. Außerdem existiert ein eigenes Iodforum des International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders das über die Iodversorgung in den verschiedenen Ländern und die Verbreitung und Bekämpfung der Iodmangelkrankungen informiert. Die „IDD Newsletter“ sind auch auf der ICCIDD Webseite verfügbar (www.iccidd.org).

Eine Fülle an Informationen ist auf den Internetseiten verschiedener Organisationen und Fachgesellschaften zu erhalten. Hier sind neben vielen anderen vor allem die WHO (www.who.int bzw. www.euro.who.int) und der Arbeitskreis Jodmangel (www.jodmangel.de) zu nennen.

Auch die Stellungnahmen und Merkblätter verschiedener Ministerien wie das Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft, Bundesinstitut für Risikobewertung, Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin zum Thema Iod, Iodsalz, Risiken der Iodsalzprophylaxe und anderen stellen nützliche Literaturquellen dar.

Weitere Informationen bekam ich durch den direkten email-Kontakt mit dem Arbeitskreis Jodmangel, der Bundesanstalt für Fischerei und einem Rechtsanwalt für Lebensmittel- und Arzneimittelrecht sowie Wettbewerbsrecht.

Auch die Ressourcen der Bibliothek des Instituts für Tierernährung und Diätetik, der Bibliothek des Bayrischen Staatsinstituts, der Bibliothek der Tiermedizinischen Fakultät und der Zentralbibliothek der Ludwig-Maximilians-Universität München waren eine große Hilfe.

C. LITERATURÜBERSICHT

1. Das Spurenelement Iod

1.1 Das chemische Element Iod

Nach dem von L. Meyer und D. Mendelejew 1869 erkannten Ordnungsprinzip der Elemente, dem Periodensystem, gehört das chemische Element Iod (Symbol: I), das 1811 von Courtois entdeckt wurde und 1814 von dem französischen Chemiker Louis-Joseph Gay-Lussac seinen Namen bekam, zu den Halogenen, die in der VII. Hauptgruppe zusammengefasst sind.

Iod besitzt die Ordnungszahl 53, hat eine relative Atommasse von 126,9 und kommt in der Natur in Form seiner Salze in unterschiedlichen Oxidationsstufen von -1 bis +7 vor. Der Schmelzpunkt liegt bei 113,7°C, der Siedepunkt bei 184,4°C, seine Dichte beträgt 4,9 g/cm³.

In allen seinen Aggregatzuständen tritt es als I₂-Molekül auf.

Elementares Iod verdampft bereits bei Raumtemperatur langsam an der Luft unter Umgehung eines flüssigen Zustandes (Sublimation), beim Abkühlen geht es aus seinem gasförmigen Zustand direkt in seine feste Form über (Resublimation) (MANZ, 1990).

Iod bildet blättrige, tief braunviolette bis schwarzgraue rhombisch-schuppige Kristalle mit typischem, stechendem Geruch und an seinem Siedepunkt entstehen blauviolette (gr. ioeides = veilsfarben), giftige Dämpfe, die bei Einatmung zu Reizung der Atemwege führen.

Ein Substanzkontakt führt bei ungeschützter Haut zu deren Reizung und Schädigung.

Bei chronischer Vergiftung wurden Hautläsionen und allergische Reaktionen mit Rhinitis (sog. Iodschnupfen), Konjunktivitis, Bronchitis und Asthma beschrieben.

In der Natur kommt Iod in geringer Konzentration im Boden, in bestimmten Gesteinen, in Seen, im Meer und in der Luft vor. Iod wird industriell vor allem in den Chilesalpeterlagerstätten oder aus Seetang gewonnen.

1.2 Geochemischer Iodkreislauf

Das Meer ist der große Iodspeicher der Erde mit einer Iodkonzentration von etwa 50 bis 60 µg I/l Seewasser.

Iodid wird durch das Sonnenlicht zu elementarem Iod oxidiert, das bei normaler Temperatur flüchtig ist. Auf diese Weise nimmt die Atmosphäre über den Meeren jedes Jahr ca. 400.000 Tonnen Iod auf. Die Hydrophilie von Iod, Iodid und Iodat führt zu einer schnellen Konzentration in Nebeltröpfchen und Schneekristallen, so dass das Iod mit den Niederschlägen auf die Erde zurückkommt (MANZ, 1990).

Die durchschnittliche Iodkonzentration der Erde liegt bei 300 µg I/kg, diejenige der Luft bei ungefähr 0,7 µg I/m³. Regen enthält mit 1,8 – 8,5 µg I/l mehr Iod als Luft und kann damit die Erdoberflächen mit Iod anreichern (HETZEL und MABERLY, 1986).

Der Iodgehalt der Niederschläge ist im Sommer höher als im Winter und nimmt mit zunehmender Entfernung von der Küste ab. Von dem höheren Iodanteil im Regen profitieren die küstennahen Gebiete, deren Böden besonders iodreich sind.

Niederschläge können auch zur Iodverarmung der Erde führen. Schwere Regenfälle sind in der Lage auf Abhängen die oberen iodangereicherten Erdschichten wegzuspülen. Über Bäche und Flüsse wird das Iod somit wieder in die Meere zurückgebracht.

Auch ubiquitäre Mikroorganismen in der Erde spielen eine Rolle im Iodkreislauf der Natur. Diese Bakterien methylieren das Iod in den Böden zu CH_3I , das sich verflüchtigt (AMACHI et al., 2003) und wieder in die Atmosphäre aufgenommen wird.

1.3 Iodkreislauf in der Biosphäre

Die Speicherung des Iods in den Meeren erfolgt hauptsächlich durch die Meeresalgen. Vor allem Seetang in der Nähe von Korallenriffen besitzt eine hohe Kapazität für die Konzentrierung von Iod aus dem Seewasser (KOUTRAS et al., 1985).

Auf diese Weise gelangt das Iod in die Nahrungskette der Meerestiere, die daher einen besonders hohen Iodgehalt aufweisen.

Der Iodgehalt der Flora wird beeinflusst durch den geologischen Standort der Pflanzen und den Iodanteil des Regens bzw. des Grundwassers. Der variierende Iodanteil der Niederschläge hat, unabhängig vom Iodgehalt des Grundwassers, Einfluss auf den Iodgehalt der Flora. In Gebieten mit ausreichender Iodversorgung können Pflanzen einen Gehalt an Iod von bis zu 1 mg/kg Trockensubstanz (TS) erreichen, in Iodmangelregionen erzeugte Pflanzen enthalten nur etwa 10 µg I/kg TS. Auch das Entwicklungsstadium der Pflanzen beeinflusst deren artspezifischen Iodgehalt, so sind junge Pflanzen grundsätzlich iodreicher. Als Regel gilt außerdem, dass blattreiche Pflanzenarten (z.B. Luzerne, Rotklee, u.a.) im Mittel relativ iodreich sind. Samen und Früchte enthalten in der Regel relativ wenig Iod (ANKE et al., 1995).

Pflanzen benötigen das Iod nicht, so dass sich der Iodmangel eines Bodens nicht durch Störung des Pflanzenwachstums zu erkennen gibt. Dementsprechend wird Iod auch nicht in den Kreis der Düngemittel einbezogen (HÖTZEL und KLING-STEINES, 1996).

Der Iodgehalt tierischer Produkte korreliert mit dem Iodgehalt der Futterpflanzen.

1.4 Entstehung von Iodmangelregionen

Vor ca. 1 Million Jahren war das auf der Erde vorhandene Iod noch gleichmäßiger auf den Kontinenten verteilt als in der heutigen Zeit. MERKE (1965) gibt an, dass sich Iod, ähnlich wie Brom und Chlor, bereits bei der Entstehung der Erde und während der nachfolgenden Zeit in den Meeren konzentrierte. Seit dieser Zeit erlebten große Teile der Erde vier Eiszeiten, die jeweils ca. 100000 Jahre dauerten. In dieser im Vergleich zum Erdalter relativ kurzen Zeitspanne unterlag die Erdoberfläche einer unverhältnismäßig starken Umgestaltung. Die Bodenerosionen infolge der Bewegung der Gletscher und die Auswaschung der Erdoberfläche im Verlauf des Schmelzens der mehrere hundert Meter dicken Eismassen erklärt die

Iodverarmung der Böden in den betroffenen Regionen und das Ansteigen des Iodgehalts in den Meeren. Damit werden die deutlichen Unterschiede in den Iodgehalten der Böden in Gebieten, die vorher mit Eis bedeckt waren und solchen ohne Vergletscherung erklärt. Nach jeder Eiszeit stieg der Iodgehalt infolge des Iodkreislaufs zwar wieder an, jedoch vergehen bis zum Erreichen eines Fließgleichgewichts mehrere zehntausend bis einhunderttausend Jahre. Die Tatsache, dass der letzte Rückzug der Gletscher heute erst zehntausend bis zwanzigtausend Jahre zurückliegt, und, dass die Iodanreicherung der Böden ein sehr langsamer Prozess ist, macht deutlich, dass wir erst am Anfang dieses Prozesses stehen. Dies liefert auch die Erklärung, dass in vielen Regionen ein Iodmangel unterschiedlichen Grades herrscht. Zu den Iodmangelgebieten zählen v.a. hohe Gebirgsregionen wie die Alpen, die Anden oder der Himalaya und ihre Ausläufer, sog. Regenschattengebieten wie es sie in den Rocky Mountains von Nordamerika gibt, Anschwemmungszonen wie beispielsweise das Great Lake Becken Nordamerikas, Finnland oder die Niederlande oder Gebiete, deren Wasservorkommen eine Durchsickerung von Kalkgestein durchlief (STEWART und PHAROAH, 1996).

Nach ANKE et al. (1993) spielt heute die geographische Entfernung zum Meer eine bedeutende Rolle bei der Entstehung von Iodmangelregionen unterschiedlichen Grades. Denn mit zunehmender Entfernung zur Küste sinkt der Iodgehalt im Trinkwasser von 9 auf 1 µg/l. Im Gegensatz dazu fanden SCHNELL und AUMANN (1999) in ihren Untersuchungen überraschenderweise im Boden Süddeutschlands die höchsten Iodkonzentrationen. Sie verweisen entgegen der gängigen Annahme darauf, dass die Iodgehalte im Boden nicht mit zunehmender Entfernung zur Küste abnehmen. Wie die von KRUPP und AUMANN (1999) durchgeführten Messungen des Iodgehalts im Regen zeigten, enthalten die Niederschläge in Küstennähe höhere Iodkonzentrationen als diejenigen im Landesinneren. Dennoch resultiert, aufgrund der höheren jährlichen Niederschlagsmengen im Landesinneren, keine höhere jährliche Ioddeposition in Küstennähe.

Häufig werden die Vergletscherung und die Auslaugung als Ursache für die Iodverarmung der Böden in endemischen Iodmangelgebieten angegeben und damit für das Auftreten des Kropfes verantwortlich gemacht (HETZEL, 1989). STEWART und PHAROAH (1996) zweifeln dies an, da auch weit hinter den Vergletscherungsgrenzen endemische Kropfregionen existieren, wie beispielsweise in Nordeuropa und Nordamerika. Die Autoren geben an, dass andere Faktoren, wie die atmosphärische Iodzufuhr durch trockenen und feuchten Niederschlag, Bodenart, unterschiedliche Vegetationsformen, Humus, tierische Biomasse und Eisen- sowie Aluminiumoxide, die ebenfalls Einfluss auf das Iodbindungsvermögen und die Iodverteilung der Böden haben, ebenfalls berücksichtigt werden müssen.

2. Iodmetabolismus

Die nachfolgend dargestellten physiologischen Zusammenhänge beziehen sich auf den Menschen, sowie die monogastrischen Haussäugetiere (Hund, Katze, Pferd). Auf eventuelle Besonderheiten der einzelnen Tierarten bzw. des Geflügels wird im Text genauer eingegangen.

2.1 Iodaufnahme

Iod wird mit der Nahrung und dem Trinkwasser aufgenommen. In den Nahrungsmitteln liegt das Iod meist als anorganisches Iodid vor, das schnell und nahezu quantitativ in allen Teilen des Gastrointestinaltraktes, vorwiegend im Dünndarm, resorbiert wird.

Die Absorptionsrate des mit der Nahrung aufgenommenen Iodids beträgt beim Menschen fast 100 % (ANKE, 1995), bei den Haussäugetieren liegt sie zwischen 80 und 92 %.

Iodat, das lange Zeit in den USA in Bäckereien bei der Teigherstellung als Hilfsmittel Verwendung fand, wird im Darm schnell durch nichtenzymatische Reaktionen zu Iodid reduziert und dann in dieser Form resorbiert (BÜRGI et al., 2001). Organisch gebundenes Iod wird zum Teil sehr schlecht resorbiert. Ein Beispiel dafür ist der zur Färbung von Cocktaillirschen verwendete rote Lebensmittelfarbstoff Erythrosin, der unverändert mit den Fäzies ausgeschieden wird.

HETZEL und MABERLY (1986) berichten, dass iodierte Aminosäuren gut, jedoch langsamer als Iodid, resorbiert werden, da ein gewisser Anteil des Iodids mit den Fäzies als organische Metaboliten verloren geht.

Neben der exogenen Iodquelle „Nahrung“ wird Iod auch aus endogenen Quellen, wie dem Speichel, den Sekreten des Gastrointestinaltraktes und aus den Abbauprodukten der Schilddrüsenhormone, resorbiert.

Das hydrophile Iodid kann auch über die Atemwege, die Haut und die Schleimhäute via iodhaltiger Medikamente aufgenommen werden (DUCKETT, 1998).

2.2 Iodverteilung

Das resorbierte Iod kommt im Blutplasma in organischer und anorganischer Form vor. Der größte Teil des organisch gebundenen Iods im Blut repräsentiert das an Transport-Plasmaproteine gebundene Thyroxin (T_4). Bis zu 10 % des organisch gebundenen Iods im Plasma stellen verschiedene iodierte Verbindungen, einschließlich Triiodthyronin und Diiodthyrosin.

Mehr als 90 % des mit der Nahrung aufgenommenen Iodids wird aus dem Blut zur aktiven Aufnahme in die Schilddrüse und zur Ausscheidung über die Nieren, den wichtigsten Ausscheidungsorganen für das Iod, abgezogen. Die Schilddrüse passt ihre Iodid-Aufnahme der Iodkonzentration im Plasma an, d.h., dass bei hohem Iodplasmaspiegel mehr Iod in die Schilddrüse aufgenommen wird. Beim Hund dauert dieser Anpassungsvorgang bei einer Veränderung der täglichen alimentär zugeführten Iodmenge zwei bis drei Tage (RIJNBEEK, 1971). Iodid wird daneben auch in zahlreichen anderen Drüsengeweben, wie der Magenschleimhaut, den

Speicheldrüsen, der Milchdrüse und der Plazenta angereichert. Die Verstoffwechslung des Iodids erfolgt aber nur in der Schilddrüse, in Form des Einbaus in hormonell aktive Verbindungen.

In den Tierkörpern ist Iod zu etwa 0,3 – 0,6 mg/kg KM enthalten. Ca. 60 – 80 % des gesamten Iods des Tierkörpers befinden sich in der Schilddrüse, der Rest verteilt sich auf die Muskulatur und das übrige Gewebe. Bei Säugetieren wird Iodid auch in den Ovarfollikeln angereichert. Bei Legehennen konnte eine aktive Iodid-Anreicherung im Eigelb nachgewiesen werden. Die Ratte dagegen besitzt Iodanreicherungsmechanismen in den epidermalen Hautschichten und in den Haarfollikeln. Der menschliche Körper enthält einen Iodgehalt von ca. 25 mg, wovon sich der Hauptanteil in der Schilddrüse befindet. Einen geringen Prozentsatz enthalten Muskulatur, Haut und Knochen. Nur 1 % des Gesamtiodgehalts des menschlichen Organismus ist im Blut anzutreffen.

2.3 Iodausscheidung

Der Großteil des nicht in die Schilddrüse aufgenommenen Iods wird in den Nieren in den Harn filtriert und mit diesem ausgeschieden.

Sehr geringe Iodmengen, nämlich 1 – 2 % des anorganischen Iods im Plasma, bei starkem Schwitzen bis zu 10 %, können im Schweiß ausgeschieden werden (DELANGE, 1994). Dies ist jedoch nur in tropischen Regionen mit niedriger Iodversorgung von Bedeutung.

Der Iodverlust durch peripheren Abbau der Schilddrüsenhormone und die Nichtwiederverwertung in der Schilddrüse des dabei freiwerdenden Iods beträgt beim Menschen etwa 40 – 100 µg/d.

Die Höhe der renalen Iodausscheidung korreliert gut mit der Plasmaiodkonzentration. Aus diesem Grund reflektiert die Iodurinausscheidung den durchschnittlichen Tagesbedarf an Iod in einer Population ohne klinisch manifesten Iodmangel in Form eines endemischen Kropfes oder eines endemischen Kretinismus (FISHER und DELANGE., 1998). MANZ (1997) gibt bei ausreichender Iodversorgung für die renale Iodausscheidung einen Referenzbereich von 100 – 800 µg I/g Kreatinin an. Bei adäquater Iodversorgung werden

85 – 90 % des alimentär aufgenommenen Iods mit dem Harn ausgeschieden. Demnach ist die Bestimmung der Iodausscheidung im 24-Stunden-Harn ein guter Indikator zur Bewertung der Iodversorgung der Bevölkerung (HESEKER H, 1999).

Das im Blut zirkulierende Iod wird ohne spezielle Regulationsmechanismen und ohne Schwellenwert über die Nieren ausgeschieden, auch dann, wenn im Organismus eine schwere Iodmangelsituation herrscht. HETZEL und MABERLY (1986) berichten, dass bei der Ratte ca. 52 % des absorbierten oder intraperitoneal injizierten ¹³¹Iods mit einer Halbwertszeit von 6 bis 7 Stunden hauptsächlich über den Urin ausgeschieden werden.

Beim Geflügel werden nur 4 – 8 % des resorbierten Iodids zur Synthese der Schilddrüsenhormone verwendet, der größte Anteil wird über den Harn und die Galle ausgeschieden (HEIDER und MONREAL, 1992).

Die fäkale Iodausscheidung ist in der Regel sehr gering. Ein Teil des auf diesem Weg ausgeschiedenen Iods dürfte aus der Nahrung stammen, der andere Teil aus Schilddrüsenmetaboliten bestehen, die via Galle ausgeschieden und im Darm nicht wieder vollständig reabsorbiert wurden. Im Gegensatz zur renalen Iodausscheidung wird die fäkale Iodexkretion beim Hund und bei der Katze nicht von der Iodzufuhr

beeinflusst (LÖSCHER, 1999; RANZ, 2000). ENGELSCHALK (2001) stellte in ihren Untersuchungen fest, dass beim Pferd eine enge Beziehung zwischen der fäkalen Iodausscheidung und der Iodaufnahme besteht. Eine Iodsupplementation führt zu einem Anstieg der fäkalen Iodexkretion, der nach dem Absetzen der Iodergänzung wieder auf den Ausgangswert abfällt.

MANZ (1997) geht beim Menschen von einem Iodverlust über die Fäzes von ca. 20 µg am Tag aus.

Laktierende Tiere scheiden große Mengen Iod über die Milch aus. Untersuchungen von LULEY (2000) und SCHERER-HERR (2001) zeigen, dass beim Rind eine hochsignifikante Korrelation zwischen der Iodkonzentration im Urin und dem Iodgehalt in der Milch besteht. Die Iodexkretion über die Milch wird stark beeinflusst von der alimentären Iodaufnahme bzw. der Plasmaiodkonzentration und dem Laktationsstadium. Im Kolostrum liegen die Iodgehalte um das dreifache höher als in reifer Kuhmilch, in der Spätlaktation kommt es zu einem Abfall der Iodkonzentration in der Milch (HETZEL und MABERLY, 1986).

Auch der Iodgehalt der Milch stillender Frauen ist abhängig von der alimentären Iodzufuhr und dem Laktationsstadium (BERKOVSKI, 2002; SEMBA und DELANGE, 2001; MOON und KIM, 1999; CHIERICI et al., 1999). Nach ANKE et al. (1997) wird bei der Frau während der Laktation 51 % des Iods über die Milch, 42 % über die Nieren und 7 % fäkal ausgeschieden.

Das Iod in der Kuhmilch liegt zu 90 % in anorganischer Form vor (MURTHY und CAMPBELL, 1960). Es konnte außerdem gezeigt werden, dass die Milchdrüse des Rindes für Thyroxin impermeabel ist. In der Milch des Hundes, des Kaninchens und der Ratte wurde jedoch hingegen ein iodhaltiges Protein nachgewiesen, das durch enzymatische Hydrolyse als Monoiodthyrosin charakterisiert werden konnte (UNDERWOOD, 1977).

2.4 Regulation des Iodstoffwechsels

Die Nieren besitzen keine Mechanismen zur Regulation der Iodidausscheidung, die auch nicht durch die alimentäre Iodaufnahme beeinflusst wird. Im Gegensatz dazu variiert die Iodclearance der Schilddrüse beträchtlich in Abhängigkeit von der alimentären Iodzufuhr.

Iodid hat eine sehr starke Wirkung auf die Durchblutung der Schilddrüse. Innerhalb kurzer Zeit kann z.B. durch iodarme Nahrung eine Erhöhung der Perfusion der Schilddrüse induziert werden, ohne dass Änderungen der TSH-Konzentration im Serum auftreten.

Die Perfusion der Schilddrüse kann durch hohe Iodgaben massiv reduziert werden, was vor chirurgischen Eingriffen an der Schilddrüse routinemäßig angewandt wird.

Das zentrale Molekül für die Iodidaufnahme in die Schilddrüse ist der Natrium-Iodid-Symporter, der trotz schwankender alimentärer Iodaufnahme und der daraus resultierenden Veränderungen der Plasmaiodidkonzentration eine mehr oder weniger konstante absolute Iodidaufnahme der Schilddrüse gewährleistet.

Der Natrium-Iodid-Symporter (NIS) ist in der basolateralen Membran der epithelialen Thyrozyten lokalisiert. Seine Aktivität wird durch ATP, TSH und in hohen Konzentrationen auch durch human chorionic gonadotropin (hCG) stimuliert und durch verschiedene Substanzen, wie z.B. H₂O₂, Schilddrüsenautoantikörper, Kalium-Ionen, Thiocyanat, Perchlorat u.a. gehemmt.

Das TSH ist der bedeutendste Regulator der Iodidaufnahme in die Schilddrüse. Es stimuliert sowohl den Iodidtransport als auch die Synthese des Proteins und der mRNA des Natrium-Iodid-Symporters (KÖHRLE und SCHMUTZLER, 1998).

TSH bewirkt eine langsame Stimulation des Natrium-Iodid-Symporters, hat aber eine schnelle stimulierende Wirkung auf einen apikal lokalisierten Iodidkanal, der den Transport des im Thyrozyten akkumulierten Iodids zum Follikellumen, in dem die Synthese der Schilddrüsenhormone stattfindet, reguliert (KÖHRLE, 1995).

Extrem hohe Plasmaiodidkonzentrationen inhibieren vorübergehend die Iodidaufnahme in die Schilddrüse durch die Unterdrückung der mRNA-Expression des Natrium-Iodid-Symporters, sowie die Synthese und Ausschüttung der Schilddrüsenhormone zur Vermeidung einer hyperthyreoten Stoffwechsellaage (WOLFF und CHAIKOFF, 1948). Dieser nach seinen Entdeckern als Wolff-Chaikoff-Effekt bezeichnete Mechanismus tritt nur vorübergehend auf und hält nach ROTI und DEGLI UBERTI (2001) nur etwa 48 Stunden an. Beim Menschen löst eine Iodzufuhrmenge von 2000 µg und mehr den Wolff-Chaikoff-Effekt aus (GROSSKLAUS, 1995).

NAGATAKI (2001) zeigte in seinem Versuch, dass nach wiederholter Verabreichung hoher Ioddosen an Ratten der hemmende Effekt verschwand und die Iodaufnahme der Schilddrüse wieder anstieg. Dieses Phänomen wird als Escape-Reaktion des Wolff-Chaikoff-Effekts bezeichnet.

2.5 Iodinteraktion mit strumigenen Substanzen

Mit der Nahrung und dem Trinkwasser werden nicht nur das Iod, sondern auch strumigene Substanzen aufgenommen, die in unterschiedlicher Art den Iodstoffwechsel beeinflussen.

Diese strumigenen Substanzen wirken entweder direkt auf die Schilddrüse oder beeinflussen indirekt deren Regulationsmechanismen bzw. den peripheren Mechanismus und die Ausscheidung der Schilddrüsenhormone.

Die antithyroidalen Substanzen lassen sich nach ihrem Wirkungsmechanismus in verschiedene Gruppen einteilen (GÄRTNER und HAEN, 2001; WIESNER und RIBBECK, 2000):

- a) Iodinationshemmer (z.B. Perchlorate, Thiocyanate, Nitrat)
hemmen die Aufnahme von Iodid in die Schilddrüse (Iodination) und somit die Schilddrüsenhormonsynthese.
- b) Iodisationshemmer (z.B. Thioamide, Methyl- und Propylthiouracil)
inhibieren die Peroxidase, also die Oxidation des Iodids zu Iod. Dadurch wird der Einbau von Iod in die Tyrosinmoleküle blockiert und die Schilddrüsenhormonsynthese verhindert.
- c) Iodid (z.B. Lugol'sche Lösung, Götze-Iodstammlösung)
wirkt in hohen Dosen antithyreotisch durch die Blockade der intrathyreoidalen Oxidation von Iodid zu Iod (sog. „Plummer-Effekt“).
- d) Iodisotope (z.B. ^{131}I , ^{132}I)
zerstören Schilddrüsenparenchym durch ionisierende Strahlen.

Bei unzureichender oder marginaler Iodzufuhr kommt der Aufnahme goitrogener Substanzen eine entscheidende Bedeutung bei der Ausprägung eines Iodmangels zu. Dagegen verursacht diese bei ausreichender Iodversorgung keinen Iodmangel (HESEKER, 1999). IKEDA et al. (2000) konnten in ihrer Untersuchung an Ratten beweisen, dass Goitrogene synergistisch mit einem Iodmangel das Wachstum der Schilddrüse stimulieren, zum Teil über einen hypophysenabhängigen Weg.

Der Angriffspunkt der Iodinationshemmstoffe ist der Natrium-Iodid-Symporter (NIS) in den Thyrozyten. Die Iodidaufnahme durch den NIS in die Schilddrüse ist der geschwindigkeitsbestimmende Schritt während der Schilddrüsenhormonbiosynthese. Nach SCHMUTZLER und KÖHRLE (1998) kann dieser aktive Iodidtransport direkt durch Thiocyanat, Perchlorat und Nitrat kompetitiv gehemmt werden. Zu einer indirekten Inhibition kommt es durch g-Strophanthin (Ouabain), das die Na/K-ATPase hemmt, wodurch es zum Zusammenbruch des Natrium-Gradienten kommt.

Gemüse und Futterpflanzen aus der Cruciferen-Familie, wie beispielsweise Kohl, Rettich, Raps, Gartenkresse und andere, besitzen einen hohen Gehalt an cyanogenen Glykosiden, aus denen nach körpereigenen Abbauprozessen **Thiocyanat** entsteht (DELANGE, 1988).

In einem Versuch von SCHÖNE (1999) mit Mastschweinen zeigte sich eine Verminderung des Iodvorrats in der Schilddrüse nach Verabreichung von Rapsextraktionsschrot. Diese antithyroidalen Effekte des Thiocyanats konnten durch ein Mehrangebot an Nahrungsiod kompensiert werden. Dass Glucosinolate und deren Abbauprodukte den Iodstatus beeinträchtigen und den Iodbedarf erhöhen, zeigte die Tatsache, dass glucosinolathaltiges Futter in Verbindung mit einem Ioddefizit bei Schweinen zur Hypothyreose führte (SCHÖNE 1993). Demnach besitzt Thiocyanat einen potenten antithyroidalen Effekt, der bei Iodmangel verstärkt wird. Aus diesem Grund existieren Empfehlungen einer Iodsupplementaion des Schweinefutters von 0,5 mg Iod/kg Futter bei Rationen mit weniger als 8 % Rapsextraktionsschrot-Anteil (SCHÖNE et al., 1986). HEIDER und MONREAL (1992) berichten, dass ein Glukosinolatgehalt im Hühnerfutter von 3,03 % die Legeleistung um

20 – 25 % verminderte und das Schilddrüsenvolumen bei 23 Wochen alten Hühnern zunahm.

CONTEMPRE et al. (2003) machen die Überbelastung mit Thiocyanaten und den bestehenden Iod- und Selenmangel für die in Zentralafrika weitverbreiteten Schilddrüsenerkrankungen und den endemischen Kretinismus verantwortlich.

Auch beim Rauchen entstehen Thiocyanate. Das toxische Cyanid im Kondensat des Tabakrauchs wird durch die Umwandlung in Thiocyanat (SCN^-) entgiftet (HAMPEL und ZÖLLNER, 2004). KNUDSEN et al. (2002) berichten von einer Assoziation zwischen Tabakrauchen und einer Verbreitung des Kropfes in Gegenden mit ungenügender Iodversorgung. Zudem wird bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern eine höhere Thiocyanatkonzentration im Urin gemessen (BELOW et al., 1989). HAMPEL und ZÖLLNER (2004) geben den strumigenen Thiocyanat-Schwellenwert im Serum zwischen 8 und 60 mg SCN^-/l an. In einer Studie dieser Autoren erreichen selbst die Raucher mit einem medianen Thiocyanatkonzentration im Serum von 7,0 mg SCN^-/l diesen Schwellenwert nicht.

Thiocyanat-Ionen werden nicht nur alimentär zugeführt, sondern werden auch im Organismus gebildet, wo sie durch ihre Wirkung auf biochemische Funktionsabläufe zu einer Vielzahl biologisch und medizinisch relevanter Effekte führen. So beeinflussen Thiocyanat-Ionen die Funktionalität von Zellmembranen, fördern die

Zellproliferation und wirken in Thiocyanat-Peroxidase-Systemen mit (WEUFFEN et al., 2003).

Nitrate bzw. **Nitrite** werden hauptsächlich über die Nahrung und das Trinkwasser aufgenommen. Sie finden in der Landwirtschaft vielfältige Anwendung in stickstoffhaltigen Düngemitteln (vor allem Kalium-, Ammonium-, Kalziumnitrat), aber auch als Silier- und Pökelsalz (Natrium- und Kaliumnitrit): Viele Pflanzen, wie zum Beispiel Spinat, Salat, Grünkohl, Mangold, Rüben, und andere, speichern in ihren Stengeln und Blättern Nitrat.

Nitrationenhaltiges Trinkwasser ($> 35 - 70 \text{ mg NO}_3/100\text{ml}$) oder Nahrungsmittel und bakterielle Umwandlung von Nitrat in das toxisch wirkende Nitrit kann eine Methämoglobinämie verursachen. Darüber hinaus gibt es Hinweise darauf, dass ein erhöhter Nitratgehalt im Trinkwasser als potenzierender Faktor für die Strumaentstehung in Gebieten mit marginaler Iodversorgung angesehen werden kann. Aufgrund der Wirkung des Nitrats und seiner Abbaustoffe wurden in Deutschland Grenzwerte in der Trinkwasserverordnung festgelegt. Nitrat darf einen Wert von 50 mg/l , und Nitrit einen Wert von $0,1 \text{ mg/l}$ nicht überschreiten.

Der strumigene Grenzwert für die Nitratinkorporation liegt bei $3,65 \text{ mg NO}_3/\text{kg}$ Körpermasse. In Deutschland nimmt ein Erwachsener durchschnittlich 150 mg NO_3 - am Tag auf, wobei $25 - 100 \text{ mg NO}_3$ - aus fester Nahrung und maximal 50 mg NO_3 - aus einer mittleren Trinkwasserzufuhr von $1,5$ bis 2 Litern stammen (HAMPEL und ZÖLLNER, 2004).

GAITAN (1990) erwähnt zahlreiche Berichte, die die Entwicklung der Iodmangelstruma auf eine schlechte Trinkwasserqualität zurückführen, wobei kropferzeugendes Wasser oft eine starke Verschmutzung, sowie bakterielle Kontamination aufweist (SEFFNER, 1995).

In Deutschland belegen Trinkwasseruntersuchungen, dass die Forderungen der Trinkwasserverordnung überwiegend erfüllt werden.

Iodisationshemmstoffe hemmen in der Schilddrüse kompetitiv die enzymatisch katalysierte Oxidation von Iodid zu Iod, die Iodierung der Tyrosinreste des Thyreoglobulins, sowie die Kopplung der Monoiodthyrosin- und Diodthyrosinmoleküle zu den Schilddrüsenhormonen T_3 und T_4 . Die Abspaltung der Hormone vom Thyreoglobulin und Freisetzung in die Blutkapillaren bleibt von den Iodisationshemmern unbeeinflusst. Dadurch kommt es nicht zu einem sofortigen Wirkungseintritt, sondern es muss mit einer Latenzzeit von ca. $6 - 8$ Tagen gerechnet werden (KAROW und LANG-ROTH, 2004).

Zu den Iodisationshemmstoffen gehören die Derivate des Thioharnstoffes, die sogenannten **Thioamide**. Therapeutische Anwendung finden vor allem Carbimazol, Thiamazol und Propylthiouracil. Die beiden Erstgenannten sind etwa zehnmal wirksamer als Propylthiouracil. Die pharmakologisch wirksame Substanz ist Thiamazol. 15 mg Carbimazol werden vor der Aufnahme in die Schilddrüse zu ca. 10 mg Thiamazol metabolisiert. Die Biotransformation der Thioamide erfolgt einerseits in der Schilddrüse durch Schwefeloxidation und andererseits in der Leber durch Glucuronidierung. Die Metaboliten werden hauptsächlich über die Nieren, aber auch mit der Galle ausgeschieden. Die Derivate des Thioharnstoffes sind plazentagängig und in geringen Mengen in der Milch zu finden (FORTH et al., 2001).

Iodid hemmt in hoher Dosierung vorübergehend die Freisetzung der Schilddrüsenhormone aus der Schilddrüse. Diese Wirkung des Iodids wird als sogenannter „Plummer-Effekt“ bezeichnet (SALLER und MANN, 1995).

Die Einnahme hoher Mengen Kaliumiodid gilt als wirksamer Schutz vor der Aufnahme radioaktiver Iodisotope zum Beispiel nach Unfällen in Kernkraftwerken. Radioaktives Iod wird entweder über die Atemluft oder über kontaminierte Nahrungsmittel, besonders der Milch, aufgenommen und in der Schilddrüse konzentriert, wodurch das Risiko an Schilddrüsenkrebs zu erkranken vor allem bei Kindern signifikant erhöht ist.

Daher empfiehlt die WHO Kaliumiodid-Tabletten generell verfügbar zu halten. Nach der WHO ist die tägliche Einnahme sehr hoher altersabhängiger Iodiddosen für diesen Zweck sinnvoll. Bei Kindern ist eine Dosis von mindestens 15 mg Iodid erforderlich, um die Aufnahme von radioaktivem Iod in die Schilddrüse vollständig zu blockieren. Bei Erwachsenen beträgt die einmalig notwendige Iodmenge 100 – 300 mg Iodid.

Die Effizienz dieser Prophylaxemaßnahme wird am Beispiel Polens deutlich, wo 17 Millionen Menschen sofort nach dem Reaktorunfall in Tschernobyl im Jahre 1986 Kaliumiodid-Tabletten erhielten und so das Auftreten von Schilddrüsenkarzinomen minimiert werden konnte. Im Gegensatz dazu wurden seit 1986 in der Ukraine, Belarus und der Russischen Federation, wo keine Prophylaxemaßnahmen durchgeführt wurden, allein bei Kindern und jungen Erwachsenen offiziell insgesamt 1300 Fälle von Schilddrüsenkrebs verzeichnet (BRAVERSTOCK, 2004). Auch REINERS (1994) berichtet von einer deutlichen Zunahme der Inzidenz von Schilddrüsenkarzinomen zwischen den Jahren 1989 und 1993 bei ukrainischen Kindern, die im Umkreis von 100 km des Kernkraftwerkes in Tschernobyl leben.

In Deutschland bevorraten die für den Katastrophenschutz zuständigen Behörden Iodtabletten, um diese im Falle eines kerntechnischen Unfalls an die Bevölkerung zur Verhinderung von strahleninduzierten Schilddrüsenkarzinomen auszugeben (STRAHLENSCHUTZKOMMISSION, 1998).

Nach der WHO und den Erfahrungen aus Polen stellt die Verabreichung hoher Iodidmengen eine sichere Methode zur Vermeidung einer Konzentrierung radioaktiver Iodisotope in der Schilddrüse dar. Auch das Auftreten von Nebenwirkungen ist relativ gering (BECKER und ZANZONICO, 1997).

Eine weitere Wirkung hoher Iodkonzentrationen ist die massive Reduktion der Durchblutung der Schilddrüse. Diesen Effekt macht man sich routinemäßig bei chirurgischen Eingriffen zu Nutze.

Radioaktives Iod (^{131}I) wird zur Diagnostik und Therapie bestimmter Schilddrüsenerkrankungen eingesetzt. In der Humanmedizin wird dies schon seit 1942 erfolgreich praktiziert. Die Wahl „Stahl oder Strahl“ fällt häufig zu Gunsten einer Radioiodtherapie aus, da ein chirurgischer Eingriff höhere Risiken, wie beispielsweise die Verletzung von Gefäßen und bzw. oder Nerven, birgt. Seit den siebziger Jahren wird diese effiziente Behandlungsmethode auch in der Veterinärmedizin angewendet, wobei aus strahlenschutzrechtlichen Gründen vornehmlich Kleintiere behandelt werden.

90 % der Strahlung von ^{131}I sind β -Strahlen, 10 % sind γ -Strahlen. β -Strahlen haben im Gewebe eine Reichweite von etwa 1 mm. Zur Diagnostik werden die Geschwindigkeit der Anreicherung und die Menge des Radioiods in der Schilddrüse bestimmt. Einige Stunden nach Applikation von ^{131}I sind bei hyperthyreoten Patienten im Mittel 60 % des Isotopes in der Schilddrüse gespeichert. Die Halbwertszeit beträgt bei hyperthyreotem Schilddrüsenstatus etwa vier bis fünf Tage. Im Verlauf von mehreren Wochen wird das ^{131}I , das zum überwiegenden Teil in die Schilddrüsenhormone eingebaut wurde, ins Blut sezerniert.

Bei der Behandlung bestimmter Schilddrüsenerkrankungen mit radioaktivem Iod zerstört die in der Schilddrüse konzentrierte radioaktive Strahlung das Gewebe. Aufgrund der geringen Reichweite der β -Strahlen ist es möglich das Schilddrüsenparenchym selektiv zu zerstören, ohne Schädigung von umgebenden Geweben (FORTH et al., 2001; REINARTZ et al., 1999).

Die Vorteile der Radioiodtherapie liegen in der einmalig zu verabreichenden Dosis und dem Auftreten nur geringer Nebenwirkungen (COEL, 2003).

BURNS et al. (2004) geben als Nebenwirkung der Radioiodtherapie bei Patienten mit einem Schilddrüsenkarzinom die Obstruktion des Tränennasenkanals mit einer Inzidenz von 4,6 % an. Allerdings muss noch nachgewiesen werden, ob diese Obstruktion aus dem passiven Fluss ^{131}I -enthaltender Tränen durch dieses Gewebe oder aus der aktiven Aufnahme und Konzentrierung von ^{131}I in den Tränennasenkanal durch den Natrium-Iodid-Symporter resultiert.

2.6 Iodinteraktion mit Mengen- und Spurenelementen

Verschiedene Mengen- und Spurenelemente sind für einen normalen Schilddrüsenhormonstoffwechsel essentiell, wie z.B. Iod, Selen, Zink, Eisen. Ein gemeinsamer Mangel dieser Elemente kann die Schilddrüsenfunktion besonders negativ beeinflussen (ZIMMERMANN und KÖHRLE, 2002).

Selen ist eine wesentliche Komponente der drei Iodothyronin-Deiodinasen, die in verschiedenen Geweben, wie beispielsweise Leber, ZNS, Nieren und Schilddrüse, lokalisiert sind (MINIERO et al., 1998). Iodothyronin-Deiodinasen sind unter anderem essentiell für die Aktivierung des Prohorms Thyroxin zum biologisch aktiveren Schilddrüsenhormon T_3 . Zusätzlich sind sie am Abbau von T_4 und T_3 beteiligt. Auch verschiedene Selenocystein-haltige Glutathionperoxidasen werden in der Schilddrüse exprimiert. Sie sind an der Protektion der Schilddrüse vor H_2O_2 beteiligt, das zur Schilddrüsenhormonsynthese benötigt wird (KÖHRLE, 2003). Die Schilddrüse ist eines der Organe mit dem höchsten Selengehalt (SCHMUTZLER et al., 2003). Daraus ist die enge Verbindung dieses essentiellen Spurenelementes mit dem Stoffwechsel der Schilddrüsenhormone ersichtlich.

Die Selenaufnahme erfolgt im Wesentlichen durch Fleisch, Fisch und Eier (METGES, 2004), auch Linsen und Spargel sind gute Selenlieferanten. In Deutschland und im übrigen Europa, sowie in der Schweiz, wird eine angemessene Selenzufuhr erreicht (BIESALSKI et al., 1997; ZIMMERLI et al., 1998).

Erstmals im Jahre 1987 berichteten zwei Forschergruppen unabhängig voneinander von einer Verbindung zwischen Selenmangel und einer niedrigeren Stoffwechselrate der Schilddrüsenhormone. GOYENS et al. (1987) beobachteten, dass bei Menschen aus dem östlichen Zaires, einer endemischen Iodmangelregion, eine verminderte Selenkonzentration mit der höheren Inzidenz der myxödematösen Form des Kretinismus in Zusammenhang steht.

Auch ZIMMERMANN und KÖHRLE (2002) geben an, dass die Kombination von Iod- und Selenmangel zum myxödematösen Kretinismus führt. Eine adäquate Selenversorgung unterstützt effizient die Synthese und den Stoffwechsel der Schilddrüsenhormone.

In Mitteleuropa existiert kein definitiver Selenmangel, der zur Beeinträchtigung der 5'-Deiodasen-Aktivität mit Folgen für die notwendige T_3 -Bildung führen würde. Denn auch bei marginaler Selenzufuhr wird zur Proteinbiosynthese dieser Enzyme ausreichend Selen zur Verfügung gestellt (KÖHRLE, 2003).

Studien mit Schulkindern in der Türkei ergaben ein höheres Risiko der Strumaentstehung bei an Iodmangel leidenden Kindern mit einem niedrigeren Status an Selen und antioxidativen Enzymen, wie Katalase, Glutathion-Peroxidase und Superoxid-Dismutase (GIRAY et al., 2001).

METGES (2004) warnt vor einer übermäßigen Selensupplementierung bei suboptimaler Iodversorgung, da dies aufgrund des vermehrten Umsatzes von T_4 zu T_3 durch die Aktivierung der Deiodinasen sowie durch die Hemmung der TSH-Sekretion zu einer Hyperthyreose führen könnte.

Zink spielt im Stoffwechsel des Körpers als Cofaktor von über 70 Enzymen eine wichtige Rolle. Möglicherweise ist es auch ein essentieller Cofaktor der Typ-I-Iodothyronin-Deiodinase und damit am Schilddrüsenhormonstoffwechsel wesentlich beteiligt (ANKE et al., 1982).

Im Tierexperiment konnten synergistische Effekte von Iod und Zink auf die Schilddrüse gezeigt werden. Zinkmangelzustände führten zu einem Absinken der zirkulierenden Thyroxinkonzentration, einem unausgeglichene T_3 -Metabolismus und zur Gößenzunahme der Schilddrüse. In einer in Deutschland durchgeführten Studie konnten beim Menschen keine Zusammenhänge zwischen der Zinkkonzentration im Serum und der Iodausscheidung im Harn, sowie dem Volumen der Schilddrüse und in ihr enthaltener Knoten festgestellt werden.

Demnach spielt ein Zinkmangel zumindest in Deutschland in der Epidemiologie der Struma beim Menschen, wenn überhaupt, nur eine untergeordnete Rolle (HAMPEL et al., 1997).

Die Interaktion zwischen **Eisen** und Iod beschreiben HETZEL und MABERLY (1986) bei Schweinen, die in einem Mastversuch steigende Iodgehalte in Form von Kalziumiodat erhielten. Die erhöhten Iodgaben führten zu einer Verminderung der Wachstumsrate und Futteraufnahme, außerdem waren die Hämoglobinkonzentration und der Eisengehalt in der Leber erniedrigt. Durch zusätzlich oral oder intramuskulär verabreichtes Eisen konnten die Auswirkungen der erhöhten Iodgaben auf das Wachstum, die Futteraufnahme und die Hämoglobinkonzentration verringert werden. Nach neuesten Untersuchungen wird der Iod- und Schilddrüsenstoffwechsel durch eine Eisenmangelanämie nachteilig beeinflusst, da die Aktivität der Thyroid-Peroxidase unter den Umständen eines Eisenmangels vermindert ist (HEES et al., 2002).

Auch ZIMMERMANN und KÖHRLE (2002) berichten von einer Beeinträchtigung der Schilddrüsenhormonsynthese bei Eisenmangel durch die Reduktion der Thyroid-Peroxidase-Aktivität. Eine Eisenmangelanämie verringert und eine Eisensupplementation verbessert die Effizienz einer Iodergänzung in Iodmangelregionen. Nach KÖHRLE (2003) erhöht das Eisen, wahrscheinlich in seiner Funktion als Zentralatom des Hämoproteins Thyroperoxidase, die Effizienz der Schilddrüsenhormonsynthese und die Verwertung von Iod.

Interaktionen im Iodstoffwechsel treten nach KAMPHUS et al. (1999) auch mit **Cobalt**, **Flour** und **Arsen** auf. ARTHUR und BECKETT (1999) geben an, dass die Rolle des Eisens, Zinks und **Kupfers** im Schilddrüsenstoffwechsel noch nicht ausreichend definiert ist, aber sowohl eine sub- als auch supraoptimale Zufuhr dieser Elemente den Schilddrüsenhormonmetabolismus negativ beeinflussen können.

Lithium wird zur Prophylaxe bipolarer depressiver Erkrankungen, zur Zusatzbehandlung von Depressionen und in einigen Fällen zur Therapie von unipolarer Depression eingesetzt.

Lithium beeinflusst die Zellfunktion durch seine inhibitorische Wirkung auf die ATPase-Aktivität, auf cAMP und auf intrazelluläre Enzyme. Der hemmende Effekt des Lithiums auf den Inositol-Phospholipid-Stoffwechsel wirkt sich auf die Signalübertragung aus und kann als Teil der Kationenaktivität bei der manischen Depression angesehen werden.

In vitro verändert Lithium auch die Antwort kultivierter Zellen auf das Thyreotropin-Releasing-Hormon (TRH) und kann die DNA-Synthese stimulieren.

In der Schilddrüse wird dieses Ion konzentriert und hemmt die thyroideale Iodaufnahme. Außerdem hemmt es die Verknüpfung des Iodothyrosins, verändert die Struktur des Thyroglobulins und inhibiert die Sekretion der Schilddrüsenhormone. Letzterer Effekt ist bedenklich in Hinsicht auf die Entwicklung einer Hypothyreose und einer Struma.

Lithium beeinflusst in vivo und in vitro viele Vorgänge der zellulären und humoralen Immunität. Dies ist für den Anstieg des antithyroidalen Antikörper-Titers bei Patienten verantwortlich, die diese Antikörper vor der Verabreichung von Lithium hatten, obwohl es keine Induktion einer de novo Synthese der Schilddrüsenantikörper gibt.

Eine durch das erhöhte TSH nach Hemmung der Sekretion der Schilddrüsenhormone hervorgerufene Struma, die den vielen Berichten zahlreicher Autoren zufolge in Inzidenzraten von 0 – 60 % vorkommt, ist glatt und derb.

Der durch Lithium hervorgerufenen subklinischen und klinischen Hypothyreose sind zirkulierende Anti-Thyroidperoxidase-Antikörper beigeordnet. Eine derartige Hypothyreose kann aber auch ohne die Anwesenheit solcher Antikörper auftreten.

Die Iodversorgungslage, goitrogene Substanzen in der Nahrung und der immungenetische Background können zum Auftreten einer Struma und einer Hypothyreose während einer Langzeittherapie mit Lithium beitragen (LAZARUS, 1998).

Auch BSCHOR und BAUER (1998) berichten vom Einfluss des Lithiums auf den Schilddrüsenhormonstoffwechsel, was bei Patienten zu einer kompensatorischen Erhöhung des TSH aus der Hypophyse führt. Dies ist wahrscheinlich der Grund der relativ hohen Strumaprävalenz bei mit Lithium behandelten Patienten. Der immunstimulierende Effekt dieses Elements kann das Auftreten von Autoantikörpern und die Entwicklung einer Thyreoiditis fördern. Die beiden Autoren gehen davon aus, dass dies die Ursache für die höhere Hypothyreoseprävalenz bei Menschen, die Lithium erhielten, ist.

3. Die Schilddrüse

3.1 Die Morphologie der Schilddrüse

Die Schilddrüse ist von einer dünnen bindegewebigen Kapsel umhüllt, von der schmale Bindegewebssepten ins Innere der Drüse ziehen und diese in Lappen und Läppchen gliedern. Diese Unterteilung ist beim Schwein und Wiederkäuer besonders ausgeprägt. Struktur- und Funktionseinheit der Schilddrüse sind die Schilddrüsenfollikel. Die Wand dieser Follikel besteht aus den sog. Thyreozyten, die ein einschichtiges, kubisches oder zylindrisches Epithel bilden. Die Schilddrüsenfollikel sind umgeben von einer Basalmembran, einem dichten Netz fenestrierter Kapillaren und von Lymphgefäßen. Die Gesamtheit der Follikel bildet das Schilddrüsenparenchym. Im Follikellumen befindet sich ein iodreiches, gelatinöses, zähflüssiges Kolloid, welches als Hauptbestandteil das Glykoprotein Thyroglobulin enthält. Bestandteil des Thyroglobulins wiederum sind das Thyroxin und das Triiodthyronin.

Die Morphologie der Schilddrüse ist wie ihr Funktionszustand größeren Schwankungen, wie beispielsweise dem Sexualzyklus und jahreszeitlichen Einflüssen, unterworfen. Außerdem befinden sich nicht alle Follikel im gleichen Funktionszustand (LIEBICH, 2003).

Nach PRANGE (2001b) steigt das absolute Gewicht der Schilddrüse beim Hund mit zunehmender Körpermasse linear an, während das relative Schilddrüsengewicht absinkt. Daher ist die Schilddrüsenmasse bei leichteren Hunden relativ größer als bei schwereren Tieren.

RICHTER (1989) fand im Rahmen einer Dissertation für die Schilddrüsen gesunder Katzen im Durchschnitt eine Länge von 20 mm, eine Breite von 5 mm und eine Dicke von 2,5 mm.

REESE et al. (2001) ermittelten für schilddrüsengesunde Katzen ein physiologisches Schilddrüsenvolumen von $0,11 \pm 0,05$ ml. Bei älteren Katzen konnten die Autoren die Tendenz zu höheren Werten feststellen und geben für diese Tiere als maximal tolerierbares Schilddrüsenvolumen 0,15 ml an. Hyperthyreote Katzen wiesen im Durchschnitt ein fünffach größeres Schilddrüsenvolumen auf, wobei Werte zwischen 0,20 und 13 ml gemessen wurden.

Die paarigen Schilddrüsen liegen beim Hund als getrennte Lobi beidseits der Trachea. Unter physiologischen Bedingungen sind diese nicht palpierbar. Beim Pferd sind die beiden Schilddrüsenlobi über eine schmale Bindegewebsbrücke miteinander verbunden, die beim Fohlen noch drüsenhaltig ist. Jeder Drüsenlappen besitzt ein Gewicht von etwa 15 Gramm (KRONEMANN, 1997).

Hunde und Katzen besitzen häufig ektopisches Schilddrüsengewebe, das bei der Katze entlang der Trachea bis hin zur Herzbasis lokalisiert sein kann. Ektopisches Schilddrüsengewebe ist unter physiologischen Bedingungen hormonell inaktiv (KRAFT et al., 2003).

3.2 Die Schilddrüsenhormone

Die Aufgabe der Schilddrüse liegt in der Synthese der Schilddrüsenhormone Triiodthyronin (T_3) und Thyroxin (T_4) sowie in der Produktion des für die Regelung

des Kalziumspiegels mitverantwortlichen Kalzitonins. Die Kalzitoninsynthese findet in den parafollikulären C-Zellen statt.

Iodstoffwechsel und Schilddrüsenfunktion sind eng miteinander verbunden, da das essentielle Spurenelement Iod im Organismus von Vertebraten nur als Bestandteil der Schilddrüsenhormone T₄ und T₃ vorkommt und somit eine zentrale physiologische Bedeutung besitzt. Mit 65 Gewichtsprozent des Thyroxins und 59 Gewichtsprozent des Triiodthyronins ist Iod Hauptbestandteil der Schilddrüsenhormone (KÖHRLE, 2003).

Thyroxin und Triiodthyronin regulieren die intrazellulären Stoffwechselfvorgänge über die Bindung an Rezeptoren in Zellkern der Zielzellen und steigern über die Stimulation der Transkription verschiedener Proteine die Proteinsynthese und den Kohlenhydratstoffwechsel. Die Schilddrüsenhormone beeinflussen das Wachstum und die Reifung insbesondere des Nervensystems sowie u.a. den Intermediärstoffwechsel, den Energiehaushalt und die Thermogenese bei Erwachsenen.

Der Zustand einer physiologischen Schilddrüsenfunktion wird als Euthyreose bezeichnet.

Triiodthyronin hat bei Euthyreose, Hyperthyreose und Hypothyreose verschiedenartige, zum Teil konträre Effekte (FORTH et al., 2001).

Die physiologischen Referenzbereiche der Schilddrüsenhormone verschiedener Tierarten und des Menschen werden in nachfolgender Tabelle dargestellt.

Tab. 1 Referenzbereiche der Schilddrüsenhormone einiger Tierarten und des Menschen nach verschiedenen Autoren

Spezies	Referenzbereiche der Schilddrüsenhormone	Autor
Mensch	T4: 55 – 140 nmol/l T3: 1,2 – 3,1 nmol/l	GERBER und STUDER (2001)
Hund	T4: 15,4 – 57,9 nmol/l T3: 0,3 – 3,1 nmol/l	KRAFT und DÜRR (1999)
Katze	T4: 15,4 – 51,4 nmol/l T3: 0,3 – 3,1 nmol/l	KRAFT und DÜRR (1999)
Pferd	T4: 6,4 – 32,2 nmol/l T3: 0,4 – 1,5 nmol/l	BAYLY et al. (1996)
Geflügel	T4: 0,6 – 1,9 nmol/l T3: 0,07 – 0,15 nmol/l	MCNABB (2000)

TAYLOR und HILLYER (2001) gehen von geschlechtsspezifischen Unterschieden bei den Serumkonzentrationen der Schilddrüsenhormone beim Pferd aus. Den Autoren zur Folge liegen keine Rasseunterschiede vor.

3.2.1 Hormonsynthese und –sekretion

Iodid wird aus dem kapillären Gefäßsystem mittels eines Natrium-Iodid-Symporters aktiv in die Thyreozyten aufgenommen (SCHMUTZLER und KÖHRLE, 1998).

SHERDING (1989) gibt an, dass dabei bei der Katze intrazellulär 10 – 200 mal höhere Iodkonzentrationen als im Serum erreicht werden. Thyreotropin (TSH) aus

der Adenohypophyse fördert diese Iodid-Aufnahme durch Erhöhung der Transportkapazität des Natrium-Iodid-Symporters. Mit Hilfe einer Peroxidase wird das Iodid im endoplasmatischen Retikulum zu elementarem Iod oxidiert und in das Follikellumen exozytiert, wo es an die Thyrosylreste des Thyreoglobulins gebunden wird (Iodisation). Auf diese Weise entstehen Monoiodthyrosyl-(MIT-) bzw. Diiodthyrosyl-(DIT-)reste an der Proteinkette. Dieser Syntheseschritt wird ebenso wie die Ausschüttung von Thyroxin (T_4) und Triiodthyronin (T_3) von TSH stimuliert. TSH reguliert alle Phasen der Hormonsynthese, -speicherung und -freisetzung. Durch Hydrolyse bilden ein Molekül MIT und ein Molekül DIT bzw. zwei Moleküle DIT die Schilddrüsenhormone T_3 bzw. T_4 . Das inaktive reverse T_3 (rT_3) wird wie das Triiodthyronin aus einem Molekül MIT und einem Molekül DIT gebildet. Bei schweren, insbesondere fieberhaften Erkrankungen wird dieses inaktive rT_3 bei Mensch und Hund anstelle des aktiven T_3 als Schonungsmaßnahme für den belasteten Organismus vermehrt synthetisiert. Dies geschieht, um den geschwächten Körper nicht noch zusätzlich durch die stoffwechselsteigernde und sauerstoffverbrauchende Wirkung der Schilddrüsenhormone zu belasten.

Die inaktiven Hormonvorstufen von Thyroxin und Triiodthyronin werden an Thyreoglobulin gebunden von den Thyreozyten ins Follikellumen entlassen und im Kolloid gespeichert, bis sie im Stoffwechsel benötigt werden. Bei einer Erniedrigung der Thyroxinkonzentration im Blut fördert TSH die Resorption des Thyreoglobulin-Hormon-Komplexes aus den Follikeln in die Follikelepithelzellen. Die Follikelepithelzellen nehmen durch Endozytose Kolloid in Phagosomen auf. Diese verschmelzen mit Lysosomen zu Phagolysosomen (LIEBICH, 2003). Lysosomale Enzyme spalten dann hydrolytisch T_4 und T_3 vom Thyreoglobulin ab. Durch Exozytose werden die Schilddrüsenhormone aus den Zellen ins, die Follikel dicht umspinnende, Kapillarnetz abgegeben. Über 90 % der ins Blut abgegebenen Schilddrüsenhormone stellt das T_4 , während der Anteil an T_3 nur 10 % beträgt. SILBERNAGL und DESPOPOULOS (1992) gehen davon aus, dass nur ca. 20 % des im Blut zirkulierenden T_3 aus der Schilddrüse stammt, 80 % des T_3 entstehen in den Zielzellen durch enzymatische Monodeiodierung aus T_4 . Auf diese Weise wird auch ein Großteil des rT_3 in der Peripherie bereitgestellt.

3.2.2 Regulation der Schilddrüsenhormone

Die Synthese und Ausschüttung des TSH aus der Adenohypophyse, wird durch Hormone aus dem Hypothalamus gesteuert; Thyroliberin (TRH) besitzt stimulierenden, Somatostatin (SIH) und Dopamin hemmenden Effekt auf die TSH-Sekretion. Auch pharmakologische Agentien, die mit Neurotransmittern interagieren, können die TSH-Sekretion beeinflussen (WENZEL, 1996).

Die TRH-Wirkung wird über einen negativen Rückkopplungsmechanismus durch T_3 reguliert. T_3 hemmt die TRH-Sekretion aus dem Hypothalamus und bewirkt eine Reduktion der TRH-Rezeptoren in der Adenohypophyse. Dies hat eine verminderte TSH-Ausschüttung und somit eine niedrigere Schilddrüsenhormon-Freisetzung zur Folge. Niedrige Plasma- T_3 -Konzentrationen reduzieren die TRH-induzierte TSH-Sekretion, hohe Plasma- T_3 -Konzentrationen unterdrücken diese vollständig. Eine Hemmung der TSH-Sekretion resultiert auch aus der Verabreichung von Glucocorticoiden in pharmakologischen Dosen (FORTH et al., 2001).

THODAY (1996) sieht die extrathyreoidale Verstoffwechslung der Schilddrüsenhormone, wie die Monodeiodierung des T_4 zu T_3 oder dem metabolisch

inaktiven rT_3 , ebenfalls als möglichen Regulationsmechanismus der Schilddrüsenfunktion an.

Die Synthese und Sekretion der Schilddrüsenhormone werden nicht nur durch TSH reguliert, sondern auch über die Iodidkonzentration im Blut. Dieser Mechanismus, der insbesondere der Ökonomie von Iod dient, wird als Autoregulation der Schilddrüse bezeichnet. Eine niedrige Plasmaiodidkonzentration stimuliert trotz Fehlens von TSH die Iodresorption im Gastrointestinaltrakt und die Hormonsynthese in der Schilddrüse. Eine hohe Plasmaiodidkonzentration hemmt dagegen die Synthese von T_3 und T_4 sowie die hydrolytische Abspaltung dieser Hormone aus Thyreoglobulin. Ergebnis dieser Autoregulation der Schilddrüse sind normale Schilddrüsenhormonkonzentrationen im Serum und eine normale Größe der Schilddrüse mit TSH-Konzentrationen im Referenzbereich trotz stark schwankender Iodaufnahme (NAGATAKI, 1993).

Die Iodidkonzentration im Serum hat eine starke Wirkung auf den Blutfluß. Innerhalb kurzer Zeit führt eine iodarme Ernährung zu einer Steigerung der Perfusion der Schilddrüse. Dagegen können hohe Ioddosen die Schilddrüsenperfusion massiv reduzieren, was im Routineverfahren bei chirurgischen Eingriffen angewandt wird (KÖHRLE, 1995).

Liegen extrem hohe Plasmaiodidkonzentrationen vor, so werden die Iodaufnahme in die Schilddrüse, die Synthese und Ausschüttung der Schilddrüsenhormone vorübergehend gestoppt, um eine hyperthyreote Stoffwechsellage zu vermeiden (WOLFF und CHAIKOFF, 1948). Dieser Mechanismus wird nach seinen Entdeckern als Wolff-Chaikoff-Effekt bezeichnet. Sowohl KÖHRLE (1995) als auch NAGATAKI und YOKOYAMA (1990) weisen auf das sog. Escape-Phänomen hin, bei dem durch Adaptation des Iodidtransportsystems an kontinuierliche, hohe Iodidgaben der hemmende Effekt wegfällt und die Iodaufnahme der Schilddrüse wieder zunimmt.

3.2.3 Hormontransport

Die aus der Schilddrüse freigesetzten Hormone, T_3 und T_4 , sind lipophil und werden im hydrophilen Blutsystem zu mehr als 99 % als Speicherform an verschiedene Transportproteine gebunden. Von T_4 zirkulieren im Blut nur etwa 0,5 ‰ ungebunden, von T_3 5 ‰ (FORTH et al., 2001). Als Transportproteine mit abnehmender Affinität für die Schilddrüsenhormone fungieren Thyroxine-Binding Globulin (TBG), Thyroxine-Binding Prealbumin (TBPA) und Albumin. Die Transportproteine der Pferde ähneln denen des Menschen. Der Hund besitzt ein Protein, das der Struktur des TBG ähnlich ist, jedoch nur wenig oder kein TBPA. Hühner haben ein dem TBPA entsprechendes Protein und das Albumin, aber kein TBA (HETZEL und MABERLY, 1986). Bei der Katze dienen Albumin und Präalbumin als Transportproteine der Schilddrüsenhormone (LARSSON et al., 1985).

Die freie Schilddrüsenhormonkonzentration steht mit den gebundenen Hormonen in einem fließenden Gleichgewicht, wobei nur der freie Hormonanteil über einen negativen Rückkopplungsmechanismus auf die Hypophyse wirkt und auf diese Weise die Synthese der Schilddrüsenhormone regulieren kann. Die biologische Halbwertszeit des Thyroxins beim Pferd beträgt etwa 190 Stunden, die des Triiodthyronins nur etwa 19 Stunden (DIETZ und HUSKAMP, 1999).

T_4 liegt sowohl in der proteingebundenen als auch in der freien Hormonfraktion in weitaus höheren Konzentrationen vor als T_3 (ca. 50 : 1). T_3 besitzt jedoch gegenüber T_4 eine etwa zehnmal höhere Rezeptor-Affinität. Aus diesem Grund wird T_4 auch als

Prohormon von T_3 bezeichnet. Bei schwerem, die Hormonsynthese limitierendem Iodmangel wird daher die Ausschüttung von T_3 gegenüber T_4 bevorzugt (LAURBERG, 1984).

Die Bindung der Schilddrüsenhormone an ihre Transportproteine im Blut wird von einigen Medikamenten beeinflusst. Auf diese Weise kann es unter dem Einfluss einiger pharmakologisch wirksamer Substanzen zu einer falschen Diagnose von Schilddrüsenerkrankungen bei euthyreoten Individuen kommen.

Diazepam, Heparin, Phenylbutazon, Sulfonylharnstoffe und Diphenylhydantoin konkurrieren mit den Schilddrüsenhormonen um die Bindung an Thyroxin-bindendes-Globulin (TBG), Salicylate und Penicillin konkurrieren um die Bindung an Thyroxin-bindendes-Präalbumin (TBPA).

Die Verabreichung solcher Substanzen bewirkt eine Erhöhung der Konzentration von freiem Thyroxin und freiem Triiodthyronin, wodurch die TSH-Sekretion und damit die Freisetzung der Schilddrüsenhormone aus der Schilddrüse abnimmt und schließlich zur Verringerung der Gesamthormonkonzentration im Serum führt. Klinisch sind diese Veränderungen jedoch nur von geringer Bedeutung.

Oestrogene, Methadon, Heroin, Clofibrat und 5-Fluorouracil bewirken eine Zunahme der Bindungskapazität der Schilddrüsenhormone durch Erhöhung der TBG-Konzentration, wodurch sich die Gesamt- T_4 - und Gesamt- T_3 -Spiegel erhöhen.

Auch einige Erkrankungen, wie beispielsweise die akute Hepatitis oder die biliäre Leberzirrhose, haben eine Erhöhung des TBG-Spiegels zur Folge.

Androgene, Anabolika und Glucocorticoide reduzieren die TBG-Konzentration im Blut.

Die Wirkungen dieser Substanzen auf die Bindungskapazität und folglich auf die Konzentration der freien Schilddrüsenhormonfraktion werden weitgehend durch die Gegenregulation über Sekretion von TSH und den Schilddrüsenhormonen ausgeglichen (FORTH et al., 2001).

3.2.4 Hormonabbau

Der Abbau der Schilddrüsenhormone erfolgt über die schrittweise Deiodierung durch eine selenhaltige Deiodinase. Durch Deiodierung von T_4 am Phenolring entsteht T_3 , dies entspricht einer Aktivierung, da T_3 aufgrund seiner ca. zehnmal höheren Affinität zum Rezeptor das eigentlich wirksamere Hormon ist. Die Deiodierung des T_4 am nichtphenolischen Ring entspricht einer Deaktivierung, da rT_3 entsteht. T_3 und rT_3 werden durch die Deiodase weiter deiodiert. Die Deiodierung findet in allen Organen statt, wobei das Enzym in der Leber und den Nieren die höchste Aktivität besitzt.

In der Leber erfolgt die Glucuronidierung und zu einem geringen Teil eine Konjugation mit Schwefelsäure an der Phenolgruppe. Die entstandenen Glucuronide werden über die Galle ausgeschieden und zum Teil reabsorbiert.

Bei der Katze läuft die Glucuronidierung langsamer ab. Dies kann bei der Gabe bestimmter Medikamente, wie zum Beispiel Phenobarbital, Kalziumkanalblocker, Steroide und andere, zur Akkumulation der Schilddrüsenhormone und damit zur Hyperthyreose führen (GORDON et al., 2003).

In den Nieren, aber auch in der Leber, im Muskel und Gehirn werden die Schilddrüsenhormone durch oxidative Desaminierung und Decarboxylierung ausscheidungsfähig gemacht (FORTH et al., 2001).

Ungefähr 80 % des in die Blutbahn eingetretenen T_4 wird hauptsächlich von der Leber, aber auch von den Nieren und anderen Geweben abgebaut. Das dabei

freiwerdende Iod wird wiederverwertet, wobei ein Verlust von ca. 20 % über den Harn und Kot auftritt (BAJJALIEH, 1997). Lösliche Konjugate der Schilddrüsenhormone und ihre Abbauprodukte werden über Urin und Galle ausgeschieden.

Die biologische Halbwertszeit von T_4 beim Menschen beträgt etwa sieben Tage, diejenige von T_3 etwa einen Tag. Bei einer Hyperthyreose sind diese Halbwertszeiten kürzer, bei Hypothyreose länger (FORTH et al., 2001).

3.2.5 Wirkung der Schilddrüsenhormone

Die Schilddrüsenhormone beeinflussen alle Körperfunktionen, insbesondere die Nerven- und Knochen-Bildung, die Reproduktion, die Gehirnfunktion sowie die Beschaffenheit von Haut, Nägeln, Haar und Zähnen. T_3 und T_4 beeinflussen den Stoffwechsel aller Körperzellen. Die wichtigsten Wirkungen sind Regulation des Kohlenhydrat-, Fett- und Proteinstoffwechsels, die Synthese und Aktivitätssteigerung zahlreicher Enzyme und die Beeinflussung der Produktion, Sekretion und Regulation anderer Hormone.

KRAFT (2003) teilt die Wirkung der Schilddrüsenhormone in eine Sofortphase und eine protrahierte Phase ein. Bei der Sofortphase erhöhen sich der mitochondriale Sauerstoffverbrauch und der Aminosäuretransport bereits kurz nach Einwirkung der Schilddrüsenhormone durch die Aktivierung der membranständigen Natrium-Kalium-ATPase. Diese Anregung des Stoffwechsels führt zu einer vermehrten Produktion chemischer Wärme. Die protrahierte Wirkung beruht auf der Beeinflussung der Genexpression durch die Bindung von T_3 an Rezeptoren im Kern der Zielzelle und manifestiert sich in gesteigerter Protein- bzw. Enzymsynthese oder in einer Steigerung der Enzymaktivität.

Jungtiere weisen aufgrund ihrer erhöhten Stoffwechselanforderungen während des Wachstums höhere Hormonkonzentrationen auf. Nach HÄMMERLING (1989) liegen die Hormonwerte wachsender Tiere um zwei- bis fünfmal höher als bei adulten Tieren.

Die biologische Wirkung der Schilddrüsenhormone variiert in verschiedenen Entwicklungsstufen innerhalb einer Spezies und zwischen den verschiedenen Geweben. Bei Feten, Neugeborenen und Kindern üben die Schilddrüsenhormone den größten Einfluss auf Zelldifferenzierung, Wachstum und Entwicklung aus. Beim Geflügel spielen die Schilddrüsenhormone eine wichtige Rolle beim erfolgreichen Schlüpfen aus dem Ei (CHRISTENSEN und BIELLIER, 1982).

HUME et al. (2001) konnten im Tiermodell zeigen, dass Triiodthyronin zusammen mit Glucocorticoiden die Lungenreifung beschleunigt. Nach POTTER et al. (2001) induzieren die Schilddrüsenhormone die neuronale Expression des Synaptotagmin-betreffenden Gens 1, das bei der Entwicklung des Gehirns eine wichtige Rolle spielt. Die Schilddrüsenhormone induzieren eine Stimulation des Sauerstoffverbrauchs und des metabolischen Grundumsatzes (kalorige Wirkung, Thermoregulation) in den Geweben. Diese Effekte wirken sich vor allem auf die Leber, Nieren und Muskulatur, weniger auf Milz, Hoden und das Gehirn Erwachsener aus.

Bei Hühnern sind die Schilddrüsenhormone essentiell für die Mauser sowie die Entwicklung der Gonaden nach dem Regressionsstadium und für die Reproduktion (LIEN und SIOPEL, 1989).

Das Herz wird durch die Schilddrüsenhormone sowohl durch direkte als auch durch indirekte Mechanismen beeinflusst. So üben die Schilddrüsenhormone einen positiv inotropen Effekt auf das Myokard aus, stimulieren eine Dickenzunahme des

Myokards und erhöhen darüber hinaus die Ansprechbarkeit des Myokards auf adrenerge Stimulation. Durch die gesteigerte Proteinbiosynthese, den ansteigenden Glukose- und Kalziumtransport sowie durch einen direkten Einfluss der Schilddrüsenhormone auf die Mitochondrien kommt es zu einem erhöhten Sauerstoffverbrauch im Myokard. Klinisch werden diese Mechanismen erkennbar durch eine steigende Herzfrequenz, eine erhöhte Myokardkontraktilität sowie eine zunehmende Herzgröße und -masse.

Eine indirekte kardiale Beeinflussung ist durch das Zusammenspiel von Schilddrüse und Sympathikus gegeben. Die Schilddrüse ruft eine Steigerung der Sympathikusaktivität hervor (STEPHAN et al., 2003).

T₃ und T₄ stimulieren die Erregbarkeit des Reizleitungssystems des Herzens. Damit wird die erhöhte Neigung zu Extrasystolen und Vorhofflimmern bei Hyperthyreosepatienten erklärt (FORTH et al., 2001).

Weitere Funktionen der Schilddrüsenhormone sind die Regulation der Konversion des beta-Carotins zu Vitamin A sowie die Proteinbiosynthese und Translation. Außerdem haben sie einen Effekt auf die Stimulierung der Erythropoetin-vermittelten Erythropoese.

4. Erkrankungen der Schilddrüse

4.1 Schilddrüsenerkrankungen des Menschen

Im Folgenden wird ausschließlich auf diejenigen Schilddrüsenerkrankungen beim Menschen eingegangen, die in Zusammenhang mit Iodmangel oder exzessiver Iodzufuhr stehen.

4.1.1 Iodmangelbedingte Schilddrüsenerkrankungen

11 % der Weltbevölkerung sind von Iodmangel und damit assoziierten Erkrankungen, vor allem der Iodmangelstruma, betroffen. Die Schilddrüse kann eine längerfristig bestehende Iodunterversorgung nicht ausgleichen, was schließlich zu Iodmangelbedingten Erkrankungen der Schilddrüse führt. Der Schweregrad des Iodmangels bestimmt die Häufigkeit und die Ausprägung dieser Erkrankungen. Der Mangel an Iod und besonders die Iodmangelstruma führen zu einer deutlich steigenden Prävalenz pathologischer Schilddrüsenveränderungen mit zunehmendem Lebensalter, so dass bei zwei Drittel aller Strumaträger, die älter als sechzig Jahre sind, eine uni- oder multifokale Schilddrüsenautonomie gefunden wird. Zudem sind 70 – 80 % der Hyperthyreosen des älteren Menschen durch eine Schilddrüsenautonomie verursacht, die häufig als Spätfolge eines Iodmangels entsteht (SCHUMM-DRAEGER, 2002).

Iodmangel bedingte Schilddrüsenveränderungen konnten insbesondere bei Kindern aufgrund der verbesserten Iodversorgung erfolgreich zurückgedrängt und in verschiedenen Regionen Deutschlands sogar beseitigt werden (BfR, 2004).

4.1.1.1 Die endemische Struma

Aus einem Iodmangel resultiert eine Verminderung der Synthese der Schilddrüsenhormone. Dies führt zu einer Erhöhung der Serumkonzentration von TSH, das die Synthese von T_3 und T_4 stimuliert, wodurch wieder ein euthyreoter Zustand erreicht werden kann.

Andererseits stellt TSH auch einen der zahlreichen Wachstumsfaktoren der Thyreozyten dar, so dass dieser Kompensationsvorgang eine diffuse Hyperplasie der Schilddrüse zur Folge hat.

Die anfangs diffuse, homogene Schilddrüsenvergrößerung wandelt sich im Verlauf der Zeit in eine Knotenstruma um (GERBER und STUDER, 2001). Die DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (2003) gibt als häufige Spätfolge eines Iodmangels die Entwicklung sogenannter „heißer“ Knoten in der Schilddrüse an, bei denen es sich um Bezirke mit potenziell überschießender Hormonbildung handelt und daher als Schilddrüsenautonomie bezeichnet wird. Davon betroffen sind mehr als 90 % der älteren Strumapatienten (SCHRUMM-DRAEGER, 2002).

Iodmangelstrumen sind durch eine hohe Prävalenz in bestimmten Populationen, durch ein sichtbares Auftreten oft schon im Neugeborenenalter und durch die Umwandlung von der diffusen zur knotigen Struma charakterisiert.

Der Grund dafür ist darin zu sehen, dass das TSH, als wesentlicher Wachstumsfaktor der Schilddrüse, bei der endemischen Struma aufgrund des chronischen Iodmangels zeitlebens in vermehrter Konzentration auf die Schilddrüse einwirkt. Im Gegensatz dazu spielen bei der Pathogenese der sporadischen Struma andere Wachstumsfaktoren als das TSH die Hauptrolle (GERBER und STUDER, 2001).

Einer Schätzung der WHO zufolge leiden weltweit etwa 740 Millionen Menschen unter einer Iodmangelstruma (BENOIST und DELANGE, 2002). Nach SCHUMM-DRAEGER (2002) sind Frauen dabei bis zu zehnmals häufiger betroffen als Männer, eine Altersabhängigkeit besteht nicht.

HESEKER (1999) gibt an, dass die Abnahme des physiologischen Iodgehalts der Schilddrüse von 700 – 900 µg/g Gewebe bis auf 200 – 300 µg/g zunächst zu einer Hypertrophie der Drüse ohne Zellvermehrung führt. Aus einer weiteren Reduktion des Iodgehalts unter 150 µg/g resultieren die vermehrte Replikation der Thyreozyten, die Zunahme der Schilddrüsenfollikelanzahl und eine Hyperplasie des umgebenden Gewebes.

Die Struma ist nicht nur ein kosmetisches Problem, sondern kann auch die Ursache verschiedener Beschwerden wie beispielsweise Schluckbeschwerden und venöse Stauungszustände sein. Bei chronischen Strumen entstehen vermehrt Anomalien in der Schilddrüsenstruktur sowie Funktionsstörungen, die sich als Hypothyreose oder Hyperthyreose manifestieren können. Diese Stadien können nicht mehr durch alleinige Erhöhung der alimentären Iodzufuhr beseitigt werden.

Für die Effizienz der Iodidsubstitution in der Bekämpfung der Iodmangelstruma spricht die Tatsache, dass in Ländern, in denen eine ausreichende Iodsupplementation durch die Iodierung des Speisesalzes gewährleistet ist, die Strumaprävalenz auch bei älteren Menschen deutlich abgenommen hat.

In Deutschland ist die Häufigkeit des Auftretens einer Iodmangelstruma aufgrund der verbesserten Iodversorgung mit unter 1 % sehr selten geworden (BfR, 2004).

4.1.1.2 Die Hypothyreose

Die Hypothyreose ist eine multisystemische Endokrinopathie, die Folge eines Mangels an Schilddrüsenhormonen ist.

Weltweit bleibt der Iodmangel ein wichtiger ätiologischer Faktor der Hypothyreose.

Als weitere Ursachen einer Schilddrüsenunterfunktion sind die autoimmune Thyreoiditis, angeborene Schilddrüsenerkrankungen wie Schilddrüsenagenesie, -dysgenese bzw. Defekte in der Schilddrüsenhormonproduktion, eine Thyroidektomie, Medikamente wie z.B. das Antiarrhythmikum Amiodaron oder Lithium sowie Erkrankungen der Hypophyse und des Hypothalamus zu nennen (ROBERTS und LADENSON, 2004; DE VIJLDER, 2003).

Die häufigsten Symptome einer Hypothyreose sind die Gewichtszunahme, Konzentrationslosigkeit, Müdigkeit, Obstipationen und geringe Kälteintoleranz (HESEKER, 1999). Weiterhin können neuropsychiatrische Störungen auftreten. Schwere unbehandelte Hypothyreosen können zu einer Schädigung des Herzens, zu Psychosen und Koma führen.

Labordiagnostisch fällt eine Hypercholesterolämie, Hyponatriämie, Hyperprolaktinämie und bzw. oder Hyperhomocysteinämie auf.

Die Diagnose wird über die Bestimmung der TSH-Konzentration im Serum abgesichert. Bei unklaren Ergebnissen ist die Messung des freien T₄-Spiegels durchzuführen.

Die Therapie besteht im Ersatz des Thyroxins. Die orale Verabreichung von L-Thyroxin stellt eine sichere und sehr wirkungsvolle Behandlungsform dar (ROBERTS und LADENSON, 2004).

4.1.2 Schilddrüsenerkrankungen aufgrund exzessiver Iodzufuhr

4.1.2.1 Iod-induzierte Hypothyreose

Die Iod-induzierte Hypothyreose ist eine seltene aber bekannte Komplikation nach Langzeitapplikation iodhaltiger Medikamente, wie zum Beispiel Expektorantien und Desinfektionsmittel (HEIDEMANN et al., 1982). Auch die Radioiodtherapie kann zu einer Iod-induzierten Hypothyreose führen (READ et al., 2004).

Bei Aufnahme exzessiver Ioddosen ist die Schilddrüse in der Lage durch die Reduktion der Organifizierung des Iodids die Produktion der Schilddrüsenhormone zu verringern. Dieser als Wolff-Chaikoff-Effekt bezeichnete Mechanismus, der etwa 48 Stunden nach der Iodexposition beobachtet wird, stellt gewöhnlich ein temporäres Geschehen dar. Aufgrund der sogenannten Escape-Reaktion kehrt die Schilddrüsenhormonsynthese innerhalb weniger Tage wieder auf ihr normales Niveau zurück (WEMEAU, 2002).

Den Wolff-Chaikoff-Effekt macht man sich nach Unfällen in Kernkraftwerken zu Nutze. Da die Einnahme hoher Ioddosen einen wirksamen Schutz vor der Aufnahme radioaktiver Iodisotope darstellt, hält die Regierung nach Empfehlung der WHO zu diesem Zweck hochdosierte Iodidtabletten für die Bevölkerung verfügbar. Die Effizienz dieser Maßnahme belegen zahlreiche Berichte aus Polen, wo nach dem Reaktorunfall in Tschernobyl im Jahre 1986 in einem Umkreis von mehreren hundert Kilometern Iodidtabletten mit Konzentrationen von 15 mg und mehr an Kinder ausgegeben wurden, um das Risiko für die Entstehung von Schilddrüsenneoplasien zu minimiert (BAVERSTOCK, 2004; BAKER, 2004).

Die Iod-induzierte Hypothyreose ist das Resultat eines anhaltenden Wolff-Chaikoff-Effektes mit einer verzögerten Adaptation an hohe Iodidkonzentrationen. Die fortdauernde Reduktion der Schilddrüsenhormonsynthese führt schließlich zu einer Hypothyreose und einer Struma (BAKER, 2004).

Betroffene Patienten weisen eine hypothyreote Struma und eine extrem niedrige Urinodausscheidung auf. Die Serumgesamtkonzentration von Thyroxin liegt unterhalb des Referenzbereiches. Die orale Verabreichung von L-Thyroxin führt zu einem schnellen Verschwinden der klinischen Symptome, einschließlich des Kropfes (HEIDEMANN et al., 1982).

NIFOSI (1998) berichtet von einer 32 Jahre alten Frau, die aufgrund einer exzessiven Iodabsorption über die Haut bzw. Schleimhäute durch einen iodierten Meeressalz-Badezusatz eine Iod-induzierte Hypothyreose ohne Auftreten eines Kropfes entwickelte. Die Patientin verwendete drei Monate lang diesen iodierten Badezusatz als Schlankheitskur. Eine vollständige Regression konnte ein Jahr nach Einstellung der Iodexposition beobachtet werden.

Da Iodid die Plazentarschranke passieren kann, führt eine exzessive alimentäre Iodaufnahme sowie die Einnahme iodhaltiger Medikamente oder mit iodhaltigen Präparaten durchgeführte Vaginalspülungen während der Schwangerschaft zur Entwicklung einer Hypothyreose beim Neugeborenen. Diese kongenitale Hypothyreose ist durch die Erhöhung der TSH-Konzentration gekennzeichnet. Die

häufigste Ursache einer neonatalen Hypothyreose ist die uterine Kontamination mit Iod. Die kongenitale Hypothyreose ist meist mit schweren und irreversiblen Konsequenzen verbunden. Zudem wirkt sich diese Erkrankung nachteilig auf die Proliferation der Leydigzellen aus und führt zu einer Beeinträchtigung der Steroidgenese (MARAN et al. 2001).

LOMENICK et al. (2004) beschreiben zwei Fälle einer Amiodaron-induzierten kongenitalen Hypothyreose. Hierbei handelte es sich um eine vorübergehende neonatale Hypothyreose, die aufgrund der Amiodaronexposition des Fetus durch die Mutter entstand.

ORDOOKHANI et al. (2003) untersuchten im Rahmen eines Screeningprogrammes für die kongenitale Hypothyreose, das nach Elimination des Iodmangels im Iran eingeführt wurde, die TSH-Konzentrationen Neugeborener aus Nabelschnurblutproben im Zeitraum von 1998 bis 2001. Von 20107 untersuchten Neugeborenen wiesen 256 TSH-Werte von 20 $\mu\text{U/ml}$ oder mehr auf und 22 zeigten eine Hypothyreose. Bei zehn Säuglingen konnte eine Schilddrüsendysgenese diagnostiziert werden. Die Mütter hatten während der Schwangerschaft keine oder nur in geringsten Mengen Medikamente oder goitrogene Substanzen zu sich genommen.

Die Autoren schließen aus den Resultaten, dass genetische Faktoren und Iodexzess als ursächlicher Faktor für die hohe Inzidenz der kongenitalen Hypothyreose in Frage kommen könnten.

4.1.2.2 Iod-induzierte Hyperthyreose

Die Iod-induzierte Hyperthyreose, die früher auch als Iodbasedow bezeichnet wurde, macht 20 % aller Hyperthyreosen des Menschen aus. Die Inzidenz einer Iod-induzierten Hyperthyreose nach Iodexposition ist von der Ioddosis und der geographischen Region bzw. der Strumaprävalenz abhängig. Auch SALLER und MANN (1995) sowie FISHER und DELANGE (1998) geben an, dass die Häufigkeit des Auftretens dieser Erkrankung eng mit der Iodversorgung assoziiert zu sein scheint. Vor allem bei Menschen, die in Iodmangelregionen bzw. in Gebieten mit hoher Strumaprävalenz leben, sowie bei älteren Patienten kann die Anwendung iodhaltiger Medikamente und Röntgenkontrastmittel innerhalb kurzer Zeit zu einer Iod-induzierten Hyperthyreose führen. Nach ROTI und DEGLI UBERTI (2001) sind vorwiegend Menschen mit einer euthyreoten Struma, die plötzlich exzessiven Ioddosen ausgesetzt sind, von dieser Erkrankung betroffen. Auch Patienten mit latenten Schilddrüsenerkrankungen haben ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Iod-induzierten Überfunktion der Schilddrüse.

HENZEN et al. (1999) untersuchten fünf Frauen und drei Männer mit einem durchschnittlichen Alter von 60,6 Jahren mit Iod-induzierter Hyperthyreose. Alle Patienten waren im Mittel 5,6 Wochen vor Diagnosestellung einer Iodexposition mit einer durchschnittlichen Ioddosis von 21,5 g, vorwiegend durch Röntgenkontrastmittel und das Antiarrhythmikum Amiodaron, ausgesetzt. Klinisch zeigten die Patienten vor allem kardiovaskuläre Symptome wie Tachyarrhythmien, tachykardes Vorhofflimmern, biventrikuläre Herzinsuffizienz, aber auch Gewichtsreduktion von sieben bis zwölf Kilogramm sowie Brechdurchfall. Sechs Patienten wiesen eine Struma auf. Die Diagnosestellung erfolgte über die massiv erhöhte Iodurinexkretion bzw. durch die praktisch fehlende Aktivitätsaufnahme in der Schilddrüsenszintigraphie. Die Radioiodaufnahme der Schilddrüse ist bei der Iod-

induzierten Hyperthyreose deutlich reduziert und liegt unter 4 %. Bei allen Patienten war die Serumkonzentration des TSH supprimiert. Durch die Therapie mit Thyreostatika, Lithium, Betablockern und Prednisolon konnte wieder ein euthyreoter Schilddrüsenstatus erreicht werden.

Die Autoren geben als häufigste Ursachen einer Iod-induzierten Hyperthyreose die zunehmende Anwendung von computertomographischen Untersuchungen, Angiographien und Herzkatheteruntersuchungen sowie die Verbreitung des Antiarrhythmikums Amiodaron an. Aber auch die chronische Verwendung iodhaltiger Desinfektionsmittel, Seetang- oder iodreicher Vitamintabletten kann zu einer Iod-induzierten Hyperthyreose führen.

Bei der Iod-induzierten Hyperthyreose handelt es sich nicht um eine seltene Erkrankung. Ihre Symptomatik wird häufig durch zusätzliche Erkrankungen maskiert, weshalb bei entsprechenden Risikogruppen an dieses Krankheitsbild gedacht werden sollte.

Bei Patienten, die mit dem Antiarrhythmikum Amiodaron behandelt werden, ist die Amiodaron-induzierte Hyperthyreose eine bekannte Komplikation, die bei 3 – 7 % der Patienten auftritt. Es wurden zwei Typen der durch Amiodaron hervorgerufenen Schilddrüsenüberfunktion beschrieben. Typ 1 entwickelt sich typischerweise aus einer subklinischen, bereits früher existierenden Schilddrüsenerkrankung aufgrund des Iodexzesses, während Typ 2 aus einer destruktiven Thyreoiditis entsteht (SAAD et al., 2004).

4.1.2.3 Subklinische Hyperthyreose

Die subklinische Hyperthyreose ist gelegentlich eine Folge der Korrektur des Iodmangels. Diese Erkrankung tritt meist bei älteren Menschen mit multinodulärer Struma auf. Bei der subklinischen Schilddrüsenüberfunktion handelt es sich gewöhnlich um eine milde Krankheitsform, die aber auch ernsthaft und in Einzelfällen letal verlaufen kann.

Die kardiovaskuläre Manifestation ist klinisch am bedeutendsten. Eine Hyperthyreose kann eine bereits vorhandene Erkrankung des Herzens verschlechtern und zu Vorhofflimmern, kongestiven Herzerkrankungen, Thromboembolien und selten zum Tod führen (DUNN et al., 1998).

BRAVERMANN und PEARCE (2001) geben Graves Disease, funktionelle Schilddrüsenadenome, hormonell aktive multinoduläre Strumen, die subklinische Thyreoiditis, exogen zugeführte Schilddrüsenhormone, Iod und iodhaltige Medikamente und Röntgenkontrastmittel als mögliche Ursachen an. Die Krankheitsprävalenz variiert unter anderem regional abhängig von der alimentären Iodaufnahme.

Bei der subklinischen Hyperthyreose fällt die Erniedrigung des TSH-Spiegels im Serum auf, wobei die Konzentration des freien Thyroxins innerhalb des Referenzbereiches liegt.

Daher ist die Abgrenzung zu anderen Erkrankungen, die ebenfalls zum Abfall der TSH-Konzentration führen, wichtig, wie beispielsweise Schwangerschaft, extrathyreoidale Erkrankungen, Hypophysen- oder Hypothalamusinsuffizienz sowie die Einnahme bestimmter Medikamente (Glucocoricoide, Dopamin, Aspirin, Furosemid u.a.).

In der vergleichenden überregionalen Studie von FAN et al. (2002) wurden 16287 Menschen aus drei verschiedenen Regionen Chinas mit mildem Iodmangel,

grenzwertigem Ioddefizit bzw. mit schwerem Iodexzess zur Geschichte ihrer Schilddrüsenerkrankungen befragt. Bei 3761 Personen wurden eine sonographische Untersuchung der Schilddrüse und ein Schilddrüsenantikörpertest durchgeführt sowie die Schilddrüsenfunktion und die Uriniodausscheidung untersucht. Die Resultate bestätigten, dass die subklinische Hyperthyreose in Gegenden mit mildem Iodmangel weiter verbreitet ist als in Gebieten mit schwerem Iodexzess. Eine Verbindung zwischen Einführung der universellen Salzioidierung und der erhöhten Hyperthyreoseinzidenz in Regionen mit mildem Iodmangel konnte nicht festgestellt werden.

4.2 Schilddrüsenerkrankungen des Hundes

4.2.1 Die Hypothyreose

Die Hypothyreose stellt die am häufigsten diagnostizierte Endokrinopathie beim Hund mit einer Inzidenz von 1 zu 156 bis 1 zu 500 dar (SCHAER, 2003; CHASTAIN und PANCIERA, 1995).

Je nach Lokalisation der Erkrankung im Bereich des Schilddrüsenregulationssystems können beim Hund zwei (STOCKHAUS und KOOISTRA, 2003) bzw. drei Formen der Hypothyreose unterschieden werden, nämlich die primäre Hypothyreose, die häufigste Form beim Hund, und die seltener vorkommende sekundäre Hypothyreose. SCHAER (2003) gibt als Ursachen für die tertiäre Hypothyreose des Hundes eine Dysfunktion des Hypothalamus, Iodmangel und Defekte beim Transport der Schilddrüsenhormone im Serum an. Nach STOCKHAUS und KOOISTRA (2003) scheint die tertiäre Hypothyreose, die gelegentlich beim Menschen auftritt, beim Hund keine Bedeutung zu haben.

Bei der primären Hypothyreose ist die Schädigung in der Schilddrüse, bei sekundären auf der Ebene der Hypophyse und bei der tertiären Hypothyreose im Hypothalamus lokalisiert.

Der primären Hypothyreose liegt in den meisten Fällen eine vermutlich immunbedingte lymphoplasmazelluläre Thyreoiditis zugrunde, die eine Atrophie von Schilddrüsenparenchym und den Ersatz des Schilddrüsengewebes durch Bindegewebe zur Folge hat.

Die Beobachtung, dass ca. 50 % der hypothyreoten Hunde labordiagnostisch nachweisbare Antikörper gegen Thyreoglobulin aufweisen, stützt die Immunpathogenese der Erkrankung.

Bedeutend seltener erfolgt der Nachweis von Antikörpern gegen T_3 und T_4 .

Bei histologischen Untersuchungen von Schilddrüsengewebe hypothyreoter Hunde wird neben der lymphoplasmazellulären Thyreoiditis, bei der die Schilddrüse mit Makrophagen, Plasmazellen, Lymphozyten, Leukozyten und degenerierten Follikularzellen infiltriert ist, häufig auch eine idiopathische follikuläre Atrophie ohne deutliche Hinweise auf eine Ansammlung von Entzündungszellen bzw. Fibrose des Gewebes festgestellt. Unklar ist, ob es sich hierbei um ein Endstadium der lymphoplasmazellulären Thyreoiditis oder ein primäres Geschehen anderer Genese handelt (STOCKHAUS und KOOISTRA, 2003).

Schilddrüsentumore und kongenitale Erkrankungsformen spielen beim Hund als Ursache einer Hypothyreose nur eine geringe Rolle.

CASTILLO et al. (2001) geben an, dass exzessive Iodbeträge, wie sie in einigen kommerziellen Alleinfuttermitteln Argentinien enthalten sind, als Ursache einer Störung der Schilddrüsenfunktion und der Hypothyreose angesehen werden können.

Die sekundäre Hypothyreose ist gewöhnlich assoziiert mit einem Tumor der Hypophyse, kann aber auch aufgrund einer kongenitalen Hypophyseninsuffizienz auftreten. Histologisch lässt sich eine Abflachung der Follikel epithelzellen, eine Ausweitung der Follikel durch das Kolloid und das Fehlen von Kolloidvakuolen feststellen (SCHAER, 2003).

Nach CHASTAIN und PANCIERA (1995) kann eine sekundäre Hypothyreose aus einer zystischen Rathkeschen Tasche, die die Hypophyse komprimiert, resultieren. Hypophysärer Zwergwuchs aufgrund einer zystisch entarteten Rathkeschen Tasche ist beim Deutschen Schäferhund und beim Karelischen Bärenhund erblich.

Von einer primären Hypothyreose betroffen sind vor allem Hunde mittleren Alters größerer Rassen, wobei von einem langsamen Krankheitsprozess, der sich über Jahre entwickelt, ausgegangen wird.

Nach SCHAER (2003) sind junge bis mittelalte Tiere der größeren Rassen, wie Golden Retriever, Dobermann und Irish Setter, häufig unter den Hypothyreose-Patienten.

Einige Autoren beschreiben eine höhere Prävalenz der Erkrankung bei kastrierten männlichen oder weiblichen Tieren im Vergleich zu nichtkastrierten Hunden.

Das klinische Bild der Hypothyreose resultiert vor allem aus der verminderten stoffwechselsteigernden Wirkung der Schilddrüsenhormone auf die Gewebe. Daher sind die klinischen Symptome sehr mannigfaltig und zum Teil recht unspezifisch.

Häufig zeigt das betroffene Tier Lethargie, Bradykardie, Gewichtszunahme ohne vermehrte Futteraufnahme, Kälteintoleranz und Hypothermie. Auch kutane Veränderungen in Form einer bilateral symmetrischen Alopezie ohne Pruritus, die besonders an den Flanken, am Brustkorb und ventral am Rumpf lokalisiert ist, sind ein häufiges Symptom. Zusätzlich kann eine Verdickung der Haut mit Hyperpigmentation auftreten. Der negative Einfluss des Schilddrüsenhormonmangels auf das Lipidprofil und damit auf die Aktivität der Talgdrüsen in der Haut führt oft zur Ausbildung einer Seborrhoea sicca oder oleosa, meist mit bakterieller Sekundärinfektion.

Nach STEPHAN et al. (2003) sind pathologische Befunde am Herzen hypothyreoter Hunde häufig zu finden, wobei allerdings ein Teil der echokardiographisch erfassbaren Veränderungen relativ uneinheitlich ist. Die Autoren empfehlen jedoch bei Hunden mit unklaren linksventrikulären Funktionsschwächen differentialdiagnostisch auf jeden Fall eine Hypothyreose auszuschließen, bevor der Einsatz von Digitalis oder anderen positiv inotropen Kardiaka erwogen wird.

Neurologische Symptome, vor allem periphere Neuropathien wie die Larynxparalyse, die Facialisparesie, das periphere Vestibularsyndrom und der Megaoesophagus sind seltener beschrieben. Auch Zyklusunregelmäßigkeiten bei Hündinnen, okuläre Symptome sowie gastrointestinale Störungen und blasse Schleimhäute werden im Zusammenhang mit einer Hypothyreose genannt (STOCKHAUS und KOOISTRA, 2003; SCHAER, 2003).

Labordiagnostisch kann eine normozytäre, hyporegenerative gering- bis mittelgradige Anämie, als Antwort auf die verminderte basale Stoffwechselrate festgestellt werden. 66 – 75 % der hypothyreoten Patienten zeigen eine Hypercholesterolämie, die dadurch zustande kommt, dass trotz einer Beeinträchtigung der Cholesterolsynthese

bei einer Hypothyreose, aufgrund der Verminderung der Lipolyse des Lipoproteins und einer Reduktion der low-density-Lipoprotein-Rezeptoren eine Erhöhung der low-density- und very-low-density- Lipoproteine im Blut resultiert. Daher sollte beim Vorliegen einer Hypercholesterolämie unbekannter Ursache eine Untersuchung auf Hypothyreose eingeleitet werden (CHASTAIN und PANCIERA, 1995).

Auch eine Hypertriglyzeridämie sowie eine gering- bis mittelgradige Erhöhung der Serumaktivitäten von ALT, AST, AP und CK können verzeichnet werden (STOCKHAUS und KOOISTRA, 2003; SCHAER, 2003).

Zur Diagnosestellung erwies sich die Bestimmung von Triiodthyronin beim Hund aufgrund des hohen extrathyreoidalen Einflusses auf die T₃-Synthese als wenig sinnvoll. Da die Konzentration des Gesamtthyroxins (TT₄) bei hypothyreoten Hunden nur selten innerhalb des Referenzbereiches liegt, wird die Messung des TT₄-Spiegels empfohlen.

Weiterhin stehen die Bestimmung der Konzentrationen von freiem T₄, endogenem caninen TSH (cTSH), T₃ und freiem T₃, der TSH- und TRH-Stimulationstest, die Sonographie, die Szintigraphie und die Schilddrüsenbiopsie zur Diagnostik zur Verfügung.

BORETTI und REUSCH (2004) zeigten in ihrer Studie anhand von 65 Hunden mit klinischen Symptomen einer Hypothyreose, dass die Bestimmung des cTSH über eine exzellente Spezifität verfügt und einen wertvollen Parameter in der Diagnose der Hypothyreose darstellt.

BREYER et al. (2004) geben die Untersuchung auf thyreoglobulinspezifische Autoantikörper (TgAAk) als sinnvolle Ergänzung der Schilddrüsendiagnostik an. Ein Vorliegen dieser Autoantikörper gibt einen Hinweis auf eine bestehende Autoimmunthyreoiditis. Den Autoren zufolge weisen TgAAk-positive Hunde ein erhöhtes Risiko auf, an einer Hypothyreose zu erkranken.

CHASTAIN und PANCIERA (1995) empfehlen beim Verdacht einer Hypothyreose beim Hund initial die Bestimmung der Konzentrationen von TT₄ und freiem T₄. Bei zweifelhaften oder abweichenden Ergebnissen kann der TSH-Stimulationstest Aufschluss leisten. Zur Ursachendifferenzierung sind ein wiederholter TSH-Stimulationstest, der TRH-Stimulationstest, Antithyreoglobulin-Antikörper und bzw. oder die Schilddrüsenbiopsie geeignet.

Wichtig ist die Abgrenzung des sogenannten „euthyroid sick syndrome“, das unter anderem zu einer Erniedrigung der TT₄-Konzentration durch Veränderung der Bindungskapazität der Trägerproteine der Schilddrüsenhormone im Serum und zur Inhibition der TSH-Sekretion führt. Die Konzentration des biologisch aktiven, freien Thyroxins ist meist unverändert. Daher kann durch die Bestimmung des freien T₄ das eventuelle Vorliegen eines euthyroid sick syndromes aufgezeigt werden (STOCKHAUS und KOOISTRA, 2003).

CHASTAIN und PANCIERA (1995) geben als bekannte Ursachen des euthyroid sick syndromes einen Kalorien- oder Proteinmangel sowie eine Narkose bzw. Operation an. Auch entkräftende Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Hyperadrenokortizismus, Nierenschädigung und Lebererkrankungen, die Addison-Krankheit und einige andere mehr führen zu einem euthyroid sick syndrome.

Zur Therapie der Hypothyreose ist L-Thyroxin das Mittel der Wahl. Die Gabe erfolgt in einer Dosierung von 10 – 20 µg/kg zweimal täglich. Bei sehr kleinen und sehr großen Hunden geben CHASTAIN und PANCIERA (1995) die Dosierung nicht bezogen auf das Körpergewicht, sondern auf die Körperoberfläche an und empfehlen 0,5 mg L-Thyroxin/m² täglich.

Eine Kontrolle der Therapie sollte nach 6 Wochen durch die Bestimmung der TT₄-Konzentration zehn Stunden nach Tabletteneingabe erfolgen. Die Substitution von L-Thyroxin muss lebenslang erfolgen.

Die Prognose der primären Hypothyreose ist abgesehen von den neurologischen Erkrankungsformen insgesamt als sehr günstig zu beurteilen (STOCKHAUS und KOOISTRA, 2003).

Nach SCHAER (2003) und CHASTAIN und PANCIERA (1995) kommt die kongenitale primäre Hypothyreose beim Hund selten vor. Sie kann aus einer Schilddrüsenagenesie, Schilddrüsendysgenese oder einer fehlerhaften Schilddrüsenhormonsynthese resultieren.

Die Unfähigkeit Iod zu organifizieren ist gewöhnlich die Ursache einer Dyshormonogenese. Weitere mögliche Ursachen können z.B. angeborener TSH-Mangel, goitrogene Substanzen und schwerer Iodmangel sein.

Als Symptome der kongenitalen Hypothyreose zeigen sich Hypothermie, Lethargie, unproportionierter Zwergwuchs mit kurzem, breitem Schädel, kurze und dicke Gliedmaßen, Muskelschwäche, Kyphose, verdickte Haut und trockenes Haarkleid. Außerdem sind der Zahndurchbruch und der Epiphysenfugenschluss verzögert (SCHAER, 2003).

Die klinischen Symptome können bis zum Absetzen der Tiere unbemerkt bleiben, da die Wachstumsdepression und die Unreife des Skelett- und Nervensystems erst später offensichtlich werden. Meist sterben die Welpen bereits vor dem Absetzen. Bei Handaufzucht oder bei geringgradiger ausgeprägten Krankheitserscheinungen können die Tiere überleben. Kongenitaler oder juveniler Kretinismus ohne die Ausbildung einer Struma wurde bei einem Deutschen Schäferhund, einem Alaskan Malamute-Mischlings-Welpen und einem Scottish Deerhound, wie auch bei Riesenschnauzern, Boxern und Bullmastifs beschrieben.

FYFE et al. (2003) entdeckten, dass die kongenitale Hypothyreose mit Strumabildung beim Toy Foxterrier auf einem autosomal rezessiven Erbgang beruht. Die neugeborenen Welpen zeigten Inaktivität, abnormes Haarkleid, stenotische Tränennasenkanäle und ein verzögertes Öffnen der Augen. Nach der ersten Lebenswoche konnte ventral am Hals deutlich eine Umfangsvermehrung palpirt werden. Die Serumkonzentrationen der Schilddrüsenhormone waren erniedrigt, der TSH-Spiegel war hoch.

Den Tieren wurde L-Thyroxin oral verabreicht, worauf sie an Größe zunahmten und sich normal entwickelten.

Im Alter von acht Wochen konnten Untersuchungen zeigen, dass ein Defekt bei der Organifizierung von Iodid vorlag. Biochemische Analysen der Schilddrüsenorgewebe betroffener Welpen bewiesen eine Nonsense-Mutation im Gen der Thyroidperoxidase. Gegenwärtig werden zur Prävention dieser Erkrankung speziell entwickelte DNA-Marker in den Toy Foxterrier-Zuchten eingesetzt.

Insgesamt sollte die kongenitale Hypothyreose so früh wie möglich behandelt werden, um eine normale Entwicklung und ein normales Wachstum gewährleisten zu können.

Kongenitaler sekundärer oder tertiärer Hypothyroidismus wurde beim Riesenschnauzer beschrieben. Bei adulten Tieren liegt die Ursache eines sekundären Hyperthyroidismus in einem Adenom der Adenohypophyse begründet.

Die multiplen klinischen Symptome einer sekundären Hypothyreose entsprechen dem Mangel an den Adenohypophysenhormonen TSH, Prolaktin, ACTH, LH, FSH und STH. Das Wachstumshormondefizit, das entweder durch die Kompression der

Hypophyse oder durch den mangelhaften Effekt des Thyroxins auf die Sekretion des Wachstumshormons verursacht wird, ist stets präsent.

4.2.2 Die Hyperthyreose

Die Hyperthyreose ist eine multisystemische Erkrankung, die aus einer exzessiven Konzentration an zirkulierenden T_4 und bzw. oder T_3 resultiert. Beim Hund ist das Auftreten einer Hyperthyreose sehr selten.

Hyperthyreote Hunde haben eine relativ unspezifische klinische Symptomatik. Häufig treten Polydipsie und Polyurie, Gewichtsverlust trotz gesteigertem Appetit, Ruhelosigkeit, Schwäche, Dyspnoe und Husten auf (CHASTAIN und PANCIERA, 1995).

4.2.3 Schilddrüsenneoplasien

In der Veterinärmedizin werden Schilddrüsenneoplasien bei vielen verschiedenen Spezies beobachtet, der Hund ist jedoch besonders betroffen. Im Gegensatz zum Menschen treten beim Hund allerdings meist maligne Schilddrüsentumore auf, weshalb die Notwendigkeit einer frühzeitigen Diagnostik und Therapie besteht (AUPPERLE et al., 2003).

BIRCHARD und ROESEL (1981) untersuchten 16 Hunde mit Schilddrüsentumoren. Vierzehn von diesen waren maligne und nur in zwei Fällen handelte es sich um benigne Geschwülste. Im Sektionsgut von 992 Hunden konnten bei 35,5 % der Tiere Schilddrüsenproliferate histologisch nachgewiesen werden. Von diesen war ein Drittel maligne (PRANGE, 2001b).

Nach PRANGE (2001a) treten Schilddrüsenproliferate in Iodmangelgebieten gehäuft auf. In München lag der Anteil des Schilddrüsenmalignoms an den Tumoren des Sektionsgutes 1959, also vor der Einführung der Speisesalziodierung, bei 12,3 %. Nach der Einführung der Salziodierung sank der Anteil im Jahre 1977 auf 8,1 % und drei Jahre später auf 4,0 % (KUSCH, 1985). KESSLER und SMEAK (2000) schätzen den Anteil heute auf 2,0 %.

In Gegenden mit optimaler Iodversorgung stellen Schilddrüsenproliferate 1 % der Tumoren beim Hund (PRANGE, 2001a).

AUPPERLE et al. (2003) stellten bei ihrer retrospektiven Untersuchung über einen Beobachtungszeitraum von siebzehn Jahren fest, dass die Häufigkeit von Schilddrüsentumoren beim Hund im Raum Leipzig signifikant abgenommen hat. Der Anteil der Schilddrüsenkarzinome an den kaninen Tumoren im Sektionsgut des Instituts für Veterinär-Pathologie der Universität Leipzig sank von ca. 48 % im Jahre 1985 auf 3,8 % im Jahre 2002 ab.

Die Autoren vermuten den Grund für die heute im Raum Leipzig nur noch selten auftretenden Schilddrüsenneoplasien im vermehrten Einsatz kommerzieller Alleinfuttermittel mit Zusatz von Iodsalz.

Allerdings enthalten nach LÖSCHER und RAMBECK (1998) nur 44 von 87 untersuchten kommerziellen Alleinfuttermittel für Hunde einen ausreichenden Iodgehalt, um den empfohlenen Mindestbedarf von 15 μg I/kg KM am Tag zu decken.

Bei Ratten, Mäusen und Hamstern konnte in einer Langzeitstudie durch das Füttern einer iodarmen Diät eine erhöhte Karzinominzidenz ausgelöst werden (PRANGE, 2001b).

Für das Auftreten von Schilddrüsenneoplasien besteht beim Hund im Gegensatz zum Menschen offensichtlich keine Geschlechtsdisposition (AUPPERLE et al., 2003). Frauen sind infolge stoffwechselbedingter Wechselwirkungen mit Oestrogenen drei- bis achtmal (PRANGE, 2001a), nach AUPPERLE et al. (2003) zwei- bis dreimal häufiger von Schilddrüsenproliferaten betroffen als Männer.

Eine Rassedisposition wird für den Boxer, den Golden Retriever und den Beagle beschrieben. In den Untersuchungen von AUPPERLE et al. (2003) waren insbesondere Pudel und Dackel betroffen.

HALEY et al. (1989) weisen auf eine gelegentliche familiär-genetische Disposition beim Beagle hin. In einer 226 Tiere umfassenden Beagle-Kolonie wiesen 13,7 % der untersuchten Hunde Schilddrüsentumore auf, von denen 15 % an einer diagnostizierten Hypothyreose erkrankt waren. Bei keinem der Hunde konnte eine Hyperthyreose festgestellt werden.

BIRCHARD und ROESEL (1981) geben als durchschnittliches Alter für die Entstehung einer Schilddrüsenneoplasie 9,6 Jahre an.

Nach PRANGE (2001a) steigt das Risiko einer Schilddrüsenproliferation bei disponierten Rassen wie beispielsweise dem Boxer bereits in den ersten Lebensjahren steil an, bei weniger gefährdeten Rassen nimmt das Risiko eher kontinuierlich zu.

Die Schilddrüsentumore des Hundes sind meist hormonell inaktiv. In der überwiegenden Zahl der Fälle handelt es sich um Karzinome. 5 – 10 % der Schilddrüsentumore beim Hund sind autonom und hyperfunktional, was zu Symptomen einer Hyperthyreose führen kann. Plattenepithelkarzinome werden in der Literatur beschrieben, mesenchymale Tumoren der Schilddrüse kommen beim Hund selten vor (AUPPERLE et al., 2003).

PRANGE (2001b) diagnostizierte zudem epithelial-mesenchymale Mischtumoren, Adenome und atypische Adenome. Atypische Adenome sind benigne Tumoren mit einigen histopathologischen Veränderungen, die typisch für maligne Neoplasien sind. Allerdings verfügen atypische Adenome nicht über eine Kapsel und zeigen keine Gefäßinfiltration (GORDON et al., 2003).

Bei einem Drittel der Tumorträger wurde ektopisches Schilddrüsengewebe nachgewiesen. Mehr als drei Viertel aller Ektopien (77,5 %) waren an der Herzbasis lokalisiert und variierten zwischen Stecknadelkopf- und Walnussgröße. 10,1 % wuchsen im Kehlbereich, 8,0 % im Mediastinum, 3,6 % im Bereich des Karotissinus und 0,8 % am Zungenbein.

Die histologische Klassifikation des ektopischen Gewebes entsprach überwiegend der der Schilddrüsen selbst.

Schilddrüsentumore metastasieren vorwiegend hämatogen. In bis zu 30 % der Fälle wird eine lymphogene Metastasierung beobachtet. Die Hälfte aller Schilddrüsenkarzinome produzieren Lungenmetastasen (AUPPERLE et al., 2003).

Die lymphogene Ausbreitung erfolgt über die zervikalen, retropharyngealen und schließlich in die mediastinalen Lymphknoten. Eine alleinige lymphogene Metastasierung wurde vergleichsweise selten beobachtet.

Neben der Lunge und den Lymphknoten können auch die Nieren, das Myokard sowie zahlreiche andere Organe betroffen sein. Knochenmetastasen sind beim Hund jedoch sehr selten.

Die histologischen Malignitätskriterien stimmen gut mit der Metastasierungsneigung überein.

Die Histologie der Lungenmetastasen entsprach in der Regel der des Ausgangstumors, allerdings war auch eine höhere oder geringere Differenzierung möglich.

Malignome aus Gegenden mit optimaler Iodversorgung scheinen langsamer zu metastasieren als solche aus Iodmangelgebieten (PRANGE, 2001b).

Zur Therapie von Schilddrüsentumoren werden beim Hund vor allem die Chirurgie und gegebenenfalls die Radioiod- oder die Chemotherapie eingesetzt. Bei frei beweglichen Tumoren empfiehlt sich die chirurgische Therapie, sofern keine Metastasen vorhanden sind (CULMSEE, 2004).

Bei Hunden mit inoperablen, infiltrierenden Schilddrüsenkarzinomen hat sich die perkutane Strahlentherapie bewährt, wie BREARLY et al. (1999) in ihrer Studie zeigen konnten. Bei 10 von 13 Hunden erreichten sie durch hypofraktionierte Strahlentherapie einen Rückgang des Tumors. Als mögliche Nebenwirkungen können Haarverlust im Bestrahlungsfeld, Dysphonie (< 10 %), Schluckbeschwerden (< 5 %) und mittelfristig die Entwicklung einer Hypothyreose (< 10 %) auftreten.

Der Vorteil der perkutanen Strahlentherapie liegt darin, dass diese Methode im Gegensatz zur Radioiodtherapie auch bei hormonell inaktiven Tumoren eingesetzt werden kann.

Für Hunde mit inoperablen oder bereits metastasierenden Tumoren, die nicht radioiodtherapeutisch behandelt werden können, besteht die Möglichkeit einer chemotherapeutischen Behandlung. Die Gabe von Doxorubicin bzw. Cisplatin kann in etwa 40 – 50 % der Fälle eine Tumoregression bewirken (CULMSEE, 2004).

Die Prognose ist bei Hunden mit Schilddrüsenkarzinomen als vorsichtig zu bewerten, da die Tumoren relativ früh metastasieren und häufig ein infiltratives Wachstum zeigen (CULMSEE, 2004). PRANGE (2001b) geht davon aus, dass beim Hund oft vor der Diagnostik des Malignoms bereits eine Metastasierung stattgefunden hat.

Die Prognose bei Hunden mit frei beweglichen Schilddrüsenneoplasien ohne klinisch manifeste Metastasen zum Zeitpunkt der Tumorexzision ist mit einer durchschnittlichen Überlebenszeit von mehr als drei Jahren am günstigsten.

4.2.4 Die Struma

Eine ungenügende Iodversorgung, aber auch eine Dyshormonogenese aufgrund enzymatischer Störungen oder eine zu hohe Iodzufuhr können Ursache einer Struma sein.

Die euthyreote oder blande Struma stellt eine Hyperplasie der Schilddrüse ohne hormonelle Dysfunktion dar, die durch chronischen Iodmangel, strumigene Substanzen oder durch kongenitale Defekte verursacht wird.

Die vergrößerte Schilddrüse behält bei der Struma diffusa ihre Form bei. Enthält sie wenig Kolloid wird sie als Struma parenchymatosa bezeichnet. Eine vergrößerte kolloidreiche Schilddrüse trägt den Fachterminus Struma colloides. Mit zunehmendem Alter entwickelt sich die ein- oder mehrknotige Struma nodosa, die zur Verdrängung von Schilddrüsengewebe führt und damit eine Funktionsbeeinträchtigung nach sich zieht.

Die Struma parenchymatosa und die Struma diffusa colloides sind reversibel durch eine Erhöhung der Iodzufuhr. Die Struma nodosa wächst dagegen häufig autonom aufgrund multifokaler Proliferationszentren, was zu echten Neoplasien mit hoher maligner Potenz führen kann.

Beim Hund führte eine über ein Jahr andauernde Verfütterung einer iodarmen Diät, bei der die Tiere 20 µg Iod am Tag erhielten, zur Entwicklung reversibler, meist euthyreoter Strumen. Es kam jedoch noch nicht zur Ausbildung von Malignomen.

PRANGE (2001b) gibt an, dass die in seinem Sektionsgut vorkommenden Strumen stets beidseitig auftraten und vereinzelt bereits bei der Geburt in euthyreoter Form entstanden sind. Alle Strumen bildeten sich in den ersten beiden Lebensjahren aus. Mit fortschreitendem Alter entstanden ein- oder mehrknotige Strumen. Bei älteren Hunden dominierten knotige Kröpfe.

Euthyreote oder blande Strumen können durch eine ausreichende Iodzufuhr verkleinert und normalisiert werden. Bei einmal knotig veränderten Schilddrüsen ist durch suffiziente Iodsupplementation bestenfalls eine Verkleinerung, beim Menschen bis zu 30 %, zu erreichen (PRANGE, 2001a).

THOMPSON und HUTT (1979) berichten von einer neun Jahre alten Hündin, die ventral am Hals eine weiche, zweilappige, symmetrische Schwellung, die an Größe zunahm, aufwies und seit längerer Zeit unter Dyspnoe, Husten und Schluckbeschwerden litt. Das Tier zeigte keine weiteren Symptome einer Hypo- oder Hyperthyreose, die Serumkonzentrationen von T₃ und T₄ lagen innerhalb der Referenzbereiche. Die Diagnose euthyreote Struma wurde aufgrund der ausschließlichen Fleischfütterung gestellt. Die Supplementation des Trinkwassers der Hündin mit täglich 25 mg Iod in Form der Lugolschen Lösung führte zum Rückgang der Struma und zum Verschwinden sämtlicher Symptome.

Die Entstehung einer Struma ist auch eines der zahlreichen Symptome des sogenannten „All-Meat-Syndroms“, das bei Fleischfressern bei ausschließlicher Fleischfütterung entsteht und zu multiplen Mangelerscheinungen aufgrund des geringen Gehaltes an Kalzium, Vitamin A und Iod führt (MARTIN et al., 2000).

4.3 Schilddrüsenerkrankungen der Katze

4.3.1 Die Hypothyreose

Die Hypothyreose ist eine extrem seltene klinische Erkrankung bei der Katze. Die häufigsten Ursachen der felines Hypothyreose sind die iatrogene Zerstörung oder Entfernung der Schilddrüse nach einer Radioiodtherapie oder der chirurgischen Therapie einer Hyperthyreose. Selbst in diesem Fall ist die Hypothyreose meist aufgrund des Vorhandenseins akzessorischen Schilddrüsengewebes und dessen eventuellen kompensatorischen Hyperplasie vorübergehend.

RAND et al. (1993) berichten von einer weiblichen Katze, die im Erwachsenenalter eine Hypothyreose entwickelte. Klinisch zeigte das Tier Apathie, Hypothermie, reduziertes Haarwachstum und eine hochgradige Seborrhoea sicca. Die Diagnose wurde durch einen TSH-Stimulationstest und eine Schilddrüsenbiopsie bestätigt. Die Biopsie ergab das Vorliegen einer lymphozytären Thyreoiditis, die äquivalent zur Hashimoto-Thyreoiditis des Menschen war. Die erfolgreiche Therapie bestand in der Gabe von Thyroxin.

Die Ätiologie, die Pathogenese sowie die klinische Symptomatik und die Therapie des kongenitalen Hypothyreoidismus der Katze entspricht der des Hundes.

SJOLLEMA et al. (1991) berichten von zwei acht Wochen alten Europäisch Kurzhaar-Katzen mit kongenitaler Hypothyreose. Die Erkrankung beruhte auf einem Defekt in der Organifizierung von Iodid aufgrund fehlender Aktivität der Follikelzellmembran-gebundenen Peroxidase.

JONES et al. (1992) diagnostizierten bei verwandten Katzen der Rasse Abessinier eine kongenitale Hypothyreose. Die Autoren gingen davon aus, dass die Erkrankung erblich ist und auf einem autosomal rezessiven Erbgang beruht.

Betroffen waren sieben adulte Tiere und vier Welpen. Die klinischen Symptome der Tiere waren Kümern, unproportionierter Zwergwuchs, Lethargie, mentale Schwerfälligkeit, Konstipation und Hypothermie.

Die Welpen erschienen zum Zeitpunkt der Geburt unauffällig. Im Alter von vier Wochen war ihr vermindertes Wachstum erkennbar und als sechs bis neun Monate alte Katzen wiesen sie eine palpierbare Struma auf und zeigten oben erwähnte Symptome.

Die Serum-T₄-Konzentrationen der Tiere waren erniedrigt bzw. lagen an der unteren Grenze der Referenzbereiche. Ein signifikantes Ansteigen der T₄-Konzentrationen blieb nach der Durchführung eines TSH- bzw. TRH-Stimulationstests aus.

Häufig kann durch eine Vergrößerung der Schilddrüse die verminderte Funktion der Drüse kompensiert und ein euthyreoter Schilddrüsenstatus erhalten werden.

Untersuchungen mit ¹³¹I zeigten, dass der Mechanismus des Iodidtransports bei den betroffenen Katzen intakt war. Die intravenöse Applikation von Perchlorat führte zu einer Freisetzung von 11 – 47 % des ¹³¹I. Diese schnelle Ausschleusung des ¹³¹I aus der Schilddrüse nach der Gabe von Perchlorat ist ein Hinweis darauf, dass die Organifizierung des gespeicherten Iodids, also die Bindung an Thyreoglobulin, nicht erfolgt ist.

Bei gesunden Tieren wird fast das gesamte Iodid, das in die Schilddrüse aufgenommen wird, an Protein gebunden, so dass die Gabe von Perchlorat kurz nach der Applikation des Radioiods zu keinem erkennbaren Verlust von Iodid aus der Schilddrüse führt.

Die häufigste Ursache eines Defektes in der Organifizierung von Iodid ist eine reduzierte bzw. fehlende Aktivität der Thyroidperoxidase, aus der eine primäre Dys hormonogenese resultiert.

4.3.2 Die Hyperthyreose

Die Hyperthyreose ist die häufigste diagnostizierte Endokrinopathie bei der Katze.

Nach RANZ et al. (2003) wird Iod als ätiologischer Faktor der feline Hyperthyreose diskutiert. Eine exzessive, ungenügende oder stark schwankende Iodaufnahme soll bei der Katze zu Erkrankungen der Schilddrüse führen können. Die Autoren sowie REESE et al. (2002) sehen noduläre Hyperplasien und Schilddrüsenadenome als wichtige Ursache einer Hyperthyreose bei der Katze an. Nach GORDON et al. (2003) sind multinoduläre adenomatöse Hyperplasien der Schilddrüse bei über 95 % der Fälle für die feline Hyperthyreose verantwortlich.

In nur etwa 1 – 2 % der Fälle kann ein Schilddrüsenkarzinom als Ursache der Hyperthyreose angesehen werden (PETERSON, 1995).

MARTIN et al. (2000) stellten in ihrer Studie fest, dass Katzen, die Dosenfutter mit Seefisch, der besonders iodreich ist, bevorzugten, ein signifikant höheres Risiko haben an einer Hyperthyreose zu erkranken.

PETERSON (1995) berichtet, dass im Animal Medical Center in New York in den Jahren 1970 bis 1993 die Zahl der hyperthyreoten Katzen sehr stark angestiegen ist. Die Untersuchung von KRAFT und BÜCHLER (1999), die alle diagnostizierten Hyperthyreosefälle bei der Katze in den Jahren 1974 bis 1998 umfasst, zeigt, dass auch in der Medizinischen Tierklinik der Universität München die Zahl der diagnostizierten Hyperthyreosen bei der Katze stetig zunimmt. Die feline Hyperthyreose wird zunehmend häufiger diagnostiziert und kann bei internistisch kranken Katzen nicht mehr zu den Raritäten gerechnet werden. Die Autoren gehen davon aus, dass die Zunahme der Krankheitsfälle nur scheinbar besteht, da eine Sensibilisierung und eine damit verbundene sorgfältigere Untersuchung sowie verbesserte labordiagnostische Möglichkeiten eine sicherere Diagnose zulassen.

Von einer Hyperthyreose betroffen sind vor allem mittelalte bis alte Katzen zwischen vier und zweiundzwanzig Jahren. Nur 5 % der hyperthyreoten Katzen sind jünger als 10 Jahre. Nach GORDON et al. (2003) existieren in der Literatur keine Berichte über die Hyperthyreose bei Katzen, die jünger als vier Jahre alt sind. Jenseits des 10. Lebensjahres erfolgt ein rascher Anstieg der Hyperthyreoseinzidenz. Um das 13. Lebensjahr ist jede achte Katze und ab einem Alter von 15 Jahren jedes fünfte Tier an einer Schilddrüsenüberfunktion erkrankt (KRAFT et al., 2003).

Es besteht für diese Endokrinopathie weder eine Rasse- noch eine Geschlechtsdisposition.

Bei den meisten Katzen ist die Hyperthyreose ein langsamer, progressiver Prozess. Hyperthyreote Tiere haben klinische Symptome, die, aufgrund des generell stimulierenden Effekts der Schilddrüsenhormone auf die verschiedenen Stoffwechselforgänge, eine Dysfunktion vieler Organsysteme widerspiegeln.

Die häufigsten Symptome hyperthyreoter Katzen sind Gewichtsverlust trotz Polyphagie, Polyurie, Polydipsie, Tachykardie mit einer Herzfrequenz von über 240 Schlägen pro Minute, stumpfes Haarkleides, Diarrhöe und Hyperaktivität.

Tremor, Schwäche, Dyspnoe, Wärmeintoleranz und Lethargie werden weniger oft beobachtet.

80 – 90 % der betroffenen Tiere besitzen eine palpierbare Struma, wobei bei 70 % dieser Katzen die Schilddrüse beidseitig vergrößert ist (GORDON et al., 2003), Häufige, aber unspezifische Befunde erbringt die Labordiagnostik. Die Serumaktivitäten von ALT, AST, AP und LDH sind regelmäßig erhöht. Auch gesteigerte Konzentrationen von Kreatinin und Harnstoff können im Serum nachweisbar sein.

Differentialdiagnostisch muss an eine chronische Niereninsuffizienz, Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes, Lymphome, Diabetes mellitus und chronische Lebererkrankungen gedacht werden.

Die Diagnose erfolgt über die Bestimmung der T_4 -Konzentration im Serum, die allerdings nicht in jedem Fall erhöht sein muss. Weitere Klarheit bringt die Bestimmung der freien Thyroxinfraktion. Nach GORDON et al. (2003) kann bei jungen Tieren die Gesamtkonzentration von T_4 im Serum physiologisch um das 10- bis 20fache erhöht sein.

Die Szintigraphie und seit der Einführung hochfrequenter Sonden auch die sonographische Untersuchung der Schilddrüse sind in der Diagnostik hervorragend einsetzbar (KRAFT et al., 2003).

Als Therapiemöglichkeiten der Hyperthyreose stehen die chirurgische Thyroidektomie, Thyreostatika und die Radioiodbehandlung zur Verfügung. Die chirurgische Thyroidektomie ist die effektivste Form der Behandlung der feline Hyperthyreose. Hyperthyreote Patienten haben ein erhöhtes Narkoserisiko. Die präoperative Applikation von Thyreostatika kann die exzessive

Schilddrüsenhormonproduktion kontrollieren, einen euthyreoten Status herstellen und aufrecht erhalten und damit das Herz vor der Wirkung der überhöhten Schilddrüsenhormonkonzentration schützen. Die Anwendung des Thyreostatikums Carbimazol stellt eine sichere und effektive Therapieform dar und wird weltweit als Mittel der Wahl bei der Behandlung alter Katzen und solcher Tiere, die gleichzeitig an anderen Erkrankungen leiden, eingesetzt (SCHAER, 2003).

Auch die Radioiodtherapie ist komplikationsarm und sehr wirkungsvoll in der Behandlung der feline Hyperthyreose. Das am häufigsten verwendete Radioiodisotop ist das ^{131}I mit einer biologischen Halbwertszeit von acht Tagen. ^{131}I emittiert sowohl β - als auch γ -Strahlen. Die β -Strahlung ist vor allem für die Zerstörung des Schilddrüsengewebes verantwortlich. Radioiod kann subkutan appliziert werden. Der Nachteil dieser Behandlungsmethode liegt darin, dass aus Strahlenschutzgründen in Europa nur einige wenige universitäre Einrichtungen die Erlaubnis zur Durchführung der Radioiodtherapie besitzen. Zudem ist, abhängig von den verwendeten Radioiodisotopen und dem Gesetz, ein zwei- bis vierwöchiger Aufenthalt des Patienten auf einer Isolationsstation notwendig (PUILLE et al., 2002; SCHAER, 2003).

4.3.3 Schilddrüsenneoplasien

Bei der Katze überwiegen die Adenome, Karzinome kommen selten vor. Die Schilddrüsentumore bei der Katze sind im Gegensatz zum Hund meist hormonell aktiv (CULMSEE, 2004). Dies ist der Grund, weshalb betroffene Tiere meist mit Symptomen einer Hyperthyreose vorgestellt werden.

Bei 98 % der Katzen mit einer Hyperthyreose ist die Ursache ein Schilddrüsenadenom oder eine Struma nodosa. Häufig wird ätiologisch eine Imbalance in der Iodversorgung der betroffenen Tiere im Zusammenhang mit diesen knotigen Veränderungen der Schilddrüse genannt, was allerdings bisher noch nicht belegt wurde. Auch andere Faktoren, wie häufiger Kontakt mit Flohpudern, Pflanzenschutzmittel, Sprays und andere sollen eine Rolle bei der Entstehung einer Schilddrüsenneoplasie spielen.

REESE et al. (2002) untersuchten die Schilddrüsen von 101 Katzen, die in verschiedenen Tierarztpraxen im Raum München verstarben oder euthanasiert wurden. Die Prävalenz morphologischer Schilddrüsenveränderungen bei den untersuchten Tieren war überraschend hoch, anders als bisher in der Literatur für die Katze beschrieben.

33,7 % des Sektionsgutes zeigten bereits bei der äußeren Betrachtung Abweichungen von physiologischer Form und Gestalt, beinahe drei Viertel von diesen wiesen zahlreiche Knoten auf. Histopathologisch konnten hyperplastische, neoplastische und dystrophische Veränderungen festgestellt werden.

Die nodulären Hyperplasien dominierten mit 79 %, Neoplasien in Form von meist solitär auftretenden benignen Adenomen traten seltener auf (21 %). In 10 % der Fälle konnte ein gleichzeitiges Auftreten von Hyperplasien und Adenomen festgestellt werden.

Die Autoren fanden eine positive Korrelation der Häufigkeit nodulärer Veränderungen der Schilddrüse mit dem Alter der Katzen. Während bei den ein- bis vierjährigen Tieren noduläre Veränderungen relativ selten waren, wurden diese bei Katzen der Altersgruppe dreizehn bis sechzehn Jahre mit 76,6 % überraschend häufig diagnostiziert.

Molekularbiologische Untersuchungen beim Menschen konnten zeigen, dass es sich bei nodulären Hyperplasien und Adenomen nur um verschiedene Spielarten einer Struma nodosa handelt.

Bei dem komplexen Vorgang der Entstehung einer Struma nodosa spielen viele Faktoren, wie beispielsweise eine übermäßige Expression des Onkogens c-ras (MERRYMAN et al., 1999), die Modulation von Wachstumsfaktoren und der Apoptose, eine wichtige Rolle. Diese Mechanismen werden durch einen Iodmangel wesentlich beeinflusst, wodurch die Entwicklung einer Knotenstruma beschleunigt wird.

Da man durch epidemiologische Studien beim Menschen weiß, dass ein chronischer milder Iodmangel langsam und erst im fortgeschrittenen Lebensalter zur Ausbildung multinodulärer Hyperplasien und Adenome führt, und die Art und die Altersverteilung der nodulären Veränderungen der Schilddrüse der Katze weitgehend diesen humanmedizinischen epidemiologischen Daten aus europäischen Iodmangelregionen entspricht, existiert die Annahme, dass ein chronischer Iodmangel auch für die Katze als wichtiger ätiologischer Faktor für noduläre Schilddrüsenveränderungen einzustufen ist.

Die sonographische Untersuchung der Schilddrüse mit hochfrequenten Sonden macht die Diagnose benigner und maligner Veränderungen auch am lebenden Tier möglich. Die Schilddrüsenzintigraphie ist zur Darstellung von Metastasen und Rezidiven sehr gut geeignet.

Nach KESSLER (2003) sind Schilddrüsenadenome meist nur etwa kirsch kerngroß. In der Regel ist die Schilddrüse bilateral neoplastisch verändert. Die selteneren Schilddrüsenkarzinome neigen zur Infiltration und sind aus diesem Grund weniger verschieblich als Adenome. 40 – 70 % dieser Karzinome metastasieren. Ektopische Schilddrüsentumore sind bei der Katze selten und sind im Bereich des Brusteingangs oder im Mediastinum lokalisiert.

Die Therapiemöglichkeiten der felines Schilddrüsentumore umfassen die Chirurgie, die Radioiodtherapie und die Gabe von Thyreostatika. Die Chemo- und die Radioiodtherapie werden vor allem zur palliativen Behandlung unheilbarer Patienten eingesetzt. Die Radioiodtherapie kann jedoch bei benignen Schilddrüsentumoren der Katze auch mit dem Ziel der Heilung angewendet werden. (CULMSEE, 2004).

Die wichtigste Therapieform stellt noch immer die chirurgische Resektion der Schilddrüsenneoplasien dar. In weniger fortgeschrittenen Fällen kann durch die Behandlung mit Thioamiden, vor allem Carbimazol in einer Dosierung von 5 mg/Katze 2 – 3mal täglich, ein euthyreoter Zustand erreicht werden. Mögliche Nebenwirkungen einer Behandlung mit Thyreostatika sind Anorexie, Erbrechen und Knochenmarksuppression.

Die Radioiodtherapie wird zur Therapie von Schilddrüsenadenomen sehr erfolgreich eingesetzt.

Die Prognose ist bei benignen Tumoren gut. Beim Auftreten eines Rezidivs der Hyperthyreose muss eine neuerliche Therapie erfolgen. Nach CULMSEE (2004) treten Rezidive verhältnismäßig selten auf. Bei Katzen mit Schilddrüsenkarzinomen muss die Prognose eher vorsichtig bis schlecht formuliert werden. Bei malignen Schilddrüsentumoren, die bereits metastasiert haben, muss eine ungünstige Prognose gestellt werden (KESSLER, 2003).

4.4 Schilddrüsenerkrankungen des Pferdes

4.4.1 Die Hypothyreose

Die Hypothyreose des Pferdes kann chromosomal bedingt sowie intrauterin oder postnatal erworben sein. Beim Pferd wird zwischen der primären Hypothyreose, bei der die Erkrankung ihren Ausgang aus der Schilddrüse selbst nimmt, und der sekundären Hypothyreose, die auf einer Erkrankung der Hypophyse oder des Hypothalamus beruht, unterschieden.

Die kongenitale primäre Hypothyreose kann wie bei den anderen Haussäugetieren genetisch bedingt aus einer Schilddrüsenagenesie, Schilddrüsendysgenese oder einer fehlerhaften Synthese der Schilddrüsenhormone resultieren. Auch exogene Noxen wie Iodmangel oder Iodexzess während der Fetalzeit sind als Ursache bekannt.

Die erworbene primäre Hypothyreose ist vor allem Folge eines Iodmangels. Weitere mögliche ätiologische Faktoren sind exzessive Iodzufuhr, eine Thyreoiditis, Tumoren und bzw. oder goitrogene Substanzen, die vorwiegend mit dem Futter aufgenommen werden.

Die beim Pferd sehr seltene sekundäre Hypothyreose resultiert aus einer partiellen oder kompletten Schädigung der Adenohypophyse infolge derer die TSH-Sekretion mehr oder weniger eingeschränkt ist. Als Ursachen kommen Entzündungen, Nekrosen, Tumoren sowie eine angeborene Insuffizienz der Hypophyse in Betracht. Auch eine Schädigung des Hypothalamus, die zu einer reduzierten TRH-Sekretion führt, stellt einen möglichen ätiologischen Faktor dar.

Die primäre Hypothyreose ist mit der Entstehung einer Struma verbunden, sofern keine Aplasie oder Hypoplasie der Schilddrüse vorliegt. Die vermehrte Sekretion des TSH führt zur Proliferation des Schilddrüsen Gewebes. Diese Proliferation kann diffus (Struma diffusa) oder vor allem beim älteren Pferd knotig (Struma nodosa) sein. Die Vergrößerung der Schilddrüse tritt meist bilateral auf.

Die hypothyreote Struma des Pferdes wird vorwiegend in Iodmangelregionen, in küstennahen Gebieten, wo der Iodgehalt des Wassers und der Böden einen hohen Iodgehalt der Futterpflanzen verspricht, und unter der Einwirkung von Thyreostatika angetroffen (DIETZ und HUSKAMP, 1999). Die Studie von ALLEN et al. (1996), in der Daten und Informationen von 39 Fohlen mit kongenitaler Hypothyreose und 39 gesunden Fohlen verglichen wurden, deutet darauf hin, dass Futtermittel mit hohem Nitratgehalt oder iodarme Futtermittel, die an gravide Stuten verfüttert wurden, bei deren Fohlen zu kongenitalem Hypothyroidismus und zu einem Dysmaturitätssyndrom führen.

OSAME und ICHIJO (1994) berichten von sieben Vollblutfohlen einer Farm im Distrikt Hidaka von Hokkaido, die im Alter von drei bzw. vier Monaten bilaterale Schilddrüsenvergrößerungen entwickelten. Die T_4 -Konzentrationen im Serum der Tiere waren ungewöhnlich niedrig. Auch die Bestimmung der Thyroxinspiegel der klinisch unauffälligen Fohlen und Mutterstuten zeigte erniedrigte Werte. Aufgrund des geringen Iodgehaltes im Boden und Weidegras gehen die Autoren von Iodmangel als Ursache der Erkrankung aus.

KNOTTENBELT et al. (2004) geben an, dass eine durch Iodmangel bedingte Hypothyreose die häufigste Ursache einer Struma beim Fohlen darstellt. Der hypothyreote Schilddrüsenstatus des Fohlens ist wiederum meist die Folge aus einer exzessiven Iodaufnahme der Mutterstute durch überhöhte Zufütterung von

Mineralstoffmischungen während der Gravidität. Da der Fetus über keine effektiven Ausscheidungsmechanismen für das exzessive Iodangebot zu verfügen scheint, kommt es zu einer Hemmung der TSH-Produktion, aus der schließlich eine Hypothyreose resultiert.

Auch nach DREW et al. (1975) führt die exzessive Iodzufuhr bei trächtigen Stuten zu Symptomen einer Hypothyreose bei ihren Fohlen. Die Autoren berichten von vier Fohlen eines Gestüts für Vollblutpferde, die mit deutlichen Strumen und sehr schwachen Gliedmaßen geboren wurden. Zwei dieser Tiere starben postnatal innerhalb von 18 Stunden. Eine auf diesem Gestüt untergebrachte Stute wies ebenfalls eine Schilddrüsenvergrößerung auf. Eine Analyse des Futters ergab, dass die Stuten während der Trächtigkeit täglich exzessive Iodmengen (ca. 83 mg Iod/d) aufnahmen.

Eine Unterfunktion der Schilddrüse bei Feten und neugeborenen Fohlen hat negative Auswirkungen auf sämtliche Entwicklungsprozesse. Betroffene Fohlen zeigen meist multiple muskuloskelettale Deformationen und Zeichen der Unreife (KNOTTENBELT et al., 2004) trotz einer meist verlängerten Tragzeit. Viele kongenital hypothyreote Fohlen kommen tot oder lebensschwach auf die Welt.

Die Symptome einer kongenitalen Hypothyreose sind sehr verschieden und abhängig von dem jeweiligen Stadium der fetalen Organentwicklung zum Zeitpunkt des Auftretens der Erkrankung.

Ältere Pferde haben häufig nur geringgradig ausgeprägte Symptome, so dass primär oft nur die Vergrößerung der Schilddrüse auffällt. Berichtet wurde von Lethargie, allgemeiner Schwäche, Gewichtszunahme, symmetrischer Alopezie, verdickter Haut und Bradykardie.

KNOTTENBELT et al. (2004) sehen das Vorhandensein einer Struma als pathognomisch an.

Von hohem diagnostischen Wert ist die Bestimmung erniedrigter Schilddrüsenhormonkonzentrationen im Serum. Die Diagnose kann bzw. sollte durch einen TSH- oder TRH-Stimulationstest abgesichert werden, da nach FRANK et al. (1999) verschiedene Faktoren wie Alter, andere Erkrankungen, Klima, Training, Diät und Medikationen die Schilddrüsenhormonkonzentrationen im Serum beeinflussen können.

Beim gesunden Pferd kommt es innerhalb von vier Stunden nach dem Stimulationstest zu einem etwa dreifachen Anstiegs des Thyroxinspiegels. TAYLOR und HILLYER (2001) geben an, dass sich die T_4 -Konzentration nach sechs Stunden etwa verdoppelt. Bei einer primären Hypothyreose ist der Anstieg geringer, bei einer sekundären liegt er im Normbereich.

Auch eine Bestimmung der Cholesterolkonzentration im Serum gibt Hinweise auf eine Hypothyreose, da diese bei hypothyreoten Patienten erhöht ist. FRANK et al. (1999) thyroidektomierten fünf gesunde Stuten und stellten eine signifikante Erhöhung der mittleren Plasmakonzentrationen von VLDL und LDL fest. Bereits vier Wochen nach der Thyroidektomie konnten die Autoren einen neunfachen Anstieg der VLDL-Konzentration und einen dreifachen Anstieg der LDL-Konzentration im Vergleich zu den Basiswerten ermitteln. Der durchschnittliche prozentuale Anteil der Triglyzeride in VLDL war deutlich angestiegen, während die Konzentrationen an freiem Cholesterol und Cholesterolestern vermindert waren. Die Erhöhung der VLDL- und LDL-Spiegel zeigt, dass eine Thyroidektomie bei Pferden einen großen Einfluss auf den Fettstoffwechsel der Tiere hat. Den Autoren zufolge scheint die Überprüfung der Blutfettwerte bei Pferden eine geeignete Maßnahme zu sein, um eine natürlich erworbene Hypothyreose zu diagnostizieren.

Der Nachweis einer sekundären Hypothyreose erfolgt durch die Bestimmung von TSH im Serum und bzw. oder die Durchführung eines TRH-Stimulationstests, der auch zur Differenzierung zwischen primärer und sekundärer Hypothyreose eingesetzt werden kann (TAYLOR und HILLYER, 2001).

Differentialdiagnostisch ist bei einer Struma an ein Schilddrüsenadenom bzw. -karzinom und an eine Hyperthyreose zu denken. Beim Fohlen, das keine Struma aufweist, müssen eine Rachitis sowie schwere Allgemeinstörungen anderer Genese abgeklärt werden.

Liegt die Ursache der Erkrankung in der Schilddrüse selbst, so muss eine Substitution von Thyroxin erfolgen. Zum Einsatz kommen vor allem Präparate, die oral appliziert werden können und zusätzlich Kaliumiodid enthalten, z.B. das Na-Liothyroxin.

Sind exogene Noxen für die Entstehung der Hypothyreose verantwortlich zu machen, besteht die Therapie zum einen in deren Beseitigung und zum anderen in einer ausreichenden Iodsupplementation. Ein schneller Erfolg kann durch das Auftragen von 2 – 4 ml Iodtinktur oder Lugolscher Lösung auf die rasierte Haut über der Schilddrüse in einwöchigem Abstand erzielt werden.

Die Prognose ist beim erwachsenen Pferd bei entsprechender Therapie günstig. Beim Fohlen ist die Prognose abhängig von der rechtzeitigen Erkennung und Therapie. Bereits eingetretene Entwicklungsstörungen sind durch die Behandlung nicht mehr rückgängig zu machen. Nach KNOTTENBELT et al. (2004) sterben die meisten Fohlen früh oder überleben mit unakzeptablen Deformationen und metabolischen Problemen.

4.4.2 Die Hyperthyreose

Bei der Hyperthyreose, deren Synonyme Thyreotoxikose oder Basedowsche Krankheit sind, handelt es sich um eine Überfunktion der Schilddrüse, die durch eine gesteigerte Produktion und Sekretion der Schilddrüsenhormone gekennzeichnet ist und sich auf den gesamten Organismus auswirkt.

Die Ätiologie der Hyperthyreose des Pferdes ist noch weitgehend ungeklärt. Als auslösende Faktoren gelten die Thyreoiditis, Schilddrüsenadenome und -karzinome sowie eine überhöhte Aufnahme schilddrüsenaktiver Substanzen, die zur Behandlung einer Hypothyreose eingesetzt werden. Für eine Immunogenese der equinen Hyperthyreose gibt es keine Hinweise.

Ein häufiges aber nicht obligatorisches Symptom der Hyperthyreose beim Pferd ist eine diffuse oder multinoduläre Vergrößerung der Schilddrüse. Weiterhin können Tachykardie, Arrhythmien, Abmagerung, Unruhe und Myopathien auftreten.

Eine sichere Diagnose liefert die Bestimmung der erhöhten T_4 - und T_3 -Konzentration im Serum. Zur Absicherung der Diagnose wird die Ermittlung der Serumcholesterolkonzentration empfohlen, die bei hyperthyreoten Pferden erniedrigt ist. Mit Hilfe der Szintigraphie ist die Darstellung hyperaktiver Gebiete der Schilddrüse möglich.

Differentialdiagnostisch müssen unter anderem Intoxikationen, Enzephalitis und extrathyreoidale Tumoren ausgeschlossen werden.

Als Therapiemöglichkeiten stehen die Chirurgie und der Einsatz von Thyreostatika zur Verfügung (DIETZ und HUSKAMP, 1999).

4.4.3 Schilddrüsenneoplasien

Die häufigste Schilddrüsenerkrankung des Pferdes ist das Schilddrüsenadenom. Es sind vor allem ältere Pferde betroffen. Das Schilddrüsenadenom tritt meist unilateral auf und führt zu einer palpierbaren Umfangsvermehrung im Bereich des Larynx. Die Schilddrüsenadenome des Pferdes sind hormonell inaktiv und können nicht mit einer Endokrinopathie assoziiert werden (TAYLOR und HILLYER, 2001). Nach DIETZ und HUSKAMP (1999) können Schilddrüsenadenome beim Pferd hormonell aktiv oder hormonell inaktiv sein.

KRONEMANN (1997) gibt an, dass Schilddrüsenadenome keinen oder nur einen vernachlässigbaren Einfluss auf die Hormonproduktion haben, häufig aber eine Druckatrophie des benachbarten Schilddrüsengewebes verursachen. Schilddrüsenkarzinome treten nur vereinzelt und meist unilateral auf. HELD et al. (1985) berichten von einem vierzehn Jahre alten Pferd, das seit drei Monaten die Arbeit verweigerte. Untersuchungen ergaben eine Vergrößerung der Schilddrüse sowie niedrige T_3 - und T_4 -Konzentrationen im Serum. Aufgrund einer Feinnadelbiopsie der Schilddrüse konnte ein Schilddrüsenkarzinom diagnostiziert werden. Nach der chirurgischen Entfernung des Tumors normalisierten sich die Schilddrüsenhormonkonzentrationen wieder.

Bei sehr umfangreichen Adenomen und bei Schilddrüsenkarzinomen wird eine chirurgische Extirpation des Tumors bzw. eine einseitige Thyroidektomie empfohlen.

4.5 Iodmangel bedingte Schilddrüsenerkrankungen des Geflügels

Da die embryonale Schilddrüse eine wichtige Rolle bei der Reifung verschiedener Gewebe im Endstadium der Eientwicklung spielt und die mütterliche Schilddrüse diese Prozesse modulieren kann, ist eine ausreichende Iodversorgung und damit eine physiologische Schilddrüsenfunktion von entscheidender Bedeutung für einen leistungsfähigen Nutzgeflügelbestand. Außerdem interagieren und beeinflussen Umwelt- und genetische Faktoren die embryonale Schilddrüse (CHRISTENSEN et al., 2002). Während der gesamten Brutzeit ist die embryonale Schilddrüse von der maternalen abhängig, obwohl sich der Embryo außerhalb des mütterlichen Körpers entwickelt (CHRISTENSEN und DAVIS, 2001).

4.5.1 Die Struma

Auch beim Geflügel führt ein Iodmangel zur Vergrößerung der Schilddrüse. Die Struma kann in ihrem Umfang immense Ausmaße annehmen. Im Falle eines nicht zu schweren Iodmangels kann die Schilddrüse aufgrund ihrer Vergrößerung den Iodmangel kompensieren, so dass die Serumkonzentration der Schilddrüsenhormone innerhalb des Referenzbereiches bleibt.

Klinische Symptome resultieren meist aus der Kompression anderer Strukturen bzw. Organe durch die Struma, so kommt es bei Druck auf die Trachea typischerweise zu lauten, keuchenden Atemgeräuschen. Eine Verlegung des Kropfes führt zu Regurgitation und einer Kropfdilatation und der Gefahr einer Aspiration (RICHIC et al., 1997).

Die Eier von Zuchthennen, die nicht ausreichend mit Iod versorgt wurden bzw. sind, weisen einen verminderten Iodgehalt auf, was zu einer reduzierten Brut- bzw. Schlupfleistung und zu einer Schilddrüsenvergrößerung bei den Embryos führt. Weitere Symptome eines Iodmangels beim Embryo sind niedriger Hämatokrit und eine verringerte Hämoglobinkonzentration (NRC, 1994). Nach den Untersuchungen von CHRISTENSEN und DAVIS (2001) senkt diätetisches Iod die Schilddrüsenhormonkonzentration beim Muttertier, erhöht embryonales Thyroxin und verbessert die Überlebensrate der Embryos während der Endphase der Inkubation. Therapeutisch wird die orale Verabreichung von Iod empfohlen. Bei schwereren Fällen ist die Injektion von Iod in Kombination mit Dexamethason angezeigt (RICHIC et al., 1997).

4.5.2 Die Iod-induzierte Hypothyreose

Iodarme Futtermittel sowie goitrogene Substanzen im Futter können zu einer Hypothyreose führen. Nach RICHTER et al. (1996) sollte das Futter von Hühnern maximal 5 % Rapsextraktionsschrot enthalten. Insgesamt ist die Verfütterung von Rapsextraktionsschrot allerdings nicht empfehlenswert.

IVANICS et al. (1999) diagnostizierten in einer 2300 Tiere im Alter von sechs Monaten umfassenden Gänseherde ein Strumavorkommen mit gewaltigen Ausmaßen. Das Gewicht der Schilddrüsen war bis zu 300 % erhöht. Außerdem konnte bei den Tieren eine Wachstumsdepression, zurückgebliebene Gefiederentwicklung, Fettanreicherungen im Mesenterium sowie im Abdomen und eine Lipidinfiltration in der Leber und der Niere festgestellt werden. Die Serumthyroxinkonzentration war nicht messbar, der T₃-Spiegel war bei den betroffenen Gänsen dramatisch abgesunken. Die histopathologische Untersuchung ergab eine Struma parenchymatosa.

Die Autoren wählten zehn kropffragende Gänse aus und teilten diese in zwei Gruppen à fünf Tiere ein. Eine Versuchsgruppe wurde mit Iod supplementiert, während die andere Gruppe unbehandelt blieb. Bei den Gänsen, die eine Iodergänzung erhielten, verbesserten sich die klinischen Symptome außer dem Gefiederwachstum deutlich. Nach 55 Tagen der Iodbehandlung konnten beinahe euthyreote biochemische Parameter gemessen werden.

Die Symptomatik der unbehandelten Tiere verschlechterte sich zunehmend.

Da sich die Serumkonzentrationen der Schilddrüsenhormone in beiden Gruppen verbessert hatten, gehen die Autoren davon aus, dass Iodmangel nicht der alleinige ätiologische Faktor war. Die Aufnahme einer goitrogenen Substanz konnte nicht gänzlich ausgeschlossen werden.

Nach BONSER et al. (2004) schwanken die Schilddrüsenhormonkonzentrationen von Vögeln in der Entwicklungszeit nach dem Schlüpfen aus dem Ei. Die Auswirkungen einer Hypothyreose auf die Entwicklung sind demnach gewebeabhängig. Die Entwicklung des Flügelskeletts und der Muskulatur ist bei der Brillengans beispielsweise von einer Erhöhung der zirkulierenden Schilddrüsenhormonkonzentration abhängig. Auch DEATON et al. (1998) konnten zeigen, dass hypothyreote Gänse eine um 17 % geringere relative Herzventrikelmasse und eine deutlich niedrigere Citratsynthaseaktivität der Beinmuskulatur (34 %) aufweisen, während die absolute Muskelmasse der Beine nicht beeinflusst war. Ebenso lag das relative Gewicht des Musculus pectoralis mit

57 % signifikant unter dem von schilddrüsengesunden Gänsen. Eine Hypothyreose wirkt sich zudem negativ auf die Skelett- und Gefiederentwicklung aus. Die typischen Symptome einer Schilddrüsenunterfunktion beim Geflügel sind reduziertes Wachstum, Lethargie, Adipositas und Dermatitiden sowie verminderte Eiproduktion und Eigröße. Labordiagnostisch fallen die Erhöhung der Serumkonzentrationen von Cholesterol, Harnsäure, AST, ALT, LDH und CK auf (PULS, 1994).

5. Iodbedarf

5.1 Iodbedarf des Menschen

Der Iodbedarf wird hauptsächlich durch die Synthese der Schilddrüsenhormone, die abhängig von Alter und Stoffwechselsituation variiert, bestimmt.

Säuglinge, Kinder und Jugendliche haben bedingt durch Wachstum und Entwicklung eine höhere Stoffwechselrate und damit, bezogen auf das Körpergewicht, einen höheren Iodbedarf.

Auch schwangere und stillende Frauen haben aufgrund der Steigerung der Stoffwechselrate einen höheren Iodbedarf.

Bei Schwangeren erhöht sich der Iodbedarf einerseits durch die plazentare Iodpassage, die für die Iodversorgung des Fetus verantwortlich ist, dessen Schilddrüse ab der 12. Schwangerschaftswoche bereits mit der Hormonsynthese beginnt und somit auf eine ausreichende Iodversorgung durch die Mutter angewiesen ist. Andererseits erhöht sich die Iodausscheidung über den Harn aufgrund einer erhöhten Nierendurchblutung während der Gravidität. Die zusätzliche Iodausscheidung über die Muttermilch während der Stillzeit führt ebenfalls zu einem erhöhten Iodbedarf (ARBEITSKREIS JODMANGEL, 2003; MANZ, 1997).

Aus den oben genannten Gründen existieren von der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung und der Schweizerischen Vereinigung für Ernährung alters- und geschlechtsspezifische Empfehlungen für eine wünschenswerte tägliche Iodzufuhr (ÖGE, SGE und SVE, 2000; DGE, 2001).

Der physiologische Iodbedarf muss mindestens die täglichen Iodverluste decken, die sich beim Jugendlichen und Erwachsenen etwa auf einen Betrag von 50 – 150 µg I/d belaufen (DELANGE, 1994).

Nach MANZ (1997) beträgt der Iodverlust durch den peripheren Abbau der Schilddrüsenhormone und die Nichtwiederverwertung des dabei freiwerdenden Iods durch die Schilddrüse etwa 40 – 100 µg/d. Die Iodzufuhr sollte diese Iodverluste ausgleichen. Für die Entstehung einer Iodmangelstruma wird eine Plasmaiodkonzentration von unter 1 µg/l als kritisch angesehen. Nach theoretischen Berechnungen ist unter Berücksichtigung der renalen Iodverluste und einer fäkalen Iodausscheidung von 20 µg/d eine Iodzufuhr von mindestens 120 µg pro Tag erforderlich, um den Plasmaiodspiegel sicher über diesem Niveau zu halten.

Um einem eventuell höheren Iodbedarf, der unter bestimmten Voraussetzungen wie beispielsweise durch hohe Aufnahme natürlicher goitrogener Substanzen oder bei Personengruppen mit spezieller Ernährungsweise, wie z.B. Veganern, auftreten kann, gerecht zu werden, wird als zusätzlicher Sicherheitsfaktor die Einberechnung eines Zuschusses bei der Iodzufuhr empfohlen.

Tab. 2 Empfehlungen zur täglichen Iodversorgung des Menschen in allen Lebensphasen nach nach verschiedenen Autoren

Frühgeborene							30µg I/kg/d	
Säuglinge	- 4 Monate	40 µg I/d		15µg I/kg KM/d				
	4 – 12 Monate	80 µg I/d						
	0 – 59 Monate		90 µg I/d					110µg I/d
	0 – 6 Monate							130µg I/d
	7 – 12 Monate							
Kinder	6 Monate – 6 Jahre					90µg I/d		
	1 –4 Jahre	100 µg I/d						
	4 – 7 Jahre	120 µg I/d						
	7 – 10 Jahre	140 µg I/d						
	10 – 13 Jahre	180 µg I/d						
Jugendliche und Erwachsene	13 – 15 Jahre	200 µg I/d	120µg I/d					
	6 – 12 Jahre					120µg I/d		
	15 – 51 Jahre	200 µg I/d						
	51 Jahre und älter	180 µg I/d						
Schwangere		230 µg I/d	200µg I/d		150µg I/d	200µg I/d		
	Stillende	260 µg I/d						
Autoren		ÖGE, SGE, SVE (2000) DGE, BgVV (2001)	WHO, UNICEF, ICCIDD (2001)	SEIBOLD-WEIGER et al. (1999)	DUNN (2003), BACZYK et al. (1997)	DELANGÉ (2003)	IBRAHIM et al. (2003)	SEMBA und DELANGE (2001)

Frühgeborene

Eine unzureichende Iodversorgung birgt für Un- bzw. Neugeborene immense gesundheitliche Konsequenzen. Schwerwiegende Folgen für das Neugeborene sind vor allem dann zu erwarten, wenn bereits während der Entwicklung im Mutterleib ein Iodmangel vorgelegen hat. Die Schädigung des Gehirns ist die häufigste und gravierendste Komplikation des Iodmangels beim Fetus bzw. Neugeborenen.

Iodmangel während der Schwangerschaft, aber auch Iodexzess, kann die Entwicklung und Funktionsfähigkeit des Gehirns bei Babies beeinträchtigen, da sich ein Iodmangel negativ auf das Wachstum der Neuronen und Dendriten auswirkt (DELONG, 1993).

Frühgeborene Kinder, die ausschließlich parenteral ernährt werden, weisen meist eine negative Iodbilanz auf. Die empfohlene enterale Iodaufnahme für Kinder, die vor der dreißigsten Schwangerschaftswoche geboren werden, wird mit 30 µg I/kg

Körpergewicht am Tag angegeben. Da die gastrointestinale Absorption von Iod hoch ist, wird angenommen, dass die parenterale Iodzufuhr annähernd der enteralen entspricht (IBRAHIM et al., 2003; SEIBOLD-WEIGER, 1999).

Säuglinge

Für ein normales Wachstum und eine normale geistige Entwicklung von Kindern ist Iod wesentlich. Neugeborene reagieren aufgrund ihres niedrigen Iodgehalts in der Schilddrüse und einer extrem schnellen intrathyroidalen Iodumsatzrate besonders sensibel auf Iodmangel (DELANGE, 2002b).

15 µg Iod pro kg Körpergewicht decken den täglichen Iodbedarf von Neugeborenen (SEIBOLD-WEIGER et al., 1999).

Als adäquate Iodzufuhr empfehlen SEMBA und DELANGE (2001) für Säuglinge im Alter von 0 - 6 Monaten 110 µg und für sieben bis zwölf Monate alte Kinder 130 µg Iod am Tag.

Die WHO/UNICEF/ICCIDD (2001) und DELANGE (2003) geben den täglichen Iodbedarf für Kinder bis zu einem Alter von fünf Jahren mit 90 µg Iod an. Auch DUNN (2003) empfiehlt für Kinder eine regelmäßige Iodsupplementation von 90 µg pro Tag. Die DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (2001), die ÖSTERREICHISCHE und SCHWEIZERISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG sowie die SCHWEIZERISCHE VEREINIGUNG FÜR ERNÄHRUNG (2000) gehen bei bis vier Monate alten Säuglingen von einem Iodbedarf von 40 µg/d aus. Kinder im Alter von 4 - 12 Monaten benötigen für eine ausreichende Iodversorgung täglich 80 µg.

Kinder

Aufgrund der durch das Wachstum erhöhten Stoffwechselrate haben Kinder einen Mehrbedarf an Iod. Die DGE (2001) und das BgVV (2001) wie auch die ÖGE, SGE und SVE (2000) geben für verschiedene Altersgruppen bei Kindern unterschiedliche Iodbedarfswerte an. Kinder im Alter von ein bis vier Jahren benötigen danach täglich 100 µg Iod. Die Altersgruppe der Vier- bis Siebenjährigen ist mit 120 µg Iod am Tag bedarfsgerecht versorgt. 140 µg Iod deckt den Tagesbedarf an diesem Spurenelement von sieben bis zehn Jahre alten Kinder. Der Iodbedarf von Zehn- bis Dreizehnjährigen liegt bei 180 µg Iod am Tag und erhöht sich auf 200 µg Iod täglich im Alter von dreizehn bis fünfzehn Jahren.

Im Vergleich dazu setzen die WHO/UNICEF/ICCIDD (2001) und DELANGE (2003) ihre Empfehlungen für den täglichen Iodbedarf von Kindern etwas niedriger an. Demnach sind Kinder im Alter von sechs bis zwölf Jahren bei einer Aufnahme von 120 µg Iod am Tag ausreichend versorgt.

Jugendliche und Erwachsene

Die WHO/UNICEF/ICCIDD (2001) geben beim Menschen ab dem zwölften Lebensjahr einen Iodbedarf von 150 µg I/d an.

Dagegen gehen die DGE (2001) und das BgVV (2001) wie auch die ÖGE, SGE und SVE (2000) von einem höheren täglichen Bedarf an dem Spurenelement Iod aus. In der Altersgruppe der Zwölf- bis Einundfünfzigjährigen wird mit einer Iodaufnahme von 200 µg am Tag der Bedarf ausreichend gedeckt. Ab einem Alter von 51 Jahren liegt nach ihren Empfehlungen der tägliche Iodbedarf bei 180 µg.

Nach DELANGE (2003) ist eine tägliche Iodzufuhr von 100 µg für Jugendliche und Erwachsenen ausreichend.

Schwangere und stillende Frauen

Während der Schwangerschaft sind endokrine Erkrankungen, insbesondere Schilddrüsenerkrankungen, nicht selten. Eine Schwangerschaft ist begleitet von grundlegenden Veränderungen der Schilddrüsenökonomie und relativem Iodmangel. In der Schwangerschaft und Stillzeit hat eine ausreichende Iodversorgung eine besondere Bedeutung, da sowohl der Iodbedarf der Mutter als auch der des Kindes sichergestellt werden muss. Der ARBEITSKREIS JODMANGEL (2000) geht von einer Steigerung des Iodbedarfs durch eine Schwangerschaft um etwa 25 % aus, was einer tägliche Iodzufuhr von 230 µg gleichkommt.

Zusätzlich steigt bei schwangeren Frauen infolge einer östrogenbedingten Vermehrung des Thyroxin-bindenden-Globulins (TBG) im Serum die Bindungskapazität für die Schilddrüsenhormone, wodurch mehr Thyroxin gebunden und somit die freie Hormonkonzentration erniedrigt wird. Dadurch kann es über einen Regelmechanismus zu einer gesteigerten TSH-Sekretion mit Strumawachstum kommen.

Ab der zweiten Schwangerschaftswoche wird human chorionic gonadotropin (hCG) in den Syncytioblasten der Plazenta gebildet. Im zweiten bis dritten Schwangerschaftsmonat erreicht die hCG-Synthese ihr Maximum. Die erhöhten hCG-Konzentrationen führen zu einer vorübergehenden Stimulation der mütterlichen Schilddrüse, mit dem Ergebnis eines Anstieges der freien Schilddrüsenhormone und einer Abnahme der Serum-TSH-Konzentration während der ersten drei Gestationsmonate (GLINOER, 2001). LIEUTAUD (1999) spricht von einem TSH-ähnlichen Effekt des hCG.

Die Stoffwechseleränderungen im Organismus einer schwangeren Frau bedürfen einer gesteigerten Schilddrüsenhormonproduktion. Nach Einstellung eines Gleichgewichts bleibt der gesteigerte Bedarf an diesen Hormonen, der aus dem erhöhten Umsatz des maternalen T₄, vermutlich unter dem Einfluss der plazentaren Deiodinase, resultiert, bis zum Gestationsende erhalten. Diese Umstellung des Schilddrüsenstoffwechsels kann während der Schwangerschaft bei einer durch Iodmangel verminderten funktionellen Kapazität der Schilddrüse nur schwer erreicht werden.

Ein Jodmangel betrifft einerseits die Mutter durch Kropfbildung, hohe TSH- und niedrige T₄-Konzentrationen, andererseits deuten neue Untersuchungen auf das Risiko einer verzögerten Entwicklung bei Kindern hin, deren Mütter im ersten und zweiten Trimester der Schwangerschaft niedrige T₄-Level aufwiesen (PAPIERNIK, 2003; BLACK, 2003).

Untersuchungen von LIESENKOTTER et al. (1996) an 108 schwangeren Frauen bzw. Müttern mit ihren Neugeborenen haben gezeigt, dass die Entstehung einer Struma und einer Hypothyroxinämie bei der Mutter, sowie eine Hypothyreose beim Fetus und Neugeborenen bei abnehmender Iodversorgung häufiger auftreten.

Nach BACZYK et al. (1997) gehören schwangere Frauen einer Bevölkerungsgruppe an, die am sensibelsten auf Iodmangel reagiert und für die die allgemeine Iodprophylaxe nicht ausreichend ist. Die alleinige Aufnahme von Iod durch iodiertes Speisesalz ist für Schwangere ungenügend, um den stoffwechselbedingt höheren Iodbedarf zu decken. Zusätzlich sollte dem speziellen Problem der Iodversorgung in der Schwangerschaft noch mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden (AZIZI et al., 2003).

BACZYK et al. (1997) und DUNN (2003) geben eine Iodsupplementation von 150 µg am Tag als sicher an. Bei der Verabreichung dieser Dosis traten keine unerwünschten Nebenwirkungen auf.

Die WHO/UNICEF/ICCIDD (2001), HRONEK et al. (2001) und DELANGE (2003) geben an, dass für die Prävention pathophysiologischer Veränderungen während der Schwangerschaft und für eine normale Entwicklung des Fetus eine Iodaufnahme von täglich 200 µg notwendig ist. Die WHO (2001) und DELANGE (2003) empfehlen diese Zufuhrmenge an Iod auch während der Zeit des Stillens.

Die ÖGE, SGE und SVE (2000) sowie die DGE (2001) und das Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin und die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2001) geben für Schwangere einen täglichen Iodbedarf von 230 µg und für Stillende einen von 260 µg an.

Zwischen dem Iodgehalt der Muttermilch und der maternalen Iodaufnahme besteht eine bedeutende Beziehung. Zusätzlich beeinflusst das Laktationsstadium den Iodgehalt der Muttermilch (MOON und KIM, 1999).

Sichere obere Grenze der Iodaufnahme

Der oberste tolerable Grenzwert der täglichen Iodaufnahme ist die Iodmenge, die von beinahe allen Individuen einer Bevölkerungsgruppe aufgenommen werden kann, ohne dass schädliche gesundheitliche Effekte auftreten.

Die WHO setzte im Jahre 1994 als obersten tolerablen Wert für die tägliche Iodaufnahme 1000 µg fest.

Die von der FAO/WHO im Jahre 2001 empfohlene sichere Gesamttageszufuhr an Iod beträgt, ohne die Berücksichtigung eines Unsicherheitsfaktors, für Kinder im Alter von einem bis zwölf Jahren 50 µg Iod pro kg Körpergewicht und für Erwachsene 30 µg Iod pro kg Körpergewicht. Das entspricht einer täglichen sicheren Iodzufuhr von 1900 µg für ein zwölfjähriges 38 kg schweres Mädchen bzw. 1800 µg für einen 60 kg schweren Erwachsenen.

Der US-amerikanische Food and Nutrition Board (FNB, 2001) legte für Kinder, Jugendliche und Erwachsene verschiedene tolerierbare Obergrenzen von 200 – 1100 µg für die tägliche Iodaufnahme unter Berücksichtigung eines Unsicherheitsfaktors von 1,5 fest.

Der Wissenschaftliche Lebensmittelausschuss der Europäischen Union vom Jahre 2002 legte in seinen Empfehlungen für die maximale tolerierbare Tagesiodzufuhr einen Unsicherheitsfaktor von 3,0 zugrunde und gibt für Erwachsene einen Wert von 600 µg Iod pro Tag als sicher an. Die Werte für Kinder wurden anhand des Betrages für die Erwachsenen bezogen auf die Körperoberfläche berechnet.

Sowohl die FAO/WHO, als auch der FNB und der wissenschaftliche Lebensmittelausschuss der Europäischen Union (SCF) berücksichtigen die Risiken der vom gegenwärtigen Iodversorgungsstatus einer Bevölkerung abhängigen Auswirkungen eines übermäßigen Iodangebotes auf die Schilddrüsenfunktion. Aus der unterschiedlichen Handhabung des Unsicherheitsfaktors resultieren die zum Teil stark voneinander abweichenden Beträge der oberen Grenzwerte für eine sichere Iodzufuhr.

Die nachfolgende Tabelle bietet eine Übersicht über die Empfehlungen zur obersten tolerablen Gesamttagesiodzufuhr der verschiedenen Gremien.

Tab. 3 Empfehlungen zur maximal tolerablen täglichen Iodaufnahme der FAO/WHO (2001), des FNB (2001) und des SCF (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004)

Altersgruppe	FAO/WHO µg/kg KG/d	FNB µg/d	SCF µg/d
Frühgeborene	100	–	–
Säuglinge 0 – 6 Monate	150	–	–
Säuglinge 7 – 12 Monate	140	–	–
Kinder 1 – 3 / 4 - 6 Jahre	50	200/300	200/250
Schulkinder 7 – 10 / 11 – 14 Jahre	50	600	300/450
Heranwachsende 14 – 18 Jahre	30	900	500
Erwachsene ab 19 Jahre	30	1100	600
Schwangere und Stillende	40	1100	600

In Ländern, in denen über einen langen Zeitraum Iodmangel herrschte, ist häufig mit dem Auftreten latenter funktioneller Schilddrüsenautonomien, vor allem bei älteren Menschen, zu rechnen. Auch der SCF ist der Auffassung, dass die angegebenen Maximalwerte nicht für Menschen mit Iodmangelerkrankungen gelten können, da diese auf höhere Iodmengen empfindlich reagieren.

Unter Berücksichtigung dieses Umstandes sollte die alimentäre Iodaufnahme von 500 µg am Tag bei Erwachsenen generell nicht überschritten werden, da diese Obergrenze selbst für Menschen, die unter Schilddrüsenerkrankungen leiden, sicher ist.

Aus diesen Gründen wird in Deutschland derzeit als sichere obere Grenze 500 µg Iod pro Tag empfohlen (ARBEITSKREIS JODMANGEL, 2003; BgVV, 2001). Eine Iodaufnahme in dieser Höhe korrespondiert mit einer Iodausscheidung im Harn von 300 µg/l.

Nur eine chronische Aufnahme unphysiologisch hoher Iodmengen von 2000 µg täglich und höher oder einer einmaligen Iodzufuhr von 100000 µg kann zu einer längerfristigen Blockade der Iodaufnahme in die Schilddrüse, dem sogenannten Wolff-Chaikoff-Effekt, mit der Entstehung einer Hypothyreose führen (BgVV, 2001).

Jod aus Salz stellt keine Gefahr dar, denn es müssten 25 kg iodiertes Speisesalz konsumiert werden, um 500 µg Iod aufzunehmen.

5.2 Iodbedarf von Hund und Katze

Die Problematik bei den Empfehlungen zum Iodbedarf des Hundes und der Katze liegt darin, dass die Angaben auf verschiedene Parameter bezogen werden. Einige Autoren geben absolute Iodbedarfswerte pro Hund bzw. Katze an, ohne die zum Teil ausgeprägten Größenunterschiede zwischen den einzelnen Rassen zu berücksichtigen.

Bedarfsangaben, die sich auf Kilogramm Körpergewicht beziehen, werden zwar diesen Rasseunterschieden gerecht, müssen aber dennoch kritisch betrachtet werden, da der Iodbedarf generell mit der Stoffwechselaktivität in unmittelbarer Beziehung steht. Aus diesem Grund ist damit zu rechnen, dass sowohl wachsende als auch reproduzierende Tiere sowie Arbeits- und Sporthunde einen höheren Bedarf an diesem essentiellen Spurenelement haben.

Angaben zum Iodbedarf, die sich auf das Futter bzw. die Energie des Futters beziehen sind sinnvoll, da die Tiere die Menge an Futter aufnehmen, die für die Deckung ihres Energiebedarfs notwendig ist.

Der Erhaltungsenergiebedarf eines Hundes ist von seiner Körpermasse abhängig. Ein 10 kg schwerer Hund benötigt somit 0,24 bis 0,30 MJ ME/kg KM. Werte im unteren Bereich gelten für träge, ältere und langhaarige Hunde, Werte im oberen Bereich für jüngere, temperamentvolle, kurzhaarige Tiere.

Der durchschnittliche Erhaltungsenergiebedarf einer Katze liegt bei 0,29 MJ ME/kg KM.

Eine größere Bewegungsaktivität zieht mit 0,33 MJ ME/kg KM einen höheren Energiebedarf nach sich.

Um den Energie- sowie den Iodbedarf auch bei eventuell erbrachter Leistung ausreichend decken zu können, sollte bei den Empfehlungen zur täglichen Iodzufuhr mit Bezug auf das Futter der entsprechende Energiegehalt des Futtermittels angegeben werden (KAMPHUES et al, 1999).

5.2.1 Iodbedarf des Hundes

LÖSCHER (1999) gibt in seiner Arbeit einen Überblick über die Empfehlungen zum Iodbedarf des Hundes der älteren Literatur.

DROCHNER (2001) bezieht seine Iodbedarfsempfehlungen auf die Körpermasse der Hunde. Für wachsende Hunde gibt der Autor einen täglichen Iodbedarf von 80 µg/kg KM an. Adulte Tiere sind mit 40 µg Iod/kg KM bedarfsgerecht versorgt.

Nach MEYER und ZENTEK (2005) bestehen nicht nur unter den verschiedenen Rassen, sondern auch zwischen den einzelnen Individuen und Geschlechtern gewisse Unterschiede im Iodbedarf. Die Autoren geben Empfehlungen zum Iodbedarf sowohl bezogen auf die Körpermasse als auch in Bezug auf die Energie an.

Nach den auf die Körpermasse bezogenen Angaben liegt der Iodbedarf des adulten Hundes bei etwa 15 µg Iod/kg KM. Unter Berücksichtigung der gesteigerten Stoffwechselaktivität benötigen wachsende und laktierende Tiere täglich 50 µg Iod/kg KM.

Mit Bezug auf die Energie geben die Autoren den Iodbedarf für wachsende Hunde mit 27 – 74 µg Iod/MJ ME und für die Erhaltung mit 41 – 75 µg Iod/MJ ME an.

Gravide Hündinnen sollten körpermassenabhängig täglich 104 – 161 µg Iod/MJ ME erhalten, wobei der obere Wert für eine ca. 60 kg schwere und der untere Wert für eine etwa 5 kg schwere trächtige Hündin gilt. Der Iodbedarf laktierender Tiere variiert in Abhängigkeit von der Welpenzahl. Hündinnen mit vier bis sechs Welpen benötigen zwischen 63 und 75 µg Iod/MJ ME. Trockenalleinfuttermittel für Hunde sollten einen Iodgehalt von 0,5 – 1,2 mg/kg Futter enthalten. Auf 1 MJ ME sollten 30 – 80 µg Iod entfallen.

Der NRC (2003) empfiehlt für Hunde in allen Lebensabschnitten einen Iodbedarf von 52,2 µg Iod/MJ ME. Der Iodgehalt von Trockenalleinfuttermitteln sollte 0,8 mg Iod/kg Trockensubstanz betragen, der von Feuchtfutter 0,9 mg Iod/kg Trockensubstanz.

Tab. 4 Empfehlungen zur Iodversorgung des Hundes in allen Lebensphasen bezogen auf die Körpermasse bzw. die Energiemenge nach verschiedenen Autoren

Exzessive und maximal tolerierbare Iodzufuhr

In einer zwölfmonatigen Studie wurde Hunden Iodkonzentrationen in Höhe von 30, 37,5 und 45 mg/kg KM verabreicht, ohne dass offensichtliche Anzeichen einer Intoxikation beobachtet werden konnten, obwohl diese Ioddosen verglichen mit dem empfohlenen täglichen Iodbedarf excessiv hoch waren (EMSA, 2003).

PULS (1994) gibt als durchschnittliche letale orale Iodosis 200 – 250 mg KIO³/kg KM an. Unter praktischen Bedingungen führt diese Iodmenge jedoch zu Erbrechen. Als subakute toxische Iodosis gibt der Autor 60 – 90 mg KIO³/kg KM bei viermaliger Applikation pro Woche an.

Als maximale, aber sichere Iodzufuhr ist laut NRC (2003) für erwachsene Hunde 400 – 1275 µg I/1000 kcal ME bzw. 27 – 85 µg I/kg KM/d an. Bei Welpen liegt diese Grenze mit 1400 µg I/1000 kcal ME bzw. 250 µg I/kg KM/d etwas höher.

Hunde scheinen gegenüber einer exzessiven Iodaufnahme relativ tolerant zu sein, da unter Praxisbedingungen bisher keinerlei akute Iodintoxikationen beschrieben wurden (KIENZLE und HALL, 1997).

Wachsende Hunde	1		50 µg I/kg KM/d	80 µg I/kg KM/d
	2	52,5 µg I/MJ ME	54-147 µg I/MJ ME (KM abhängig)	
Adulte Hunde	1		15 µg I/kg KM/d	40 µg I/kg KM/d
	2	52,5 µg I/MJ ME		
Gravide Hündinnen	1			
	2	52,5 µg I/MJ ME	104-161 µg I/MJ ME (KM abhängig)	
Laktierende Hündinnen	1		50 µg I/kg KM/d	
	2	52,5 µg I/MJ ME	63-75 µg I/MJ ME (4 – 6 Welpen)	
Erhaltung	1			
	2	52,5 µg I/MJ ME	41-75 µg I/MJ ME	
Autoren		NRC (2003)	MEYER und ZENTEK (2005)	DROCHNE R (2001)
1 = Bedarfsangaben bezogen auf KM bzw. das Tier 2 = Bedarfsangaben bezogen auf Futter bzw. Energiemengen				

5.2.2 Iodbedarf der Katze

Tab. 5 Empfehlungen zur Iodversorgung der Katze in allen Lebenslagen bezogen auf die Körpermasse bzw. die Energiemengen nach verschiedenen Autoren

Die Katze weist einen höheren Iodbedarf auf als der Hund.

Einen ausführlichen Überblick über die Iodbedarfsempfehlungen verschiedener Autoren und der älteren Literatur geben KÜBLBECK (2003) und RANZ (2000).

RANZ et al. (2002) legten anhand einer faktoriellen Bedarfskalkulation unter Berücksichtigung der in einer Fütterungsstudie erfassten endogenen fäkalen und renalen Verluste die neuesten Empfehlungen zum Iodbedarf der Katze fest. Die Autoren geben für die Katze 21 µg I/kg KM am Tag als ausreichende Iodversorgung an.

Der NRC (2003) ermittelte einen Iodbedarf von 34 µg I/kg KM am Tag für die adulte Katze. Trächtige und laktierende Tiere haben mit 62 µg Iod/kg KM einen beinahe doppelt so hohen täglichen Iodbedarf.

Bezogen auf die Energie benötigt eine Katze 130 µg Iod/MJ ME. Diesen Bedarf deckt ein Futter mit etwa 2,3 mg Iod/kg Trockensubstanz.

DIE EUROPÄISCHE VEREINIGUNG DER TIERNÄHRUNGSHERSTELLER (FEDIAF) (2001) empfiehlt einen Mindestiodgehalt im Futter von 300 µg/kg Trockensubstanz für adulte Katzen. Das Futter von wachsenden Katzen und Tieren während der Reproduktion sollte mindestens 1000 µg Iod/kg Trockensubstanz enthalten

Wachsende Katzen	1			
	2	1000 µg Iod /kg Futter		0,55 µg I/kcal ME
Adulte Katzen	1			34 µg Iod /kgKM/d
	2	300 µg Iod /kg Futter		0,55 µg I/kcal ME
Gravide Katzen	1			62 µg Iod /kgKM/d
	2			0,55 µg I/kcal ME
Laktierende Katzen	1			62 µg Iod /kgKM/d
	2	1000 µg Iod /kg Futter		0,55 µg I/kcal ME
Erhaltung	1		21 µg Iod /kgKM/d	
	2			0,55 µg I/kcal ME
Autoren		FEDIAF (2001)	RANZ et al. (2002)	NRC (2003)
1 = Bedarfsangaben bezogen auf KM bzw. das Tier 2 = Bedarfsangaben bezogen auf Futter bzw. Energiemengen				

Exzessive und maximal tolerierbare Iodzufuhr

KYLE et al. (1994) fütterten Katzen fünf Monate lang eine Diät, die 5,9 mg I/kg Trockensubstanz enthielt und konnten zeigen, dass diese Iodkonzentration keine negativen Auswirkungen auf die Funktion der Schilddrüse hatte. Der Serumspiegel des freien Thyroxins blieb innerhalb des Referenzbereichs.

Der Fütterungsversuch von TARTTELIN und FORD (1994), in dem die verabreichte Diät 13,8 mg I/kg TS enthielt, zeigte eine Depression der freien T4-Konzentration im Serum der Katzen.

Auf diese Daten gestützt, kann ein Iodgehalt von 6 mg I/kg Futtertrockensubstanz als sicheres oberes Limit angesehen werden. Auch Iodmengen in Katzenfuttermitteln, die unter einer Konzentration von 13,8 mg I/kg Trockensubstanz liegen, scheinen demnach tolerabel zu sein.

5.3 Iodbedarf des Pferdes

Über den Iodbedarf des Pferdes existieren nur sehr wenige Veröffentlichungen.

DIETZ und HUSKAMP (1999) empfehlen als ausreichende tägliche Iodzufuhr 2 – 4 µg I/kg KM. Die Iodbedarfsempfehlungen von MEYER (1996) liegen mit 3 – 5 µg I/kg KM/d etwas höher, wobei der untere Bereich Angaben für die Erhaltung und die Arbeit darstellen und der obere Bereich den Iodbedarf von Zuchtstuten und Rennpferden deckt.

Andere Autoren beziehen die Bedarfszahlen jedoch auf das Pferdefutter.

So gab der NRC im Jahre 1980, rückschließend auf den Iodbedarf anderer Tierarten, einen Iodgehalt im Futter von 0,1 – 0,2 mg I/kg TS an, was mit den Empfehlungen von PULS (1994) übereinstimmt. Neun Jahre später korrigiert der NRC (1989) seine Angaben zu bedarfsdeckenden Iodkonzentrationen in den Pferdefuttermitteln mit 0,1 – 0,6 mg I/kg Futter nach oben. Während der Reproduktion erhöht sich der Iodbedarf um 60 %. KAVAZIS et al. (2002) stimmen aufgrund eigener Untersuchungen mit den Empfehlungen der NRC überein.

Nach MEYER und COENEN (2002) sollte die Iodmenge im Futter um 0,2 mg I/kg Trockensubstanz liegen. Für Pferde im Erhaltungsbedarf und in Arbeit empfehlen die Autoren eine tägliche Iodzufuhr von 0,3 mg Iod/100 kg KM, demnach benötigt ein ausgewachsenes Pferd mit einem Körpergewicht von 650 kg 1,95 mg Iod am Tag. Der Bedarf von Zuchtpferden und Fohlen wird aufgrund der gesteigerten Stoffwechselaktivität mit 0,5 mg Iod/ 100 kg KM angegeben. Bei der Verfütterung von Futtermitteln, die goitrogene Substanzen enthalten, muss die zwei- bis maximal dreifache Iodmenge angeboten werden. Zudem sollten Rapsprodukte bei tragenden Stuten nicht in der Ration enthalten sein.

WEHR et al. (2002) ermittelten in einem Fütterungsversuch mit vier Ponies, die in vierzehntägigen Abständen täglich oral Iod in Konzentrationen von 0, 20, 40 und 80 µg/kg KM erhielten, anhand der renalen Iodexkretion und der fäkalen Iodverluste einen täglichen Iodbedarf von 7 µg/kg KM.

Tab. 6 Empfehlungen zur Iodversorgung des Pferdes in allen Lebensphasen bezogen auf die Körpermasse bzw. das Futter nach verschiedenen Autoren

Fohlen				0,5 mg I/100 kg KM/d	
Zucht				0,5 mg I/100 kg KM/d	
Erhaltung/Arbeit	2 – 4 µg I/kg KM/d	0,1 – 0,2 mg I/kg Futter	0,1 – 0,6 mg I/kg Futter	0,3 mg I/100 kg KM/d (2 – max.3 fache Menge bei goitrogenen Substanzen im Futter)	7 µg I/kg KM/d
Gravide Stuten		1 – 2 mg I/d	60 % höhere Werte		
Laktierende Stuten					
Autoren	HUSKAMP und DIETZ (1999)	PULS (1994)	NRC (1989) KAVAZIS et al. (2002)	MEYER und COENEN (2002)	WEHR et al. (2002)

Exzessive und maximal tolerierbare Iodzufuhr

Als maximal tolerierbarer Iodgehalt im Futter wurde von der NRC (1980) 5 mg I/kg Trockensubstanz eingeschätzt. Diese Menge entspricht bei einem Pferd, das 10 kg Trockensubstanz aufnimmt, 50 mg Iod am Tag.

Im Folgenden wird die Bezeichnung Futter als Synonym für die Trockensubstanz des Futter gebraucht.

Die Iodsupplementierung von 35 – 48 mg am Tag bei trächtigen Stuten führt bei ihren Fohlen zu einer Iodintoxikation und zur Entwicklung einer Struma (NRC, 1989). Bei einer 600 kg schweren tragenden Stute und einer Aufnahme von 2,5 kg Trockensubstanz pro 100 kg Körpermasse entspricht dieser Iodbetrag einer Iodkonzentration von 2,3 – 3,2 mg Iod/kg Futter.

SILVA et al. (1987) berichten von 39 tragenden Stuten, die 350 mg Iod pro Tag, was einer Iodmenge von 23,3 mg Iod/kg Futter gleichkommt, erhielten. Siebzehn dieser Stuten abortierten, einige Fohlen kamen mit Kröpfen zur Welt.

Nach PULS (1994) resultierte aus der Supplementierung gravider Stuten mit 35 – 50 mg Iod pro Tag die Geburt kropftragender Fohlen. Die Stuten selbst wiesen keine klinischen Erscheinungen auf. Die Iodzulage der Stuten bezogen auf das Futter betrug 2,3 – 3,3 mg Iod/kg.

MEYER und COENEN (2002) geben für tragende Stuten eine maximale tägliche Iodaufnahme von 20 mg Iod an. Eine höhere Iodzufuhr an gravide Stuten verursachte bei deren Fohlen Iodmangelerscheinungen, wie eine Struma sowie Veränderungen des Skeletts.

Dies bestätigen Untersuchungen von DURHAM (1995), die zeigten, dass bereits ab einer Iodzufuhr von 26 mg Iod bzw. 1,7 mg Iod/kg Futter am Tag an tragende Stuten deren Fohlen Vergrößerungen der Schilddrüsen aufwiesen.

5.4 Iodbedarf des Geflügels

Die Iodbedarfsempfehlungen für das Geflügel sowie die Angaben der exzessiven Iodkonzentrationen beziehen sich, sofern nicht anders angegeben, ebenfalls auf Futtermittel mit 88 % Trockensubstanz.

Der NRC (1984) empfiehlt für legende und brütende Hennen 0,3 mg Iod/kg Futter, für Broiler einen Iodgehalt im Futter von 0,35 mg/kg und für Puten einen von 0,4 mg I/kg. Im Jahre 1994 bestätigte der NRC nochmals diese Iodbedarfswerte. Die Empfehlungen des NRC beziehen sich auf ein Futtermittel mit 90 % Trockensubstanz.

KAMPHUES et al. (1999) berücksichtigen in ihren Empfehlungen den Entwicklungs- sowie den Leistungsstatus der Tiere und machen die Unterschiede im Iodbedarf der verschiedenen Nutzgeflügelarten deutlich.

0,35 mg Iod/kg Futter sind für die Iodversorgung von Hühner- und Gänseküken ausreichend. Für Jung- und Legehennen sollte die Iodkonzentration 0,45 mg/kg Futter betragen, um eine suffiziente Iodaufnahme sicherzustellen.

Da die embryonale Schilddrüse von der mütterlichen Schilddrüse abhängig ist, obwohl sich der Vogelembryo außerhalb des Körpers des Muttertieres entwickelt (CHRISTENSEN und DAVIS, 2001) ist bei Zuchthühnern und -enten eine optimale Iodzufuhr, die durch eine Konzentration von 0,8 mg Iod/kg Futter gewährleistet werden kann, während der Legeperiode und des Brütens von herausragender Bedeutung. Puten weisen in der Aufzucht- und Legeperiode einen etwas höheren Iodbedarf auf (1 mg Iod/kg Futter).

Futter mit einem Iodgehalt von 1 mg/kg versorgt Broiler aber auch Mastputen und -gänse in der ersten Hälfte der Mast bedarfsgerecht.

Die Empfehlung der GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1999) zur ausreichenden Iodversorgung der Legehennen und Broiler ist mit einer Iodkonzentration von 0,5 mg/kg Futter etwas höher veranschlagt. Das Futter von Hennen vor der Legereife sollte einen Iodgehalt von 0,4 mg/kg Futter-TS haben.

Fünf Jahre später geht die GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (2004) davon aus, dass der Iodbedarf von Mastputen dem der Broiler entspricht, da 0,5 mg I/kg Futter selbst für schnell wachsende Puten ausreichend zu sein scheint.

LEWIS (2004) gibt einen Iodgehalt von 1 – 2 mg/kg für ein typisches Geflügelfutter an, ohne zwischen den verschiedenen Nutzgeflügelarten und ihrer Nutzung bzw. Entwicklungsstadium zu unterscheiden. Um iodangereicherte Eier produzieren zu können, ist allerdings eine Erhöhung der Iodkonzentration im Futter notwendig.

CHRISTENSEN et al. (1993) gehen davon aus, dass es bei den verschiedenen Putenrassen Unterschiede im alimentären Iodbedarf für eine optimale Reproduktionsleistung gibt. So beeinflussen die Zuchtlinie und die Iodsupplementation unabhängig vom Eigewicht das spätere embryonale Wachstum und die embryonale Mortalitätsrate (CHRISTENSEN et al., 1999).

Tab. 7 Empfehlungen zur Iodversorgung des Nutzgefüglers in allen Lebens- bzw. Nutzungsperioden bezogen auf das Futter mit einem Anteil von 88 % Trockensubstanz nach verschiedenen Autoren

Küken		0 – 6 wk				0,35mgI/kg Futter		
Junghennen		6 – 20 wk			0,4mg I/kg Futter	0,45mgI/kg Futter		
		ab 20 wk				0,45mgI/kg Futter		
Legehennen	Legende Hennen			0,3mg I/kg Futter	0,5mg I/kg Futter		0,3mg I/kg Futter	
	Brütende Hennen			0,3mg I/kg Futter (90% TS)				
Jungmast- gefügel	Broiler	1. – 11. d				1mgI/kg Futter	0,35mg I/kg Futter	
		- 8 wk		0,35mg I/kg Futter (90% TS)	0,5mg I/kg Futter			
	Puten	1. – 17. LW	1-2 mg I/kg Futter				1mgI/kg Futter	
		18. – 24. LW		0,4mg I/kg Futter (90% TS)	0,5mg I/kg Futter		0,7mgI/kg Futter	
	Enten	1- - 10. LW					1mgI/kg Futter	
	Gänse	1. – 10. LW					1mgI/kg Futter	
10. – 16. LW						0,7mgI/kg Futter		
Elterntiere (Aufzucht- und Legeperiode)	Hühner	Legeperiode				0,8mgI/kg Futter		
	Puten					1mgI/kg Futter		
	Enten	1. – 6. LW					1mgI/kg Futter	
		ab 7. LW					0,4mgI/kg Futter	
		Legeperiode					0,8 mgI/kg Futter	
	Gänse	1. – 7. LW					0,35mgI/kg Futter	
Legeperiode						0,8 mgI/kg Futter		
Autoren			LEWIS (2004)	NRC (1994)	GfE(1999,2004)	KAMPHUES et al. (1999)	HEIDER und MONREAL (1992)	

Exzessive und maximal tolerierbare Iodzufuhr

Der NRC (1994) gibt für das Geflügel als maximalen tolerierbaren Iodgehalt 300 mg Iod pro kg Futter an. Eine Iodzulage von 625 mg I/kg Futter führt zu einer Abnahme der Eiproduktion, einer Verringerung der Eigröße sowie zu einer Reduktion der Brutleistung und Schlupfrate.

PULS (1994) gibt für Hühner eine maximal tolerierbare Iodsupplementation von 40 mg/kg Futter an. Auch 0,5 % KI im Trinkwasser der Tiere ist nicht toxisch. 300 mg I/kg Futter reduzieren die Eiproduktion, die Schlupfrate und erhöhen die embryonale Mortalitätsrate. Ab einem Iodgehalt von 3000 mg I/kg Futter sistiert bei Legehennen die Eiproduktion, das Wachstum von Broilern reduziert sich und die sexuelle Reife der Hähnchen ist verzögert.

Den Angaben von HEIDER und MONREAL (1992) zur Folge wirkt sich eine Iodsupplementation von 1,2 mg/kg Futter zusammen mit der Gabe von Cobalt, Mangan und Zink bei Broilern wachstumsfördernd aus. Eine Zulage von 150 mg I/kg Futter führt bei Hühnchen zu keiner Schädigung. Eine Wachstumsdepression um 30% innerhalb von drei Wochen bewirken 2500 mg Iod pro kg Futter. 5000 mg I/kg Futter reduzieren deren Wachstum im gleichen Zeitraum um 80% bei hoher Mortalitätsrate.

Eine exzessive Iodaufnahme kann beim weiblichen und männlichen Geflügel die sexuelle Reifung verhindern. Zudem kommt es zu einer verlängerten Bebrütungszeit und einer erhöhten embryonalen Mortalität. Beim Mastgeflügel wird die Futtermittelverwertung nicht beeinflusst, aber die Wachstumsrate vermindert. 2500 mg I/kg Futter hemmen die Aktivität der Ovarien und führen so zum Versiegen der Eiproduktion (LEWIS, 2004).

BAKER et al. (2003) konnten in ihren Untersuchungen zeigen, dass eine Iodzulage von 1000 – 1500 mg/kg Futter zu schweren Wachstumsdepressionen führte, die durch die alimentäre Supplementation von 50 oder 100 mg Bromid gänzlich umgekehrt werden konnten. Auch die Versorgung mit der essentiellen Aminosäure Methionin spielt eine Rolle bei der Toleranz hoher Iodgaben. So führten 600 mg KI/kg Futter bei Hühnern, die an einem Methioninmangel litten, zu einem vermindertem Wachstum, während ausreichend mit dieser Aminosäure versorgte Tiere erst ab einem Gehalt von 900 mg KI/kg Futter von einer Wachstumsdepression betroffen waren.

PULS (1994) gibt an, dass Puten iodempfindlicher sind als Hühner. Der Autor geht bei Puten von der halben Dosis der Hühner als maximale tolerierbare Iodzufuhr aus, also 20 mg I/kg Futter.

Auch CHRISTENSEN und ORT (1991) gehen bei Putenhennen von einer größeren Sensibilität gegenüber hohen Iodgaben aus als bei Hühnern. Bereits die Konzentration von 35 mg I/kg Futter hatte negative Effekte auf die Brutleistung von Puten. Die Autoren stellten fest, dass eine Iodmenge von 350 mg I/kg Futter bei Puten außerdem eine Vergrößerung der Schilddrüse sowie die Verminderung des Eigewichtes und den Rückgang der Eiproduktion zur Folge hatte.

6. Iodversorgung

6.1 Iodversorgung des Menschen

Die World Health Organization (WHO) hat im Jahre 1990 eine Resolution zur Beseitigung des Iodmangels bis zum Jahre 2000 verabschiedet. Mit dieser Resolution hatten sich 71 Staatsoberhäupter und 80 Regierungschefs verpflichtet entsprechende Programme zur Iodmangelprophylaxe zu initiieren. Das Ziel, die Beseitigung des Iodmangels bis zum Jahre 2000, wurde nicht erreicht.

Schätzungen zufolge leiden weltweit 740 Millionen Menschen unter Iodmangel bedingten Erkrankungen. Ein Drittel der Schulkinder dieser Welt sind nicht ausreichend mit Iod versorgt. (EPSTEIN, 2004; ZIMMERMANN, 2004; DE BENOIST et al., 2004).

Die Beurteilung des Iodstatus der Weltbevölkerung basiert auf Daten, die in den 192 WHO-Mitgliedsstaaten erhoben wurden. Demnach sind 43 Länder optimal und 54 Länder nicht ausreichend mit Iod versorgt. In 24 Ländern der Welt ist die Iodzufuhr mehr als adäquat und in den Ländern Brasilien, Chile, Ecuador, Liberia und Uganda herrscht ein Iodexzess. Aufgrund fehlender Daten konnten 66 Länder nicht klassifiziert werden.

Insgesamt konnte innerhalb der letzten Dekade ein wesentlicher Fortschritt in Richtung Elimination des Iodmangels verzeichnet werden. Die verbesserte Iodversorgung spiegelt die Richtigkeit der von der WHO gewählten Strategie wider, die auf der Salziodierung und der Iodsupplementation der Menschen, die in abgelegenen Gebieten ohne Zugriff auf iodiertes Speisesalz oder von Bevölkerungsgruppen, die unter schwerem Iodmangel leiden, basiert. Zudem werden die Bemühungen der einzelnen Länder deutlich, effektive Kontrollprogramme gegen das Auftreten von Iodmangelerkrankungen zu verwirklichen.

Im Jahre 2002 wurde im Rahmen der UN-Generalversammlung bei einer Sondersitzung für Kinder das Ziel gesetzt Iodmangelerkrankungen bis zum Jahre 2005 zu eliminieren (DE BENOIST et al., 2004).

Trotz erfolgreicher Iodmangelprophylaxe in manchen Ländern ist das Wiederauftreten des Iodmangels ein stets präsent Risiko, was die Wichtigkeit einer fortdauernden Kontrolle der durchgeführten Iodprophylaxeprogramme dokumentiert (GUTTIKONDA et al., 2002).

Für die Evaluation des Iodversorgungsstatus stehen verschiedene klinische und biochemische Indikatoren zur Verfügung.

a) Klinische Indikatoren:

Das Schilddrüsenvolumen

Die Größe der Schilddrüse wird entweder durch den Palpationsbefund oder durch eine sonographische Volumenbestimmung ermittelt, wobei letztere ein genaueres Ergebnis erbringt und die Diagnose von Gewebsveränderungen erlaubt.

Die maximale Schilddrüsengröße bei Frauen ist 18 mL, bei Männern 25 mL, bei Kindern existieren altersabhängige Grenzwerte (MENG und SCRIBA, 2002). Die Strumen lassen sich abhängig von adspektorischen und palpatorischen Befunden in verschiedene Stadien einteilen.

Tab. 8 Größeneinteilung der Struma anhand adspektorischer und palpatorischer Befunde nach der WHO (1996)

Stadium	Befund
0	keine Struma
Ia	Struma tastbar, aber bei normaler Kopfhaltung nicht sichtbar
Ib	Struma tastbar und bei zurückgebeugtem Hals sichtbar
II	deutlich sichtbare Struma bei normaler Kopfhaltung
III	sehr große Struma, aus einiger Entfernung sichtbar und mit lokalen Veränderungen

Die Strumaprävalenz

Die Kropfhäufigkeit wird nach Empfehlung der WHO bei sechs- bis zwölfjährigen Kindern ermittelt. Für eine ausreichende Iodversorgung spricht, wenn bei weniger als 5 % der Untersuchten eine Schilddrüsenvergrößerung auftritt.

Tab. 9 Klassifizierung der Schweregrade der Strumaendemie anhand der Strumaprävalenz

Strumaendemie	Strumaprävalenz
mild	5,0 - 19,9 %
moderat	20,0 - 29,9 %
schwer	> 30 %

Eine Region wird als strumaendemisch angesehen, wenn mehr als 5 % der sechs- bis zwölfjährigen Kinder einen Kropf oder, wenn mehr als 5 % dieser sechs- bis zwölfjährigen Kinder ein Schilddrüsenvolumen über 97 Percentile aufweisen (MENG und SCRIBA, 2002; SIMSEK et al., 2003).

Die Kropfrate zeigt nicht den aktuellen Iodversorgungsstatus einer Bevölkerung an, sondern spiegelt die Iodversorgung in der Vergangenheit wider. In endemischen Gebieten, in denen der Iodmangel korrigiert wurde, dauert es Monate bis Jahre bis sich die Häufigkeit des Auftretens eines Kropfes normalisiert hat, obwohl sich die Schilddrüsengröße als Antwort auf die gesteigerte Iodzufuhr verringert. Während dieser Zeit ist die Kropfrate ein schlechter Indikator für den aktuellen Iodversorgungsstatus dieser Population (ZIMMERMANN, 2004).

b) Biochemische Indikatoren

Die Iodausscheidung über den Urin

Da die Ermittlung der Iodzufuhr über die Nahrung im Vergleich zu anderen Nährstoffen aufgrund der großen Schwankungsbreite des Iodgehaltes von Lebensmitteln und möglichen Zubereitungsverlusten wenig zuverlässig ist, empfiehlt die WHO als indirekte Methode zur Charakterisierung des Iodversorgungsstatus einer Population die Iodausscheidung im Urin.

Die Iodurinexkretion stellt den zuverlässigsten Indikator dar und ist zudem die schnellste und kostengünstigste Methode, um die Iodversorgung einer Bevölkerungsgruppe zu ermitteln (DE BENOIST et al., 2004).

Dabei reflektiert die Iodausscheidung im Harn sehr gut die aktuelle Iodversorgung (ZIMMERMANN, 2004; SIMSEK et al., 2003).

Angegeben wird die Iodurie in $\mu\text{g/g}$ Kreatinin oder in $\mu\text{g/dL}$.

Anhand dieser Werte wird der Iodmangel in verschiedene Grade eingeteilt, die Tabelle 10 zu entnehmen sind.

Tab.10 Beurteilung der Iodversorgung und Einteilung in Iodmangelgrade anhand der Iodurinausscheidung in $\mu\text{g/g}$ Kreatinin nach der WHO

Iodmangel Grad	mittlere Iodausscheidung in $\mu\text{g/g}$ Kreatinin	Beurteilung der Iodversorgung
0	> 100	ausreichende Iodversorgung
I	50 - 100	endemisches Strumagebiet, ausreichende Schilddrüsenhormonsynthese
II	25 - 50	endemisches Strumagebiet, erhöhtes Hypothyreose-Risiko, kein offensichtliches Kretinismusrisiko
III	< 25	endemisches Strumagebiet, hohes Kretinismusrisiko

Auch für epidemiologische Untersuchungen liefert die Iodkonzentration im Urinvolumen ohne Bezug auf Kreatinin ausreichende Aussagen (MENG und SCRIBA, 2002).

Tab.11 Beurteilung des Iodmangelstatus mit Hilfe der mittleren Uriniodkonzentration in $\mu\text{g/dL}$ nach den Empfehlungen der WHO

Iodmangelstatus	Mittlere Uriniodkonzentration in $\mu\text{g/dL}$
adäquate Iodversorgung	10,0 - 20,0 $\mu\text{g/dL}$, wobei > 50 % der Proben $\geq 10,0 \mu\text{g/dL}$ > 80 % der Proben $\geq 5,0 \mu\text{g/dL}$
mild	5,0 - 9,9 $\mu\text{g/dL}$
moderat	2,0 - 4,9 $\mu\text{g/dL}$
schwer	< 2,0 $\mu\text{g/dL}$

Der optimale Bereich der durchschnittlichen Iodausscheidung im Urin von Erwachsenen und Schulkindern liegt bei 100 – 200 $\mu\text{g/L}$.

Auch nach den gegenwärtig gültigen Empfehlungen der WHO signalisiert eine Iodurinexkretion von 100 – 200 $\mu\text{g/l}$ eine optimale individuelle Iodversorgung.

Eine Iodausscheidung von 201 - 299 $\mu\text{g/L}$ birgt das Risiko einer iodinduzierten Hyperthyreose, und ab einer Iodausscheidung von 300 $\mu\text{g/L}$, die eine exzessive Iodaufnahme widerspiegelt, steigt die Gefahr, dass sich autoimmune Schilddrüsenerkrankungen entwickeln (DE BENOIST et al., 2004).

Blutparameter

Zur Ermittlung der Iodversorgung und des Iodmangelgrades werden zwei Blutparameter verwendet, nämlich die Konzentration des Thyreoidea stimulierenden Hormons (TSH) und die Thyroglobulin-Konzentration.

Die TSH-Konzentration spiegelt direkt die Verfügbarkeit und das ausreichende Vorhandensein der Schilddrüsenhormone im Gehirn wider, da eine niedrige Konzentration an Schilddrüsenhormonen die Freisetzung von TSH aus der Hypophyse bewirkt. Im Blut sind diese TSH-Konzentrationen messbar. Ein erhöhter TSH-Level im Blut von Neugeborenen bzw. Kindern weist grundsätzlich darauf hin, dass während der kritischen Phase der Gehirnentwicklung die Konzentration der Schilddrüsenhormone unzureichend war. Bei optimaler Iodversorgung der Neugeborenen sollte bei weniger als 3 % der Untersuchten ein TSH-Spiegel von über 5 mU/L auftreten. Eine TSH-Konzentration von über 5 mU/L in einer Häufigkeit von 3 – 19,9 % deutet auf milden Iodmangel hin, 20 – 39,9 % auf einen moderaten und eine Frequenz von mehr als 40 % steht für schweren Iodmangel.(DELANGE, 1999).

Tyroglobulin ist schilddrüsenspezifisch und besitzt als mengenmäßig reichlichstes Schilddrüsenprotein eine Schlüsselfunktion in der Schilddrüsenhormonsynthese (ZIMMERMANN, 2004).

Die Serum-Thyroglobulin-Konzentration steht mit einer durch ungenügende Iodaufnahme induzierte Schilddrüsenhyperplasie bzw. -hypertrophie in Zusammenhang, da dies einen erhöhten Umsatz der Thyreozyten zur Folge hat, die vermehrt Thyroglobulin ins Blut freisetzen. Die mittlere Tyroglobulin-Konzentration im Serum sollte bei Erwachsenen unter 10 ng/ml, bei Neugeborenen etwa 24 ng/ml betragen (SIMSEK et al., 2003).

Ein Überangebot an Iod führt zu einem schnellen Abfall der Thyroglobulin-Spiegels im Serum. Als Indikator einer Iodübersorgung ist Thyroglobulin sensitiver als die TSH- oder Thyroxinkonzentration (ZIMMERMANN, 2004).

DUNN (1996) und DE BENOIST et al. (2004) geben die Iodkonzentration im Urin und die Bestimmung der Schilddrüsengröße als hervorragende Indikatoren zur Auswertung und Überwachung der Iodversorgung einer Bevölkerung an. Die sonographische Ermittlung der Schilddrüsengröße sollte gegenüber der Palpation bevorzugt werden, da sie zudem die Diagnose von morphologischen Veränderungen erlaubt. Auch die Messung der Serumkonzentrationen von Thyroglobulin und TSH bei Neugeborenen reflektiert sehr gut den Iodversorgungsstatus einer Population.

Einige Autoren stehen den Referenzwerten der von der WHO/UNICEF/ICCIDD geforderten Kriterien auch kritisch gegenüber, manche plädieren für den Gebrauch von lokal erhobenen Referenzen beim Screening von Schilddrüsenvergrößerungen bei Kindern (FOO et al., 1999).

Nach RENDL et al.(2001) geben die meisten neueren Untersuchungen von Kindern Grund zur Annahme, dass die von der WHO/ICCIDD angegebenen Empfehlungen über das Schilddrüsenvolumen zu hoch sind. Dies bestätigen die von DJOKOMOELJANTO et al. (2001) durchgeführten Untersuchungen an indonesischen Kindern. Auch der Vergleich der Schilddrüsenvolumina von Schulkindern aus den USA, Bangladesh und Europa zeigte, dass die neuen

Referenzen der WHO für die obere Grenze des Schilddrüsenvolumens nicht weltweit anwendbar sind (ZHAO, 2001).

6.1.1 Iodversorgungssituation in Europa

Iodmangel und aus diesem resultierende Iodmangelkrankheiten existieren noch immer in vielen europäischen Ländern und stellen ein bedeutendes Gesundheitsproblem dar. Vor allem in den osteuropäischen Ländern tritt der endemische Kropf häufig auf, der jedoch auch in vielen Regionen Westeuropas noch immer vorkommt (MANZ et al., 2000).

Die Problematik bei der Einschätzung des Iodstatus besteht darin, dass die Angaben zur Iodversorgung je nach Erhebungsjahr zum Teil voneinander abweichen oder sich sogar widersprechen. Ein Trend zur kontinuierlichen Verbesserung der Iodversorgungssituation ist dennoch deutlich zu erkennen.

Nach WIERSINGA et al. (2001) gelten in Europa die skandinavischen Länder, Großbritannien, die Niederlande, die Schweiz sowie die Slowakei als iodmangelfrei. Zweiunddreißig Länder Europas wiesen in den späten neunziger Jahren immer noch einen milden bis schweren Iodmangel auf. Die meisten von schwerem Iodmangel betroffenen Länder lagen in Osteuropa, einschließlich Zentralasien. Doch auch westeuropäische Länder waren unter den Betroffenen. Vor kurzem durchgeführte nationale Erhebungen in elf dieser Länder zeigten, dass noch keine ausreichende Iodversorgung der Bevölkerung gewährleistet werden kann. Dennoch war bei vielen von ihnen eine sehr deutliche Verbesserung ihrer Situation zu sehen, wie beispielsweise in Polen, Bulgarien und Macedonien (DELANGE, 2002a).

DELANGE (2002b) gibt an, dass im Jahre 2002 vierzehn von den einunddreißig Ländern West- und Zentraleuropas einen adäquaten Iodstatus erreicht haben. Diese Länder sind Österreich, Bulgarien, Kroatien, die Tschechische Republik, Finnland, Deutschland, Island, Macedonien, die Niederlande, Norwegen, die Slowakei, Schweden, Großbritannien und die Schweiz.

Griechenland, Polen und Serbien haben eine ausreichende Iodversorgung beinahe erreicht. Weiterhin vom Iodmangel betroffen sind Belgien, Bosnien, Dänemark, Frankreich, Ungarn, Irland, Italien, Luxemburg, Portugal, Rumänien, Slowenien, Spanien und die Türkei.

Der ICCIDD (2004) macht zum Teil andere Angaben. Demnach sind auch Polen, Portugal, Zypern und Serbien iodmangelfrei. Island, Norwegen, Schweden und Luxemburg verfügen über eine beinahe ausreichende Iodversorgung, während in Griechenland noch immer ein Iodmangel vorliegt.

Die Erhebung des Iodstatus in allen Ländern der Welt im Auftrag der WHO ergab, dass allein in Europa die Iodzufuhr bei etwa 40 Millionen Kindern noch immer nicht ausreichend ist (DE BENOIST et al., 2004).

6.1.1.1 Iodversorgung in Deutschland

Im Rahmen des im Jahre 1996 durchgeführten Iodmonitoring wurde auf der Basis einer detaillierten Ernährungsanamnese die Iodversorgung bei einer aus ganz Deutschland repräsentativ ausgewählten Gruppe geschätzt. Diese Gruppe bestand aus 2500 Jugendlichen über vierzehn Jahren und Erwachsenen, sowie 26

repräsentativ ausgewählte Regionalgruppen von Wehrpflichtigen, Wöchnerinnen und Senioren im Alter von fünfzig bis siebzig Jahren. Die Iodausscheidung im Urin wurde mittels Spontanurinproben als Iodkonzentration ($\mu\text{g/l}$), Iod-Kreatinin Quotient ($\mu\text{g/g}$) und geschätzter Iodausscheidungsmenge ($\mu\text{g/d}$) bestimmt. Zusätzlich erfolgte die Bestimmung der Iodgehalte von 72 Muttermilchproben und Trinkwasserproben aus 26 Regionen. Die Untersuchungen ergaben, dass in Deutschland damals gemäß den Kriterien der WHO ein Iodmangel Grad I herrschte. Das Ioddefizit betrug ca. 60 – 80 μg täglich bzw. ein Drittel der empfohlenen Iodzufuhr (ARBEITSKREIS JODMANGEL, 1999).

Drei Jahre später führten HAMPEL et al. (1999) an 128 verschiedenen Orten Deutschlands eine Studie durch, in der die Iodidausscheidung im Harn von insgesamt 3065 gesunden sechs- bis zwölfjähriger SchülerInnen untersucht wurde. Entsprechend den Empfehlungen von WHO/UNICEF/ICCIDD sind Schulkinder im Alter von sechs bis zwölf Jahren die geeignetste Zielgruppe zur Beurteilung des Iodversorgungszustandes einer Population. Die Ergebnisse zeigten keine signifikanten alters- oder geschlechtsabhängigen Unterschiede, die Iodurie betrug im Durchschnitt 148 $\mu\text{g l/l}$. Es traten gewisse Unterschiede zwischen den einzelnen Bundesländern auf, die allerdings nicht signifikant waren. Gemessen an den Empfehlungen der WHO/UNICEF/ICCIDD zeigten damit 73 % der Schüler keinen Iodmangel (Urinioididausscheidung $> 100 \mu\text{g/l}$), 20 % wiesen einen milden Iodmangel (Urinioididausscheidung: 50 – 99 $\mu\text{g/l}$) auf und 1 % hatte einen schweren Iodmangel (Urinioididausscheidung $< 20 \mu\text{g/l}$). Die Harniodidkonzentration betrug bei 8 % der untersuchten Kinder mehr als 300 $\mu\text{g/l}$.

Aus dieser Studie geht hervor, dass die von der WHO/ICCIDD geforderten Kriterien für eine ausreichende Iodversorgung erreicht wurden, denn drei Viertel der untersuchten SchülerInnen wiesen eine Urinioididausscheidung von $> 100 \mu\text{g/l}$ und nur 7 % eine solche von unter 50 $\mu\text{g/l}$ auf. Somit ist die endemische Iodmangelstruma bei präpuberalen Kindern in Deutschland überwunden (HAMPEL et al. 2001).

Auch RENDL et al. (2001) konnten in ihrer Untersuchung von 591 Kindern im Alter von sieben bis siebzehn Jahren eine mittlere Urinioididausscheidung von 183 $\mu\text{g/l}$ feststellen. Die Schilddrüsenvolumina der untersuchten Kinder waren vergleichbar mit denen der ausreichend mit Iod versorgten Kinder in der Schweiz. Dies deutet auf eine in den letzten Jahren signifikante Verbesserung der Iodzufuhr in der deutschen Bevölkerung hin.

Eine Steigerung der Iodzufuhr in den letzten Jahren bestätigen auch GÄRTNER et al. (2001). Nach ihren Untersuchungen besteht jedoch immer noch ein Defizit in der Iodzufuhr mit deutlichen regionalen Unterschieden und definierten Risikogruppen für Iodmangel, wie z.B. stillende Mütter ohne Iodmangelprophylaxe. Dieses Defizit wurde auf über 30 % der empfohlenen Iodaufnahme geschätzt.

Auch bei Neugeborenen sind die WHO-Kriterien nur zum Teil erfüllt. Die Iodzufuhr hat sich während der letzten fünfzehn Jahre zwar deutlich verbessert, es existiert jedoch noch immer ein milder Iodmangel mit dem Risiko der Entwicklung von Iodmangelerkrankungen (ROTH et al., 2001).

ZÖLLNER et al. (2002) ermittelten in Vorpommern von 4310 Frauen und Männern im Alter von zwanzig bis einundachzig Jahren die Größe der Schilddrüse, die Iodidausscheidung im Spontanurin und die TSH-Serumkonzentrationen. Dabei fiel auf, dass Frauen (mittlere Urinioididkonzentration: 112 $\mu\text{g/l}$) signifikant weniger Iodid über den Harn ausschieden als Männer (mittlere Urinioididkonzentration: 135 $\mu\text{g/l}$). Die Autoren sprechen von der Beseitigung des Iodmangels unter den Erwachsenen Vorpommerns.

Nach MENG und SCRIBA (2002) besteht an der Verbesserung der Iodversorgung kein Zweifel, was Studien aus verschiedenen Regionen bestätigen. Da es sich bei diesen vorwiegend um regionale Studien handelt, spiegeln sie nur begrenzt die Iodversorgung in ganz Deutschland wider. Eine optimale Iodversorgung wird jedoch nicht in allen Gegenden und nicht in allen Lebensphasen, wie etwa in der Schwangerschaft, während des Stillens, bei Wehrpflichtigen und in der Pubertät, erreicht. Die Autoren geben an, dass ungefähr 70 % der deutschen Bevölkerung ausreichend mit Iod versorgt sind, bei etwa 30 % allerdings noch ein milder bis moderater Iodmangel vorliegt. Damit ist der Iodmangel in Deutschland nahezu überwunden. Wichtig ist nun die Optimierung und Stabilisierung der Iodversorgung in Deutschland.

Nach dem ICCIDD (2004) zählt Deutschland aufgrund der ermittelten mittleren Iodurinausscheidung von 88 µg/l zu den Ländern, in denen milder Iodmangel herrscht.

In der Erhebung der WHO über den weltweiten Iodversorgungsstatus im Jahre 2004 wird Deutschland zu den Ländern mit optimaler Iodversorgung gerechnet. Diese Bewertung stützt sich allerdings auf eine Studie von HAMPEL et al. im Jahre 2001 (DE BENOIST et al., 2004).

6.1.1.2 Iodversorgung in anderen europäischen Ländern

Österreich war bis zur Einführung des iodierten Speisesalzes 1963 in einigen Regionen eine extrem iodarme Gegend mit geringer Iodaufnahme und einer weiten Verbreitung des endemischen Kropfes. Per Bundesgesetz wurde ein Zusatz von 10 mg Kaliumiodid pro 1kg Salz festgesetzt.

Zwanzig Jahre nach Einführung des iodierten Speisesalzes belegten Untersuchungen von Schulkindern entsprechend den Kriterien der WHO einen Iodmangel Grad I bis II und eine Strumaprävalenz von weit über 10 %.

Im Jahre 1990 erfolgte eine Erhöhung des Iodzusatzes im Speisesalz auf 20 mg KI/kg. Die Untersuchung von Iodausscheidung, Strumaprävalenz und das Vorkommen von Schilddrüsen-Autoantikörpern bei 430 erwachsenen Kärntnern im Jahre 2000 zeigte, dass trotz der nun ausreichenden Iodversorgung die Verbreitung der Struma bei älteren Menschen, die lange unter Iodmangelbedingungen lebten, immer noch hoch ist. Dagegen führte die verbesserte Iodzufuhr bei Menschen, die nach 1963 geboren wurden zu einer deutlichen Reduktion der Strumaprävalenz (LIND et al., 2002).

Auch aus einer Studie von WAGNER et al. (1998) mit 92 Personen aus dem Waldviertel in Niederösterreich und 110 Wienern geht hervor, dass Iodmangel damals, obwohl der Iodgehalt des Speisesalzes erhöht wurde, noch immer in einer beträchtlichen Anzahl der Bevölkerung in einem industrialisierten Land wie Österreich präsent war.

Die **Tschechische Republik** hat die Beseitigung des Iodmangels erreicht. Dies bestätigt die Untersuchung von 29612 Personen im Alter zwischen 0 und 98 Jahren. Ausgewertet wurden die Uriniodausscheidung und die Bestimmung der Konzentrationen von TSH, freiem Thyroxin, freiem Triiodthyronin und von Thyroglobulin, sowie das Schilddrüsen-Screening bei Neugeborenen. Zusätzlich wurde der Iodgehalt von 1130 Iodsalzproben gemessen.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass die Iodierung des Speisesalzes der entscheidende, aber nicht der einzige Grund für diesen Erfolg darstellt. Auch die Iodierung des Nutztierfutters und der erhöhte Konsum iodreicher Milch spielen eine wichtige Rolle bei der Beseitigung des Iodmangels (ZAMRAZIL et al., 2004).

In **Italien** sind einige dicht besiedelte Gegenden offenbar ausreichend mit Iod versorgt und frei vom Auftreten der endemischen Struma. In den Gebirgsregionen gab es jedoch Gegenden mit hohen Strumaprävalenzen und schwerem Iodmangel (SCRIBA, 1984).

BUSNARDO et al. (2003) untersuchten die Uriniodkonzentration und die Strumaprävalenz von 1730 Schulkindern zwischen elf und vierzehn Jahren in Nord-Ost Italien. Die Kinder stammten sowohl aus ländlichen, als auch aus urbanen Gegenden der Voralpen und der bergigen Regionen zwischen 600 und 1200 Höhenmetern. Gemessen an den Kriterien der WHO trat bei 7,5 % der Kinder ein Iodmangel Grad I auf. Die Iodmangelgrade II und III wurden nicht gefunden. Unterschiede zwischen Kindern, die im Flachland bzw. Bergland leben, traten nicht auf. Diese Untersuchungen zeigen, dass der Nord-Osten Italiens keine Iodmangelregion ist, und die Iodmangelstruma nicht auftritt.

SAGGIORATO et al. (2004) ermittelten die mittlere Uriniodausscheidung und die Strumaprävalenz von 1067 Schulkindern aus Turin im Alter von elf bis fünfzehn Jahren. Die durchschnittliche Iodurinexkretion betrug 113,1 µg/l und die Kropfhäufigkeit lag unter 5 %. Aufgrund dieser Ergebnisse kann diese Region als ausreichend mit Iod versorgt angesehen werden.

Auch eine Studie mit Schulkindern im Alter von drei und fünf Jahren aus Neapel konnte anhand der mittleren Uriniodkonzentration zeigen, dass die von der WHO geforderten Kriterien erfüllt sind (MANZ et al.; 2000).

SERRA-PRAT et al. (2003) zeigten in ihrer Studie mit 987 vierjährigen Schulkindern aus Barcelona anhand der Uriniodkonzentration, dass der Iodmangel in dieser Gegend **Spaniens** keine große Rolle spielt. Sie konnten jedoch statistische Unterschiede im Auftreten eines Iodmangels zwischen ethnischen Gruppen beobachten. Während Spanier eine Prävalenz von 7 % aufwiesen, zeigten immigrierte Nordafrikaner eine Verbreitung von 18,4 %, Subsaharianos eine von 20,0 % und andere ethnische Gruppen eine Prävalenz von 14,3 %.

Auch nach den Angaben der WHO gehört Spanien zu den Ländern mit optimaler Iodversorgung (DE BENOIST et al., 2004).

Belgien ist eines der westeuropäischen Länder, in denen kein systematisches Programm zur Beseitigung des Iodmangels in Form des iodierten Speisesalzes verwirklicht wurde, obwohl ein milder Iodmangel ausreichend dokumentiert wurde. 1995 belegte eine Studie eine mittlere Uriniodkonzentration von 55 µg/l (normal: 100 – 200 µg/l) und eine Strumaprävalenz von 11 % (normal: < 5 %) bei einer repräsentativen Anzahl von Schulkindern im Alter von sechs bis zwölf Jahren. Die Ergebnisse dieser Studie waren der Anlass die Notwendigkeit einer Iodsupplementation gegenüber den Gesundheitsämtern und der Öffentlichkeit zu verdeutlichen.

Eine Untersuchung des Iodstatus im Jahre 2000 bezog 2855 SchülerInnen aus dreiundzwanzig verschiedenen Schulen des Landes im Alter von sechs bis zwölf Jahren ein. Die Ergebnisse weisen auf einen in ganz Belgien vorkommenden milden Iodmangel (mittlere Uriniodkonzentration 80 µg/l und Strumaprävalenz von 5,7 %) hin und machen deutlich, dass geeignete Maßnahmen einschließlich der Verwirklichung

eines Programms zur Iodierung des Speisesalzes dringend erforderlich sind (DELANGÉ et al., 2001a; DELANGE et al., 2000).

Eine mit 90 neugeborenen und 65 frühgeborenen Kindern in Brüssel im Jahre 2002 durchgeführte Studie konnte anhand der Uriniodkonzentration von insgesamt 185 Urinproben zeigen, dass die mittlere Uriniodexkretion von 86 µg/l deutlich höher liegt als noch vor fünfzehn Jahren. Dennoch sollte die Iodurinausscheidung bei Kindern dieses Alters zwischen 150 – 200 µg/l betragen. Somit hat sich die Iodversorgung der Neugeborenen, der schwangeren und stillenden Frauen, wie Muttermilchuntersuchungen bewiesen, zwar verbessert, allerdings ist der Iodmangel noch nicht beseitigt (CIARDELLI et al., 2002).

In **Frankreich** wurde 1999 eine Untersuchung zum Iodversorgungsstatus der Bevölkerung mit 7154 Frauen im Alter von 35 – 60 Jahren und 4860 Männer im Alter von 45 – 60 Jahren durchgeführt. Zur Abschätzung der alimentären Iodzufuhr diente die Messung der Iodurinausscheidung. Die durchschnittliche Iodexkretion im Urin betrug bei den Männern 85 µg/l und bei den Frauen 82 µg/l. Bei den 55 – 60 Jährigen wiesen die wenigsten eine Iodausscheidung von 100 µg/l auf.

Die mittlere Iodurinexkretion ließ deutliche regionale Unterschiede erkennen. Die Menschen aus dem Nordwesten und Westen Frankreichs hatten unabhängig von Alter und Geschlecht eine höhere Iodausscheidung über den Harn als die Bevölkerung aus Frankreichs Zentrum und Osten. Demnach ist ein West – Ost Gradient bezüglich der Iodversorgung zu erkennen. Die meisten Personen mit einer Iodurinausscheidung unter 50 µg/l lebten in den zentralen Regionen Auvergne und Limousin sowie in nordöstlichen Gebieten (Elsass, Lorraine, Champagne-Ardennes, Franche-Comté).

Für erwachsenen Franzosen besteht somit das Risiko eines milden Iodmangels, während sich die Iodversorgung der zehn- bis vierzehnjährigen Schulkinder deutlich verbessert hat (VALEIX et al., 1999).

POUESSEL et al. (2003) ermittelten die Iodversorgung bei 160 gesunden Kindern im Alter von zehn Tagen bis sechs Jahren aus dem Norden Frankreichs. Die Bestimmung der Iodurinausscheidung, die zwischen 4 und 1042 µg/l lag, ergab, dass 24 % der Kinder immer noch nicht ausreichend mit Iod versorgt waren. Ein milder Iodmangel wurde bei 17 %, ein moderater bei 5 % und ein schweres Ioddefizit bei 2 % der untersuchten Kinder festgestellt. Eine Beziehung zwischen dem Iodstatus und dem Alter, Geschlecht und der geographischen Herkunft der Kinder sowie dem Sozial- und Berufsstand der Eltern konnten die Autoren nicht erkennen. Auch ein Unterschied zwischen gestillten und mit Kuhmilch ernährten Kindern lag nicht vor.

Insgesamt muss die Iodversorgung der Kinder als nicht optimal bewertet werden.

Dies bestätigen sowohl der ICCIDD (2003) als auch die WHO (2004), wonach in Frankreich noch immer ein milder Iodmangel herrscht.

Dänemark ist das einzige europäische Land, in dem bis ins Jahr 1999 iodiertes Speisesalz verboten war. Die hohe Hyperthyreoseinzidenz bei älteren Menschen war der Anlass für ein sehr behutsam überwachtetes Iodsalzprogramm (DELANGÉ, 2002b).

Die Iodaufnahme in Dänemark variiert saisonal und geographisch. Eine Studie mit 4649 Personen aus den Städten Copenhagen und Aalborg zeigt eine geringere Iodzufuhr als die von der WHO empfohlene. Davon ist besonders der westliche Teil Dänemarks betroffen. Somit ist eine Verstärkung des Iodsupplementationsprogrammes wichtig (RASMUSSEN et al.; 2002).

6.1.2 Iodversorgungssituation in anderen Ländern der Welt

Südostasien ist mit ca. 96 Millionen nicht ausreichend mit Iod versorgten Kindern die am meisten vom Iodmangel betroffene Region. Im Westlichen Pazifik und in Afrika leiden jeweils ungefähr 50 Millionen, im östlichen Mittelmeerraum etwa 40 Millionen Kinder unter Iodmangel und seinen Folgen (DE BENOIST et al., 2004).

Tasmanien, ein zu **Australien** gehörender Inselstaat, bekämpfte erfolgreich den endemisch vorkommenden Iodmangel durch eine 1950 eingeführte universelle Salziodierung.

Fünfzig Jahre später, also im Jahre 2000, bestätigen die Daten aus einer Studie mit 225 Kindern im Alter von vier bis siebzehn Jahren die Rückkehr eines milden Iodmangels (mittlere Uriniiodkonzentration 84 µg/l).

Auch die Untersuchung von 465 Schulkindern im Alter von fünf bis dreizehn Jahren in New South Wales im November 2000 zeigte eine mittlere Uriniiodkonzentration von nur 82 µg/l. Obwohl die durchschnittliche Iodkonzentration im Harn unterhalb des von der WHO geforderten Kriteriums für eine ausreichende Iodversorgung lag, wiesen die meisten Kinder keine Vergrößerung der Schilddrüse auf (GUTTIKONDA et al., 2003). Nach den Erhebungen der WHO herrscht in Australien ein milder Iodmangel (DE BENOIST et al., 2004).

Die **USA** war in den frühen Jahren des 20. Jahrhunderts eine Region, in der die endemische Struma aufgrund des Iodmangels weit verbreitet war. Die Einführung der Iodierung des Salzes und anderer Nahrungsmittel um 1920 führte zu einer deutlichen Abnahme der Kropfinzidenz in der amerikanischen Bevölkerung.

In der Mitte des 20. Jahrhunderts mussten iodbedingte Gesundheitsprobleme in den Vereinigten Staaten eher mit einer Überversorgung als mit einem Mangel an dem essentiellen Spurenelement Iod in Verbindung gebracht werden.

DE BENOIST et al. (2004) geben an, dass in Amerika 90 % der Haushalte iodiertes Speisesalz verwenden und weltweit den geringsten Anteil an unzureichend mit Iod versorgten Menschen in der Bevölkerung besitzen.

Basierend auf verfügbare Daten aus dem Jahre 2002 sind 91 % der Bevölkerung Amerikas ausreichend mit Iod versorgt, 6 % leiden unter einem Iodmangel und 3 % der Bevölkerung sind einem Iodexzess ausgesetzt. Zu den sechs Ländern, die als Iodmangel frei gelten, zählen Ecuador, Panama, Paraguay, Peru, die USA und Venezuela. Zwölf Länder gelten als frei von Iodmangel, wurden bis jetzt aber noch nicht als solche deklariert. Dazu gehören Argentinien, Brasilien, Canada, Kolumbien, Costa Rica, Mexico, Nicaragua, Uruguay und andere. Die Iodversorgung in Chile wurde verbessert, allerdings herrscht noch immer milder Iodexzess. Milder bis moderater Iodmangel existiert noch in Bolivien, in der Dominikanischen Republik, auf Cuba und Haiti sowie in Honduras (ICCIDD, 2004a).

Iodmangelkrankheiten dehnen sich über weite Strecken **Chinas** aus. Die Menschen im Inland und den Bergregionen waren davon besonders betroffen. Mehr als ein Drittel der chinesischen Bevölkerung lebte in Iodmangelregionen. Die Schwere der Iodmangelkrankungen hängt vom Grad des Iodmangels ab. In einigen Gegenden ist der myxödematöse Kretinismus weit verbreitet (MA et al., 1993).

In der chinesischen Provinz Jiangsu stellte der Iodmangel ebenfalls ein Gesundheitsproblem dar, bis er durch die Iodierung des Speisesalzes in den meisten Bezirken beseitigt wurde (ZHAO, 2001).

Die Untersuchung von 727 Schulkindern aus zwei Städten und sechs ländlichen Bergregionen West-Anatoliens, **Türkei**, zeigte, dass 38 % der Kinder unter schwerem, 20,8 % unter moderatem und 15,7 % der SchülerInnen unter mildem Iodmangel litten. 25,4 % der Schulkinder waren ausreichend mit Iod versorgt. Außerdem war ein deutlicher Unterschied in der Iodversorgung zwischen Stadt- und Landkindern feststellbar, wobei ein schwerer Iodmangel in den Städten nicht vorkam. Diese Ergebnisse machen deutlich, dass schwerer und moderater Iodmangel in der Türkei weiter verbreitet sind als milder Iodmangel bzw. eine ausreichende Iodversorgung der Bevölkerung (SIMSEK et al., 2003).

Drei Jahre nach der Einführung eines Gesetzes zur obligatorischen Iodierung des Salzes, wurden der Kropfstatus und die Iodausscheidung im Harn von 304 Schulkindern im Alter von sieben bis zwölf Jahren aus Zonguldak, einer Stadt in den Bergen der westlichen Region des Schwarzen Meeres, untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass diese Region, die früher als ein Gebiet mit schwerem Iodmangel eingestuft wurde, nach nur drei Jahren Iodsupplementation nur noch einen milden Iodmangel aufweist (DEMIREL et al., 2004).

In **Indien** besteht ein Übergangsstadium vom Iodmangel zur ausreichenden Iodversorgung der Bevölkerung. Dies belegt zum einen die Studie aus West-Bengalien im Jahre 2001, in der der Iodstatus von 2392 Schulkindern im Alter von acht bis zehn Jahren anhand der Iodausscheidung im Harn, der Strumaprävalenz und der Iodkonzentration des verwendeten Speisesalzes ermittelt wurde. Die durchschnittliche Iodurinausscheidung betrug 150 µg/l, wobei kein Wert unter 50 µg/l lag. Die 1060 untersuchten Salzproben wiesen einen Iodgehalt von 15 mg/kg und darüber auf, die Kropfhäufigkeit betrug 11,3 % (BISWAS et al., 2002).

Zum anderen bestätigen dies die Resultate des Pilotprojektes aus dem Jahre 2002 im Kottayam District, in das 1872 Kinder im Alter von sechs bis zwölf Jahren eingebunden waren. In dieser Studie wurden die gleichen Parameter untersucht, wie in der aus West-Bengalien. Knapp 70 % der Kinder hatten eine Iodurinausscheidung von mehr als 100 µg/l, 21 % wiesen Iodkonzentrationen von 50 – 90 µg pro Liter Urin auf. Die mittlere Iodkonzentration im Urin lag bei 175 µg/l. Die Kropfrate betrug 7,05 % und das iodierete Speisesalz enthielt über 15 mg Iod pro kg Salz (UMESH et al., 2002).

In **Indonesien** herrschte Iodmangel verschiedenen Grades. Seit 1979 wurde die Iodierung des Speisesalzes mit nationaler Grundlage eingeführt, wodurch die Strumaprävalenz bei Schulkindern innerhalb der folgenden fünfzehn Jahre deutlich zurückging. DJOKOMOELJANTO et al. (2001) führten eine Studie zur Bewertung des Iodstatus durch. Im Rahmen dieser Studie wurden von 7447 Schulkindern im Alter von sechs bis zwölf Jahren aus vier Provinzen Javas, einschließlich Sumatra und der Provinz Bali die Schilddrüsenvolumina sonographisch gemessen und die Uriniiodexkretion bestimmt.

Die mittlere Uriniiodkonzentration ergab bei Kindern aus Java, einschließlich Sumatra, einen Wert von 195 µg/L. 34 % lagen innerhalb normaler Werte zwischen 100 und 200 µg/L, 17,2 % waren unter 100 µg I/L und 48,8 % lagen über 200 µg I/L. Diese 48,8 % beinhalten 18,2 % der Werte über 300 µg I/L und 0,7% über 1000 µg I/L.

Auf Bali lag die durchschnittliche Uriniiodkonzentration bei 81 µg/L mit 58,3 % der Werte unter 100 µg/L und nur 14,7 % der Werte über 200 µg/L.

Die Strumaprävalenz betrug nach den Kriterien der WHO und ICCIDD in Java und Sumatra 8,0 % und auf Bali 12,5 %.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen zeigten, dass in weiten Teilen Indonesiens der Iodmangel eliminiert wurde, exklusive Bali, wo noch ein milder Iodmangel herrscht. Vielerorts wich der Iodmangel jedoch dem Iodexzess.

6.2 Iodversorgung bestimmter Tierarten

6.2.1 Die Iodversorgung des Hundes

Für Hunde existiert weder ein Parameter zur Beurteilung der Iodversorgung, noch gibt es Untersuchungen zum tatsächlichen Grad der Iodversorgung.

MEYER und ZENTEK (2002) geben an, dass wie beim Menschen auch hier die Iodkonzentration im Urin oder im Blut zur Beurteilung des Grades der Iodversorgung herangezogen werden kann. Bei ausreichender Iodversorgung liegt der Iodgehalt im Serum zwischen 0,5 und 0,6 $\mu\text{mol/l}$, der hormonegebundene Anteil beträgt um 0,1 $\mu\text{mol/l}$. Bei ungenügender Iodzufuhr sinkt die Iodkonzentration im Serum auf unter 0,3 $\mu\text{mol/l}$, der hormonegebundene Teil auf unter 0,08 $\mu\text{mol/l}$ ab.

Häufig wird zur Beurteilung der Iodversorgung auch auf den Iodgehalt in den Futtermitteln zurückgegriffen. Die meisten Hunde werden heutzutage mit sogenannten Alleinfuttermitteln ernährt. Alleinfuttermittel sind in §1 der Futtermittelverordnung folgendermaßen definiert: „Alleinfuttermittel sind Mischfuttermittel, die dazu bestimmt sind, allein den Nahrungsbedarf der Tiere zu decken.“ Das heißt, dass die empfohlene Tagesration eines Alleinfuttermittels unter anderem auch den täglichen Iodbedarf des Tieres decken muss. Allerdings weisen sowohl KIENZLE und HALL (1997) als auch LÖSCHER und RAMBECK (1998) auf zu niedrige Iodgehalte in den Futtermitteln hin.

LÖSCHER et al. (2000) erstellten anhand einer Fütterungsstudie mit sechs erwachsenen Beagles eine Gleichung zur Abschätzung der Iodversorgung beim Hund auf:

$$\text{Iodaufnahme (in } \mu\text{g/kg KM/d)} = \text{Iod/Kreatinin (in } [\mu\text{g/g}] + 139,94) : 21,914$$

Während die fäkale Iodexkretion unabhängig von der Iodzufuhr bei einem Wert von etwa 73 $\mu\text{g I/Tier/d}$ lag, stieg die Iodkonzentration im 24-Stunden-Urin mit zunehmender Iodaufnahme an.

Diese Formel erwies sich auch in einer mit 100 Hunden aus dem Raum München im Alter zwischen 7 Monaten und 13 Jahren durchgeführten Feldstudie, in der Spontanurinproben ausgewertet wurden, als zuverlässig. Es ergaben sich Werte für die tägliche Iodaufnahme von 6,8 bis 137,7 $\mu\text{g I/kg KM}$. 32 % der untersuchten Hunde zeigten einen Iodversorgungsgrad, der unterhalb der aktuellen Empfehlung von 15 $\mu\text{g I/kg KM/d}$ lag. Somit konnte ein milder Iodmangel festgestellt werden.

KÜBLBECK (2003) untersuchte die Iodversorgung von Hunden aus verschiedenen Regionen Frankreichs, aus Dublin und einer Region Italiens. Die Analyse der Iodkonzentration im Urin der Tiere ergab, dass 40 – 60 % der Hunde ausreichend mit Iod versorgt waren. In keiner der Regionen lag die durchschnittliche Iodversorgung unterhalb der Bedarfsempfehlung von 15 $\mu\text{g Iod/kg KM}$ am Tag. Die Autorin deutet diese Ergebnisse als relativ milden und gleichmäßig in der Hundepopulation verbreiteten Iodmangel.

Es ist anzunehmen, dass sich der Zustand der Iodversorgung des Menschen in einer Region auf die Iodversorgung des Hundes derselben Region beziehen lässt, zumal der Hund in Abhängigkeit vom Körpergewicht einen deutlich höheren Iodbedarf aufweist als der Mensch.

6.2.2 Die Iodversorgung der Katze

Auch für die Katze existiert kein allgemein anerkannter klinischer Parameter zur Beurteilung der Iodversorgung. Im Vergleich zum Menschen ist bei der Katze aufgrund ihres höheren Iodbedarfs in Relation zur Körpermasse und der stärkeren Nahrungsspezialisierung auf Fleisch mit einer schlechteren Iodversorgung zu rechnen.

Zur Abschätzung des Iodversorgungsstatus der Katze wird oft auf die Iodgehalte in den kommerziellen Alleinfuttermitteln zurückgegriffen (RANZ et al., 2003).

KRAFT und DÜRR (1996) geben an, dass kommerzielle Futtermittel meist ein Vielfaches der Erhaltungsdosis an Iod enthalten, weshalb in unserer Gegend heute bei der Katze keine blande Struma mehr auftreten würde.

Nach KIENZLE (1996) spiegelt die Iodkonzentration im Plasma die Iodversorgung der Katze wider. Iodmangel wird bei Katzen gelegentlich in Iodmangelregionen bei Fütterung hausgemachter Rationen beobachtet.

In einer Fütterungsstudie von RANZ et al. (2002) erhielten acht adulte, gesunde Katzen im Alter von 1,5 bis 8 Jahren steigende Iodkonzentrationen über das Futter. Alle 24 Stunden wurden Kot- und Urinproben genommen und deren Iodgehalt analysiert. Für die Untersuchung der Urinproben wurde die für den Menschen von der WHO empfohlene Methode der Bestimmung des Iod-Kreatinin-Quotienten verwendet.

Die Ergebnisse zeigten, dass die fäkale Iodausscheidung unabhängig von der Iodzufuhr ist und einen Wert von $13 \pm 4 \mu\text{g I/kg KG/24h}$ annahm. Zwischen der renalen Iodexkretion und der Iodaufnahme konnte eine signifikante lineare Beziehung festgestellt werden. Mit steigender Iodzufuhr nahm auch die renale Iodausscheidung zu.

RANZ (2002) ermittelte anhand einer Feldstudie mit Hilfe der renalen Iodexkretion folgende Schätzformel zur Beurteilung des aktuellen Iodversorgungsstatus der Katze:

$$\text{Iodaufnahme (in } \mu\text{g/kg KM/d)} = \text{Iod/Kreatinin (in } [\mu\text{g/g)} + 0,443) : 0,025$$

Aus der Feldstudie, in der die Urinproben von 108 Katzen zur Auswertung kamen, resultierte, dass die Iodversorgung von 80 % der untersuchten Tiere unter dem von MEYER und HECKÖTTER (1986) empfohlenen $50 \mu\text{g I/kg KM/d}$ lagen. Dies könnte als relativ weit verbreiteter, aber milder Iodmangel interpretiert werden, der noch nicht zu morphologischen oder funktionellen Veränderungen der Schilddrüse geführt hat.

Bei der von RANZ et al. (2003) durchgeführten Bestimmung der Iodgehalte von 92 in Deutschland handelsüblichen Alleinfuttermitteln für Katzen ergab eine durchschnittliche Iodkonzentration in Trockenfuttermitteln von $1917 \mu\text{g I/kg TS}$ und in Feuchtfuttermitteln von $1942 \mu\text{g I/kg TS}$. Die Beurteilung der mittels alkalischer Trockenveraschung und der anschließenden Iodbestimmung nach Sandell und Kolthoff gemessenen Iodkonzentrationen ergab, dass mehr als 30 % der untersuchten als Alleinfuttermittel deklarierten Proben keine bedarfsgerechte

Iodversorgung der Katzen sicherstellen können. Aufgrund der unterschiedlichen Bedarfsempfehlungen differieren die Aussagen über die Iodversorgung der Katze beim Vergleich mit den gemessenen Iodgehalten der kommerziellen Futtermittel stark. Die Autoren stufen jedoch nach ihren eigenen Untersuchungen die Iodkonzentrationen in den Katzenalleinfuttermitteln als zu niedrig ein, um eine adäquate Versorgung der Tiere mit Iod gewährleisten zu können. Gleichzeitig wird vor einer hohen Iodzufuhr als Ausgleich zu den geringen Mengen in den Futtermitteln gewarnt, da die Auswirkungen einer solchen Supplementation bei der Katze nicht bekannt sind. Beim Menschen resultierte aus einer hohen Iodzufuhr nach längerem Iodmangel eine relativ hohe Inzidenz an Schilddrüsenautonomie.

KÜBLBECK (2003) konnte in ihren Untersuchungen zur Iodversorgung der Katze in verschiedenen Regionen Frankreichs und jeweils einer Region Irlands und Italiens zeigen, dass 80 – 90 % der Katzen ausreichend mit Iod versorgt waren. In keiner der Regionen wies die ermittelte durchschnittliche Iodversorgung der Katzen Werte unter dem empfohlenen täglichen Bedarf von 21 µg Iod/kg KM auf.

6.2.3 Die Iodversorgung des Pferdes

Das Pferd ist gegenüber Iod empfindlicher als die anderen Tierarten. Aufgrund eines unkontrollierten Einsatzes von Futterergänzungsmitteln in der Fütterungspraxis bei Pferden kann eine Überversorgung der Tiere an diesem essentiellen Spurenelement auftreten. Aus diesen Gründen wäre ein klinischer Indikator zur Beurteilung des Iodstatus des Pferdes äußerst nützlich.

In einer Studie von WEHR et al. (2002) , in der steigende Iodkonzentrationen an vier Ponies verfüttert und anschließend die renale und fäkale Iodausscheidung, aber auch die Konzentrationen der Schilddrüsenhormone und des proteingebundenen Iods im Serum bestimmt wurden, versuchten die Autoren den Iodversorgungsstatus der Tiere zu ermitteln.

Die Schilddrüsenhormon-Spiegel lagen innerhalb normaler Werte und die Serumkonzentrationen des proteingebundenen Iods änderten sich in Relation zur Iodaufnahme nicht. Die Uriniodekretion war fast equivalent zur Iodzufuhr. Dies bestätigt auch ENGELSCHALK (2001). Die Autoren konnten eine signifikante Beziehung zwischen Iodaufnahme und renaler Iodausscheidung feststellen.

Die fäkale Iodausscheidung erhöhte sich geringgradig mit zunehmender Iodzufuhr, im Gegensatz zu den Ergebnissen beim Hund und der Katze.

Nach WEHR et al. (2002) und ENGELSCHALK (2001) kann die renale Iodexkretion unter klinischen Aspekten als geeigneter Parameter zur Abschätzung der Iodversorgung von Pferden angesehen werden.

Die von GÖTZ (2005) anhand von 92 Tieren durchgeführte Feldstudie zur Iodversorgung des Pferdes zeigt, dass drei Viertel der untersuchten Pferde bedarfsgerecht oder geringfügig mit Iod überversorgt waren. Nur diejenigen Pferde, denen zur Deckungen ihres Iodbedarfs lediglich die geringen Iodmengen des Grundfutters zur Verfügung standen, wiesen eine Iodunterversorgung auf. Der Autorin zufolge ist bei der heute üblichen Fütterungspraxis unter der Verwendung iodierter Mineralstoffmischungen bzw. Alleinfuttermittel bei Pferden eher mit einer ausreichenden Iodversorgung bzw. einer geringen Iodüberversorgung zu rechnen als mit einem alimentären Iodmangel.

6.2.4 Die Iodversorgung des Geflügels

Über den Iodversorgungsstatus des Geflügels sind kaum Daten verfügbar. Aufgrund der weitverbreiteten Verwendung von iodierten Mineralstoffmischungen bzw. Geflügelfutter wurde einem Iodmangel seit langer Zeit vorgebeugt (KLASING und AUSTIC, 2003).

7. Iodmangelprophylaxe des Menschen

Eines der weltweit häufigsten Ernährungs- und Gesundheitsprobleme ist der Iodmangel, unter dem etwa 1,6 Milliarden Menschen leiden. 650 Millionen Menschen, davon 50 - 100 Millionen in Europa, haben einen Kropf (ARBEITSKREIS JODMANGEL, 2003).

Die erfolgreichste Iodmangelprophylaxe stellt die Verwendung von jodiertem Speisesalz sowohl in der Zubereitung von Speisen im Haushalt und in der Lebensmittelherstellung und -verarbeitung, als auch in der Jodierung von Mineralstoffmischungen für Nutztiere dar. Die Jodierung des Trinkwassers und die Verabreichung von jodiertem Öl sind Präventionsmaßnahmen, die weniger häufig Anwendung finden. Eine weitere Möglichkeit für die Verbesserung der Iodversorgung stellt die direkte Iodanreicherung von bestimmten Lebensmitteln dar (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004).

Die Schweiz, in der es seit 1922 Iodsalz gibt, ist das Musterbeispiel für die Iodmangelprävention. Durch Iodmangel hervorgerufenen Gesundheitsstörungen sind hier seit Jahrzehnten nahezu unbekannt (DGE, 2003).

Die Effizienz der Iodmangelprophylaxe zeigt eine regionale Studie aus Greifswald von SCHINDLER et al. (2000). Bei den Elf- bis Siebzehnjährigen ging die Strumahäufigkeit von 36 % im Jahre 1992 auf 9 % im Jahre 2000 zurück. Ähnliche Daten existieren aus anderen deutschen Regionen.

Dem deutschen Gesundheitssystem entstehen jedes Jahr Kosten von etwa 1 Milliarde Euro allein für die Diagnose und Therapie von Schilddrüsenerkrankungen. 100000 Schilddrüsen-operationen und 35000 Radioiodtherapien werden jährlich durchgeführt (ARBEITSKREIS JODMANGEL, 2003).

UN-Generalsekretär Kofi Anan plädierte in seiner Rede bei der Abschlussveranstaltung der Weltwirtschaftskonferenz am 4. Februar 2002 in New York mit Nachdruck für einen weltweiten Vertrag gegen Armut und Krankheit. Als nachahmenswertes Beispiel für die Sicherung von Gesundheit nannte er die Wirksamkeit der Speisesalzeiodierung in der Iodmangelprophylaxe (MENG und SCRIBA, 2002).

7.1 Jodiertes Speisesalz

Die universelle Salzioidierung, also die Verwendung von Iodsalz zur Zubereitung von Speisen und zur Lebensmittelherstellung, aber auch die Jodierung der Salze in der Tierernährung, sind die Methode der Wahl für die Iodmangelprophylaxe (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004; WHO, 2004; DGE, 2003; BgVV, 2001).

Für dieses Prophylaxekonzept besteht ein weltweiter Konsens. Die Vereinten Nationen, die WHO, UNICEF, ICCIDD und andere Fachgesellschaften treten mit Nachdruck für die Umsetzung der Iodmangelprophylaxe mit Iodsalz ein, deren Effektivität und gesundheitliche Unbedenklichkeit durch die Erfahrungen aus vielen Ländern belegt werden.

Die Verwendung von Iodsalz wird als beste und sicherste Präventionsmaßnahme angesehen, da Speisesalz mengenmäßig die konstanteste Komponente der menschlichen Nahrung ist. Salz stellt zudem einen idealen Träger für das Spurenelement Iod dar (DIOSADY et al., 2002).

Nach DE BENOIST et al. (2004) ist die Produktion des iodierten Speisesalzes nur mit geringen Kosten, nämlich 0,4 bis 0,5 US Cent/kg oder 2 bis 9 US Cent pro Person im Jahr, verbunden.

Die Effektivität der Speisesalziodierung belegt die Tatsache, dass im Jahre 2003 die Zahl derjenigen Länder, in denen Iodmangel ein bekanntes Gesundheitsproblem darstellt, innerhalb einer Dekade von 110 auf 54 zurückgegangen ist (WHO, 2004).

Studien belegen, dass in Gegenden, in denen seit mindestens fünf Jahren Iodsalz verwendet wird, die Verbesserung des Iodstatus überwältigend ist. Die Zahl derjenigen Länder, in denen Programme zur Iodierung des Speisesalzes existieren, stieg in der letzten Dekade von 46 auf 93.

68 % der fünf Milliarden Menschen, die in Iodmangelgebieten leben, haben Zugriff auf iodiertes Speisesalz. Aufgrund dieses Umstandes sinkt weltweit die Anzahl der Menschen, die an einer Struma, einer geistigen Retardierung und bzw. oder an Kretinismus leiden, deutlich (WHO, 2003).

Der Anteil der Haushalte, in denen iodiertes Speisesalz verwendet wird, variiert zwischen 1 % in Portugal und 90 % in Amerika, Österreich, Bulgarien, Kroatien und einigen anderen Ländern. Amerika weist zugleich den niedrigsten Prozentsatz an unter Iodmangel leidenden Menschen auf. Im Gegensatz dazu gebrauchen nur 27 % der europäischen Haushalte iodiertes Speisesalz und zugleich besitzt Europa prozentual den größten Bevölkerungsanteil, der ungenügend mit Iod versorgt ist (DE BENOIST et al., 2004; DELANGE, 2002b).

Die UNICEF schätzt, dass weltweit 66 % der Haushalte auf Iodsalz zurückgreifen (WHO, 2004).

Im Jahre 1992 war iodiertes Speisesalz in den meisten europäischen Ländern mit Ausnahme von Dänemark, wo Iodsalz bis 1999 verboten war, verfügbar.

In zwölf Ländern West- und Zentraleuropas ist die Verwendung von iodiertem Speisesalz obligatorisch, in siebzehn Ländern beruht sie auf der Basis der Freiwilligkeit und in Albanien und Island ist der Stand der Durchführung nicht bekannt (DELANGE, 2002b).

DELANGE et al. (1999) berichten von Untersuchungen in Iodmangelregionen Afrikas, die zeigten, dass nach Einführung von Iodsalz die Strumaprävalenz deutlich zurückgegangen ist und der Iodmangel in den untersuchten Gegenden beseitigt werden konnte.

Eine Studie mit 3164 Menschen aus dem Iran, von denen 58 % weiblich und 42 % männlich waren, gibt als Grund für die Erhöhung der Uriniodausscheidung und Verminderung der Strumaprävalenz, besonders bei jüngeren Bevölkerungsgruppen, die Verwendung von Iodsalz an. Zudem führte der Konsum des iodierten Speisesalzes, das 40 mg Iod pro Kilogramm enthält, nicht zu einem vermehrten Auftreten von Schilddrüsenfunktionsstörungen in dieser Gegend (FEREIDOUN et al., 2002).

In Deutschland hat bereits im Jahre 1925 der Reichsgesundheitsrat und 1932 das Reichsgesundheitsamt die Iodprophylaxe für endemische Strumaregionen empfohlen. Ein wahlloser und unkontrollierter Iodgebrauch, der in den dreißiger Jahren zu Iodschäden geführt hat, und die damals behördlich beabsichtigte obligate Iodprophylaxe sind mit der Grund für die in Deutschland zum Teil immer noch vorhandenen Ängste vor einer sogenannten Zwangsmedikation. Das im Artikel 2 des Grundgesetzes verankerte Recht auf körperliche Unversehrtheit verbietet in Deutschland eine generelle und obligate Iodsalzprävention und bildet die Grundlage der freiwilligen Iodsalzprophylaxe (GROSSKLAUS, 1994). In den letzten Jahren gelang es vor allem durch Initiativen und Aufklärung des Arbeitskreis Iodmangel, der

BZgA, der DGE u. a. Fachinstitutionen, unterstützt durch Mediziner und Ernährungswissenschaftler, der Verwendung von Iodsalz zum Durchbruch zu verhelfen. Dadurch hat sich die Iodversorgung in Deutschland spürbar verbessert (ARBEITSKREIS JODMANGEL, 2003).

Erst Anfang der achtziger Jahre wurden in Deutschland schrittweise prophylaktische Maßnahmen eingeleitet, obwohl Iodsalz seit 1959 zur Verfügung steht. Dabei differierten diese Maßnahmen in den alten und neuen Bundesländern. In der ehemaligen DDR wurde 1983 das iodierter Speisesalz und 1986 die Iodierung der in der Nutztierernährung eingesetzten Mineralstoffmischungen eingeführt (MENG und SCRIBA, 2002; BAUCH et al., 1989). Diese Iodprophylaxemaßnahmen erwiesen sich als wirksam, der Iodmangel konnte allerdings nicht gänzlich bis zur deutschen Wiedervereinigung 1989 beseitigt werden. Nach der Wiedervereinigung gerieten diese interdisziplinären Maßnahmen zunächst in Vergessenheit.

In den alten Bundesländern gab es 1981 eine Neufassung der Diätverordnung, wodurch der deklarationspflichtige Warnhinweis „nur bei ärztlich festgestelltem Iodmangel“ für Iodsalz entfiel. Außerdem wurden einheitliche Höchstmengen von 15 - 25 mg Iod pro kg Salz festgelegt und ein Wechsel vom Kaliumiodid zum stabileren Kaliumiodat vorgenommen (MENG und SCRIBA, 2002). Demnach enthält ein Kilogramm Salz 32 mg Kaliumiodat. Dies entspricht 20 mg Iod pro kg Salz (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004).

1989 wurde Iodsalz durch die Verordnung zur Änderung der Vorschriften über iodiertes Speisesalz aus der Diätverordnung in die Zusatzstoff-Zulassungsverordnung überführt. Damit ist Iodsalz rechtlich ein Lebensmittel des allgemeinen Verzehrs und kann somit in der Lebensmittelindustrie, in der Gastronomie und in der Gemeinschaftsverpflegung unter Einhaltung der Deklarationspflicht und des Freiwilligkeitsprinzips eingesetzt werden.

Die 1990/91 erfolgte Iodanreicherung der Säuglingsnahrung mit 60 µg Kaliumiodat pro Liter wird jedoch weiterhin in der Diät-Verordnung geregelt.

Die Änderung der Zusatzstoff-Verkehrs-Verordnung und anderer lebensmittelrechtlicher Verordnungen vom 29.11.1991 macht die Verwendung von iodiertem Nitritpökelsalz für die Herstellung von Fleisch- und Wurstwaren möglich.

Die Zweite Verordnung zur Änderung der Vorschriften über iodiertes Speisesalz im Jahre 1993 regelt die Deklaration der mit Iodsalz hergestellten Lebensmittel neu. Bei lose in Verkehr gebrachten Lebensmitteln sowie in der Gemeinschaftsverpflegung ist eine Deklaration nicht mehr notwendig, freiwillige Angaben sind jedoch erlaubt. Bei abgepackten Lebensmitteln ist ein Hinweis im Zutatenverzeichnis mit den Begriffen „Iodsalz“, „iodiertes Speisesalz“ bzw. „iodiertes Nitritpökelsalz“ ausreichend. Zusätzlich ist nun auch die Verwendung von Iodsalz bei der Käseherstellung erlaubt (MENG und SCRIBA, 2002; ARBEITSKREIS JODMANGEL, 1996).

Das Futtermittelgesetz regelt die Höhe des Zusatzes von Iodsalzen sowie die Art der chemischen Verbindungen zu den Futtermitteln. Iod darf in Form von Natriumiodid, Kaliumiodid und Kalziumiodat den Futtermitteln beigemischt werden. Um eine optimale Iodversorgung der Tiere unter Berücksichtigung ihrer Leistung sicherzustellen und zugleich eine Schädigung der Gesundheit von Tier und Mensch auszuschließen, wurde durch die Änderung der Futtermittelverordnung vom 28.01.1997 die bis dahin für alle Tierarten zulässige Iodkonzentration von 40 mg Iod pro kg Alleinfuttermittel herabgesetzt. In der Directive 70/524/EEC sind die nun geltenden maximalen Iodkonzentrationen der Alleinfuttermittel für die verschiedenen Tierarten festgesetzt. Equiden darf ein Maximum von 4 mg/kg TS, Fischen maximal

20 mg/kg TS und den anderen Spezies höchstens 10 mg/kg TS substituiert werden (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004).

Nach dem Gutachten des Gremiums für Zusatzstoffe, Erzeugnisse und Stoffe in der Tierernährung (FEEDAP) (2005) liegen die tolerierbaren Iodkonzentrationen im Futter für einige Tierarten mit Rücksicht auf die Tiergesundheit deutlich unter diesen Werten. Demnach sollte die maximal zulässige Iodkonzentration für Pferde 3 mg/kg, für Legehennen 5 mg/kg, für Hunde 4 mg/kg und für Katzen 6 mg/kg betragen. Die Iodtoleranz der Nutzfische (> 60 mg/kg) und Schweine liegt weit höher als die im Futtermittelgesetz vorgegebenen Höchstwerte. Eine Festlegung der tolerierbaren Iodkonzentrationen in den Futtermitteln für Milchkühe, Kälber, Schafe, Ziegen, Puten und Masthühnern ist zu diesem Zeitpunkt aufgrund begrenzt verfügbarer Daten nicht möglich.

Eine Erhebung der WHO im Jahre 2000 in insgesamt 38 Staaten Europas ergab, dass 28 Länder Iodsalzprophylaxemaßnahmen besitzen. Zwölf Länder verwenden zusätzlich Iodsalz in der Lebensmittelverarbeitung und in dreizehn Ländern wird außerdem das Tierfutter iodiert.

Die rechtlichen Voraussetzungen für eine universelle Salzioidierung sind in Europa unterschiedlich. Dreiundzwanzig Länder, wie z.B. Ungarn, Tschechische Republik, Polen, Estland, u.a., erlauben den Import von iodiertem Speisesalz, einundzwanzig Staaten produzieren selbst Iodsalz.

Deutliche Unterschiede bestehen bezüglich der Höhe der Iodierung, die von 5 bis 70 ppm reicht (DELANGE, 2002b), und der jeweils zugelassenen Iodverbindungen. In 22 Ländern wird Kaliumiodid (KI), in 7 Ländern Natriumiodid (NaI) und in 21 Ländern Kaliumiodat (KIO_3) verwendet.

In Deutschland und Ungarn erfolgt eine Iodierung z.B. ausschließlich mit Iodat, der stabileren Iodverbindung, in Spanien und in der Schweiz besteht eine Doppelzulassung für Iodat und Iodid. In allen anderen europäischen Ländern wird zur Iodierung des Salzes vorwiegend Natrium- und/oder Kaliumiodid verwendet.

Die Art der Iodverbindung ist lediglich aus technologischen Gründen bedeutsam, da es für den Stoffwechsel unerheblich ist, ob Iodat oder Iodid verwendet wird. Kochsalz mit Iodat führt, im Gegensatz zu Kochsalz mit Iodid, zu einer besseren Stabilität des Iodgehaltes im Endprodukt. Iodat bleibt auch bei ungünstigen Bedingungen, wie z.B. schlechte klimatische Verhältnisse, Belichtung, Feuchtigkeit, saurer pH-Wert u.a., stabil. Salz mit Iodat ist daher länger lagerungsfähig (ARBEITSKREIS JODMANGEL, 1996).

Ebenfalls uneinheitlich gehandhabt wird die Verwendung von Iodsalz in der Lebensmittelverarbeitung. Deutschland besitzt diesbezüglich Vorbildcharakter, da in allen Bereichen der Lebensmittelherstellung und -verarbeitung, also auch in der Gemeinschaftsverpflegung Iodsalz eingesetzt werden darf (WHO, 2000).

In den Niederlanden beispielsweise existieren unterschiedliche Höchstmengen der Iodsupplementierung für Haushaltssalz (30 - 40 mg Iod/kg Salz), Brot (70 - 85 mg Iod/kg Salz) und Fleisch, Gehacktes und Wurst (20 - 30 mg Iod/kg Salz). Rechtsvorschriften für die Iodierung von Futtermitteln fehlen in diesem Land gänzlich (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004).

Einige europäische Länder besitzen Bestimmungen über den gezielten Iodsalzgebrauch in Lebensmitteln. Dies gilt in Schweden für Milch und Milchprodukte, in Österreich für Brot und in den Niederlanden für Brot (60 - 80 mg Iod/kg) und Fleisch (20 - 30 mg Iod/kg) (WHO, 2000).

HAMPEL et al. (2001) berichten von einer in der Zwischenzeit großen Akzeptanz von Iodsalz beim deutschen Verbraucher. Demnach wird iodiertes Speisesalz in 40 % der Lebensmittelindustrie und in 80 % der Einrichtungen der Gemeinschaftsverpflegung und Gastronomie verwendet. Im mittleren und südlichen Deutschland verarbeiten 80 – 95 %, in den nördlichen Teilen des Landes 55 – 70 % der Bäcker und Metzger Iodsalz. In Leipzig kommt seit 1995 in allen Bäckereien und Fleischereien ausschließlich Iodsalz zum Einsatz. Nach GROSSKLAUS und JAHREIS (2004) wird jetzt iodiertes Speisesalz in 70 % der deutschen Haushalte verwendet.

MENG und SCRIBA (2002) messen der hohen Akzeptanz bei Bäckern und Metzgern eine große praktische Bedeutung bei, da allein über den Konsum von mit Iodsalz hergestellten Back- und Wurstwaren 30 – 40 % des täglichen Iodbedarfs gedeckt werden können.

Eine Schweizer Arbeitsgruppe zeigte, dass mehr als die Hälfte der gesamten täglichen Iodaufnahme, nämlich etwa 110 µg Iod, über die Verwendung von Iodsalz erfolgt. Dagegen leistet die Grundnahrung mit ungefähr 30 – 50 µg Iod am Tag einen sehr geringen Beitrag zur adäquaten Iodversorgung (ALS et al., 2003).

Eine ganze Reihe von Untersuchungen in Iodmangelregionen, wie sie beispielsweise in der ehemaligen DDR, Indien, Brasilien und anderen Ländern weltweit durchgeführt wurden, bestätigen die Verbesserung des Iodstatus der Bevölkerung durch Iodsalzverwendung (BAUCH et al., 1990; UMESH et al., 2002; CORREA FILHO et al., 2002; ZIMMERMANN, 2004).

Durch die Zulassung unterschiedlicher Jodverbindungen und deren zugelassene Höchstmengen entstehen Probleme im internationalen Warenverkehr für iodiertes Speisesalz und damit hergestellte Lebensmittel.

Um bisherige Handelshemmnisse beseitigen und Iodsalz und mit diesem hergestellte Lebensmittel in allen EU-Ländern uneingeschränkt handelsfähig machen zu können, mußten einheitliche Verordnungen zur Iodsalzverwendung auf EU-Ebene geschaffen werden.

Am 10.11.2003 hat die EU-Kommission für eine Verordnung des Europäischen Parlaments und des Rates zur Schaffung einer in Europa einheitlichen Rechtslage für die freiwillige Anreicherung von Lebensmitteln unter anderem mit Iod, einen endgültigen Vorschlag über den Zusatz von Vitaminen, Mineralstoffen und bestimmten anderen Stoffen zu Lebensmitteln (2003/0262(COD)) veröffentlicht (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004).

7.2 Direkte Iodanreicherung von Lebensmitteln

Durch den am 10.11.2003 veröffentlichten endgültigen Vorschlag der EU-Kommission der Verordnung über den Zusatz von Vitaminen, Mineralstoffen und bestimmten anderen Stoffen zu Lebensmitteln sollen die Bestimmungen über den freiwilligen Zusatz von Nährstoffen in der Europäischen Union harmonisiert werden, um bestehende Handelshemmnisse zu beseitigen und ein hohes Verbraucherschutzniveau innerhalb der Europäischen Gemeinschaft zu gewährleisten. Diese Verordnung sieht eine freiwillige Anreicherung von Lebensmitteln durch den Hersteller vor. Die Befürchtung, dass dies zu einer starken Verbreitung angereicherter Lebensmittel führen würde, ist berechtigt. Allerdings hat sich in Mitgliedstaaten und Drittländern, in denen eine freiwillige Anreicherung ohne oder ohne große Einschränkungen zulässig ist, gezeigt, dass sich diese befürchtete

Verbreitung der angereicherten Lebensmitteln stark in Grenzen hält. Nach Angabe der Hersteller machen diese nur 1 – 6 % aller Lebensmittel aus.

Das Treffen von Maßnahmen zur Vermeidung einer überhöhten Zufuhr an Vitaminen und Mineralstoffen in Form einer Ermittlung sicherer Höchstmengen wird als obligatorisch betrachtet (LUND, 2004).

Ein Verbot oder eine starke Einschränkung der Anreicherung von Lebensmitteln zur Vermeidung der Gefahr eines überhöhten Konsums an Vitaminen und Mineralstoffen wird daher als unverhältnismäßige Maßnahme auf Gemeinschaftsebene angesehen.

Aufgrund der Bemühungen zur Bekämpfung des Alkoholmissbrauchs soll der Zusatz von Vitaminen und Mineralstoffen zu alkoholischen Getränken, die mehr als 1,2 Vol.% Alkoholgehalt aufweisen, verboten sein. Außerdem sieht diese Verordnung nur einen Zusatz zu verarbeiteten Lebensmitteln vor, so dass frische Nahrungsmittel wie Obst, Gemüse, Fisch, Fleisch etc. ihren natürlichen Nährstoffgehalt behalten.

Diese Verordnung beinhaltet auch die Möglichkeit einer direkten Iodanreicherung von Lebensmitteln unter der Voraussetzung der Einhaltung einer festgelegten Mindest- und Höchstmenge, die im Anhang der Richtlinie 90/496/EWG definiert sind.

Abgesehen von der Verwendung des iodierten Speisesalzes, wird dadurch auch der Zusatz von Iod zu Lebensmitteln des allgemeinen Verzehrs, wie beispielsweise Frühstückszerealien, Erfrischungsgetränke, etc. ermöglicht (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004).

Iod müsste dann in einer signifikanten Menge, nämlich 15 % des empfohlenen Tagesbedarfs von 150 µg Iod, in den entsprechenden Lebensmitteln enthalten sein (ARBEITSGRUPPE NAHRUNGSMITTEL DER EUROPÄISCHEN UNION, 2004).

7.3 Iodsupplementierung von Tierfuttermitteln

Die Ergänzung von Mineralstoffmischungen mit Iod in der Nutztierzucht und –haltung ist eine indirekte Methode im Kampf gegen den Iodmangel des Menschen, da dadurch der Iodgehalt in den Lebensmitteln tierischer Herkunft erhöht werden kann.

Auch bei Tieren führt Iodmangel zu Schilddrüsenerkrankungen und hat eine Verminderung des Iodgehalts der tierischen Produkte zur Folge. Durch die Supplementierung des Futters von Kühen mit KI, KIO₃ oder Meeresalgenpulver kann die Schilddrüsenfunktion korrigiert, die Milchleistung quantitativ gesteigert und die Iodkonzentration in der Milch erhöht werden (TEODOUR und NICOLAU, 1992).

In den südlichen Landesteilen der DDR wurden im Jahre 1986 die Mineralstoffmischungen der Rinder und Schafe mit 18 mg KIO₃ pro kg Salz substituiert, die Iodanreicherung der Mineralstoffmischungen der Schweine wurde in der gesamten DDR eingeführt. Eine Analyse des Iodgehaltes von 205 Chargen von Mineralfuttermischungen zeigte eine durchschnittliche Iodmenge von nur 7 mg Iod pro kg Mineralstoffmischung (GROPPEL et al., 1989). Durch diese Maßnahme wurde bei einem täglichen Konsum von 0,3 Liter Milch und 250 Gramm Fleisch bzw. Wurstwaren eine zusätzliche Iodaufnahme von 35 µg kalkuliert (ANKE et al., 1989).

Aus der Zugabe von 10 mg Iod pro kg Mineralstoffmischung für Milchvieh als KIO₃ resultierte eine mittlere Iodkonzentration in der Milch von 53 µg/l. Der durchschnittliche Iodgehalt der Milch betrug vor der Iodzugabe 17 µg/l.

Rindfleisch enthielt nach Iodsupplementierung der Mineralstoffmischung im Mittel 199 µg I/kg Trockensubstanz (TS) (die Werte lagen zwischen 112 und 554 µg Iod/kg TS).

Die Leber von Mastbullen, die keine zusätzlichen Iodgaben erhielten, wiesen einen Iodgehalt von 40 µg I/kg TS auf. Im Gegensatz dazu lag der durchschnittliche Iodkonzentration der Leber von Mastbullen, die mit Iod erganztes Mineralfutter bekamen, mit 193 µg I/kg TS (Werte zwischen 94 und 590 µg I/kg TS) deutlich höher. Die Iodgehalte der Leber und der Muskulatur von Schweinen nach der Jodergänzung des Mineralfutters betragen im Mittel 134 µg I/kg TS bzw. 121 µg I/kg TS. Diese Werte entsprechen den normalen Iodkonzentrationen von >100 µg I/kg TS (ANKE et al., 1989).

Die höheren Iodgehalte im Tierfutter, die zu höheren Iodgehalten in den verschiedenen tierischen Produkten führen, verändern nicht die Qualität hinsichtlich der Mast- und Schlachtleistung der Schweine (KAUFMANN und RAMBECK, 1998; RAMBECK et al., 1997). Eine Verbesserung des Ferkelwachstum durch die Supplementation von Iod konnten KHUZHIN et al. (2001) in ihrer Studie zeigen.

Die Iodkonzentration variiert in Abhängigkeit vom Alter der Tiere, dem Laktationsstadium und der Verteilung im tierischen Produkt.

Die Iodkonzentration in der Milch steigt entsprechend der erhöhten Iodzufuhr der Kuh an. Dabei bleiben die sensorischen Qualitätsmerkmale der Milch, genauso wie der Fett-, Protein- und Laktosegehalt unbeeinflusst (KAUFMANN et al., 1998). Auch SWANSON et al. (1990) geben an, dass sich Veränderungen der Iodaufnahme rasch im Iodgehalt der Milch widerspiegeln.

Die Iodierung der Tierfuttermittel führte zu einem deutlichen Anstieg des Iodgehalts der Nahrungsmittel tierischen Ursprungs, besonders bei der Milch, wo eine Erhöhung des Iodgehalts von ca. 17 µg/l auf 82 µg/l erreicht wurde (MENG und SCHINDLER, 1997).

In einer Studie konnte gezeigt werden, dass durch eine Erhöhung der Iodkonzentration von 75 µg auf 250 µg Iod pro Liter Milch die tägliche Iodzufuhr bei Kindern um 30 µg Iod und bei Erwachsenen um 15 µg Iod zunimmt (KAUFMANN et al., 1998).

Für BRZOSKA (2000) spielt der Iod- und Selengehalt der Kuhmilch im Zusammenhang mit dem Iod- und Selenmangel in der menschlichen Ernährung eine nicht unbedeutende Rolle.

Auch der Iodgehalt von Eiern lässt sich durch eine Erhöhung der alimentären Iodzufuhr der Legehennen optimieren.

In einer mit 40 Legehennen durchgeführten Studie wurde das Futter der Tiere mit KIO_3 bzw. iodreichen Meeresalgen der Gattung *Eucheuma spinosum* substituiert. Nach vierwöchiger Versuchsdauer war die Iodkonzentration im Vollei signifikant in Abhängigkeit von der Iodzugabe auf maximal 51 µg I/ Ei bzw. 34 µg I/ Ei bei mit Meeresalgen gestiegen. In der angegliederten Verzehrsstudie aßen 24 schilddrüsengesunde Frauen und Männer täglich ein Ei. Bereits am dritten Tag war das Ansteigen der Uriniodkonzentration in Abhängigkeit vom Iodgehalt der verspeisten Eier festzustellen (KAUFMANN et al., 1998).

Untersuchungen von SEKIMOTO (2002) belegen, dass das Verfüttern iodangereicherter Eier an Ratten einerseits eine Erniedrigung des Cholesterols und der freien Fettsäuren und andererseits eine Erhöhung der T4-Konzentration zur Folge hatte. Eine zusätzlich durchgeführte Langzeitstudie führte sowohl zur Erhöhung der Lipoprotein-Lipase-Aktivitäten in der Muskulatur, im Herz und im epididymalen Fettgewebe, als auch zur Erhöhung der Iodidkonzentration im Serum und in der Schilddrüse und zur Erniedrigung der TSH-, T3- und T4- Konzentrationen.

Der Iodgehalt im essbaren Anteil des Fisches ist abhängig von seiner Ernährung und der Iodkonzentration im Wasser. Eine Erhöhung der Iodgehalte im Süßwasserfisch ist über die Verabreichung von iodhaltigem Futter möglich (HILGE et al., 1998).

SCHMIDTER (2000) untersuchte die Auswirkungen der Iodsupplementation des Fischfutters auf den Iodgehalt im Fisch unter besonderer Berücksichtigung der Gewichtsentwicklung und Fleischqualität. Insgesamt 800 Regenbogenforellen wurden in acht Gruppen unterteilt, von denen eine Gruppe keine Iodzulagen erhielt und somit zur Kontrolle diente. Drei Fischgruppen bekamen 2, 4 bzw. 8 mg Iod/ kg Futter als KIO_3 , zwei Versuchsgruppen erhielten 4 bzw. 8 mg Iod/kg Futter in Form der Braunalge *Laminaria digitata* (0,1 und 0,2 %/kg Futter) und die anderen beiden Gruppen jeweils in Form der Braunalge *Ascophyllum nodosum* (0,5 und 1,0 %/kg Futter). Weder die Algensupplementierung noch die Ergänzung von anorganischem Iod zeigte Auswirkungen auf die Gewichtsentwicklung und Futterverwertung der Fische. Nach sechzehnwöchiger Fütterung wurden die Tiere geschlachtet und einer Iodbestimmung unterzogen. Die Forellen aus den Iodsupplementierten Gruppen wiesen einen durchschnittlichen Iodgehalt von 12 $\mu\text{g}/100\text{ g}$ auf, während die Iodkonzentration der Kontrolltiere im Mittel bei 5 $\mu\text{g}/100\text{ g}$ lag. Die Autorin geht davon aus, dass sowohl die Algenmenge zu gering als auch die Fütterungsperiode zu kurz war, um einen Iodgehalt im Fischfilet zu erreichen, der einen merklicheren Beitrag zur Verbesserung der Iodversorgung des Menschen leisten kann.

7.4 Iodierung des Trinkwassers

Trinkwasser gehört mit seinen durchschnittlichen 1 – 5 μg Iod pro Liter nicht zu den Hauptquellen der Iodzufuhr. Da Trinkwasser aber in einer relativ konstanten Menge aufgenommen wird, stellt es ein geeignetes Vehikel für die Iodsupplementierung der Bevölkerung in Iodmangelregionen dar.

Im Jahre 1935 wurde in den Niederlanden der erste Versuch unternommen die Iodierung des Trinkwassers als Prophylaxemaßnahme gegen die endemische Struma zu nutzen. Dem Trinkwasser wurde Kaliumiodid bis zu einer maximalen Konzentration von 50 μg pro Liter zugesetzt. Aufgrund einer Teuerung des Iodids wurde sechs Jahre später von diesem Unterfangen abgelassen.

1966 wurde die Iodierung des Trinkwassers in Florida und 1981 in einem Dorf in Malaysia durchgeführt. Untersuchungen zeigten eine Erhöhung der Uriniodausscheidung und eine Reduktion der Strumaprävalenz bei den Menschen, die das iodierte Wasser verwendet hatten. Nebenwirkungen konnten nicht beobachtet werden. Demnach stellt die Trinkwasseriodierung eine effektive, prompte und kostengünstige Methode der Iodsupplementierung dar. Sie kann sowohl in Iodmangelregionen, die über ein Wasserleitungssystem verfügen, als auch in ländlichen Gegenden, in denen das Wasser aus Brunnen geholt werden muss, eingesetzt werden (FILETTI et al., 1985; FOO et al., 1996).

ZHAO (2001) gibt als maximale tolerable Iodkonzentration im Trinkwasser 300 μg pro Liter an.

Ein Kritikpunkt der Trinkwasseriodierung könnte nach FILETTI et al. (1985) sein, dass die gesamte Bevölkerung auf diese Art ohne das Recht auf die individuelle freiwillige Kontrolle mit Iod versorgt wird.

7.5 Andere Möglichkeiten der Iodsupplementation

Die Verabreichung oraler Iodlösungen, wie beispielsweise von Lugolscher Lösung, die täglich eingenommen werden musste, war die erste Form der Iodsupplementation.

Nach dem Zweiten Weltkrieg stellte sich die Applikation von iodiertem Öl als erheblicher Fortschritt in der Bekämpfung von Iodmangelkrankungen heraus. Iodiertes Öl wurde zu dieser Zeit intramuskulär injiziert, in den neunziger Jahren des 20. Jahrhunderts wurde die orale Applikationsform eingeführt. Anwendung fand dies z.B. in Papua Neuguinea und China, in einigen afrikanischen Ländern, in Lateinamerika und verschiedenen anderen endemischen Regionen.

SIMESCU et al. (2002) untersuchten die Langzeitwirkung und möglichen Nebenwirkungen von niedrig dosiertem iodiertem Öl auf die Schilddrüsenfunktion und den Iodversorgungsstatus bei 214 Schulkindern im Alter von sechs bis vierzehn Jahren aus einem endemischen Strumagebiet Rumäniens. Die Bestimmung der Iodurinausscheidung der Kinder ergab einen moderaten Iodmangel. 200 mg iodiertes Öl wurde den Mädchen und Jungen einmalig oral verabreicht. Kurz nach der Therapie erhöhte sich die Iodausscheidung im Harn erheblich. Ein Jahr nach der Applikation des iodierten Öls nahm die Iodurinexkretion langsam wieder ab, blieb aber innerhalb des normalen Bereiches. Die Kropfhäufigkeit betrug vor der Therapie 29 %, ein Jahr später war die Strumaprävalenz auf 9 % gesunken. Die Schilddrüsenfunktion war sowohl vor als auch bis zu zwei Jahren nach der Therapie normal. Die Autoren gehen aufgrund ihrer Ergebnisse davon aus, dass eine einmalige Verabreichung von 200 mg iodiertem Öl ausreichend und sicher zu sein scheint, um einen moderaten Iodmangel bei Kindern zu korrigieren.

Nach der weitläufigen Einführung des iodierten Speisesalzes wird iodiertes Öl heute nur noch für Menschen empfohlen, die in schweren Endemiegebieten leben und keinen Zugriff auf Iodsalz haben (DE BENOIST et al., 2004).

7.6 Risiko der Iodmangelprophylaxe

Bei einer normalen Iodaufnahme, wie sie die Deutsche Gesellschaft für Ernährung empfiehlt, bestehen keine Risiken, auch nicht für Menschen, die an einer Schilddrüsenerkrankung leiden. Bei Schilddrüsengesunden verursacht eine chronische Aufnahme von höheren als den empfohlenen Iodmengen in der Regel keine Funktionsstörungen oder morphologische Veränderungen der Schilddrüse. Dies belegt eine Studie aus den USA, in der Freiwillige zwölf Wochen lang die hohe Dosis von täglich 1 – 2 mg Iodid zusätzlich zur normalen Ernährung, die in den USA bis zu 500 µg Iodid enthält, erhielten. Die Probanden wiesen weder signifikante Veränderungen in der Funktion oder Morphologie der Schilddrüse auf, noch konnten etwaige andere Nebenwirkungen beobachtet werden.

Von der japanischen Halbinsel Hokkaido, wo die Menschen durch den Verzehr sehr iodreicher Algen extrem hohe Iodmengen zu sich nehmen, weiß man, dass erst die chronische Aufnahme von 100 – 200 mg Iodid am Tag zu einer länger andauernden Hemmung der Schilddrüsenfunktion und bei etwa 10 % der Bevölkerung zur Entstehung von Hypothyreosen führt (GÄRTNER, 2000).

Gesundheitliche Risiken können durch eine sehr hohe Iodaufnahme nach der Gabe iodhaltiger Röntgenkontrastmittel, iodhaltiger Medikamente, iodhaltiger

Desinfektionsmittel oder durch den Verzehr sehr iodreicher Algen bzw. deren Erzeugnisse entstehen (HÖTZEL und SCRIBA, 1997).

Wichtig ist die Unterscheidung zwischen ernährungsphysiologisch notwendigen Iodmengen im Mikrogrammbereich und hochdosierten Iodgaben im Milligramm- oder Grammbereich, wie sie z.B. iodhaltige Medikamente enthalten. Iodsalz und mit diesem hergestellte Lebensmittel können nicht zu einer Hoch- und Überdosierung von Iod führen (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004; METGES, 2004; DGE, 2003).

Das Konzept der Iodmangelprophylaxe ist wissenschaftlich abgesichert, gesundheitlich unbedenklich und wird vom Gesetzgeber mit Nachdruck befürwortet (GROSSKLAUS, 1995).

Laut dem ARBEITSKREIS JODMANGEL (2003) besteht kein gesundheitliches Risiko durch die Iodsalzprophylaxe.

Mit der gesetzlich festgesetzten Höchstmenge von 15 – 25 mg Iod pro kg Salz ist der Iodanteil im Salz so berechnet, dass eine Überdosierung auch dann nicht erfolgt, wenn alle Lebensmittel mit iodiertem Speisesalz hergestellt würden (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004). Durch die freiwillige Iodanreicherung von Lebensmitteln sind gesundheitliche Risiken bei Schilddrüsenpatienten oder Allergikern wegen der geringen zugeführten Mengen ausgeschlossen.

Auch nach DE BENOIST et al. (2004) gehen von der Iodanreicherung von Lebensmitteln und der Iodsupplementation keine Gefahren für die Gesundheit aus, wenn der Betrag des zugefügten Iods innerhalb des empfohlenen Bereichs liegt. Bei Personen, die schon seit langem unter chronischem Iodmangel gelitten haben, kann ein schneller Anstieg der Iodzufuhr ein erhöhtes Risiko für eine iodinduzierte Hyperthyreose bedeuten.

GROSSKLAUS und JAHREIS (2004) raten von einer direkten Iodanreicherung von Lebensmitteln ab, da es sich dabei um Lebensmittel des allgemeinen Verzehrs, wie beispielsweise Getränke, Süßwaren usw., handelt. Die Verzehrsmenge von Lebensmitteln des allgemeinen Verzehrs richtet sich nicht nach den Mengen der enthaltenen Nährstoffe, sondern ist abhängig von Appetit, Hunger, Durst und Verfügbarkeit. Daher könnte eine Gefahr für die Gesundheit durch unkontrollierte Iodzufuhr nicht ausgeschlossen werden.

Die effektivsten Methoden zur Vermeidung einer übermäßigen Iodaufnahme und daraus resultierender Gesundheitsprobleme sind die Überwachung der Qualität des iodierten Salzes, das Monitoring des Iodstatus der Bevölkerung und die Schulung von Medizinern in der Diagnose und Therapie iodinduzierter Schilddrüsenerkrankungen (DE BENOIST et al., 2004).

Die WHO fordert die Sicherung der Nachhaltigkeit der Iodmangelprävention in Europa. Um dies zu erreichen, ist weiterhin eine konsequente universelle Verwendung von iodiertem Speisesalz in der gesamten Nahrungskette erforderlich, aber auch die Fortführung der Aufklärungsarbeit sowie die kontinuierliche Durchführung epidemiologischer Untersuchungen zur Iodversorgung der Bevölkerung.

8. Iodquellen

Sowohl der Mensch als auch das Tier bezieht das essentielle Spurenelement Iod hauptsächlich aus der Nahrung. Der Iodgehalt der Lebens- bzw. Futtermittel variiert beträchtlich und wird durch geochemische und kulturelle Bedingungen, aber auch durch die Verwendung von Iodsalz beeinflusst. Die Iodkonzentration gleicher Nahrungsmittel ist von der geographischen Lage, der Jahreszeit und den bodenklimatischen Bedingungen abhängig. In Finnland enthalten Lebensmittel mit Ausnahme des Seefisches die zwei- bis dreifachen Iodmenge wie in Deutschland. In den USA ist es nochmals ein Vielfaches mehr.

Iod wird vor allem über Lebensmittel tierischer Herkunft aufgenommen. 60 % der täglichen Iodaufnahme stammen von tierischen und 40 % von pflanzlichen Lebensmitteln.

Das iodreichste natürliche Nahrungsmittel ist der Seefisch. Allerdings stellen Lebensmittel wie Milch und Milchprodukte, Brot und Fleischwaren aufgrund der zunehmenden Verwendung von iodiertem Speisesalz in der Lebensmittelindustrie sowie dem vermehrten Einsatz iodierter Mineralstoffmischungen in der Nutztierernährung hervorragende Iodquellen dar.

So leisten Milch und Milchprodukte mit 37 % den größten Beitrag zur Iodversorgung des Menschen, gefolgt von Fleisch und Fleisch- bzw. Wurstwaren mit 21 % sowie Brot und andere Getreideprodukte (19 %). Obst und Gemüse tragen nur mit 3 % zur Iodzufuhr des Menschen bei (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004).

Daraus ist ersichtlich, dass Menschen mit extremen Ernährungsgewohnheiten ein höheres Risiko einer Iodunterversorgung haben. Besonders den Veganern, die nicht nur Fleisch und Fisch ablehnen, sondern auch keine Milchprodukte zu sich nehmen, fehlen in der Ernährung alle wichtigen Nahrungsquellen für Iod (KRAJCOVICOVA-KUDLACKOVA et al., 2003). Außerdem enthalten viele Nahrungspflanzen wie Zwiebeln, Sojabohnen und verschiedene Kohlgemüsen hohe Gehalte an strumigenen Substanzen, die in der Lage sind einen Iodmangel zu verstärken. Auch RASMUSSEN et al. (2002a) gehen bei Menschen, die ganz oder zum größten Teil auf Milch und Milchprodukte verzichten und keine Iodtabletten zu sich nehmen, von einem erhöhten Risiko für Schilddrüsenerkrankungen aus.

Dabei lässt sich die ernährungsphysiologische Qualität der tierischen Rohstoffe Milch, Fleisch und Eier mit beispielsweise Iod, Selen oder n-3-Fettsäuren durch eine gezielte Fütterungspraxis in der Nutztierhaltung noch verbessern (METGES, 2004).

Die mit einer Vielzahl von Nährstoffen und anderen ernährungsphysiologisch wirksamen Stoffen angereicherten Lebens- und Nahrungsergänzungsmittel werden unter dem Modebegriff „Functional Food“ zusammengefasst. Zur Anreicherung von Lebensmitteln werden zum Beispiel Vitamine, Mineralstoffe, Aminosäuren, Enzyme, Fette, Alkaloide sowie körpereigene Wirkstoffe und Stoffwechselprodukte wie Pyruvat oder L-Carnitin verwendet (MEYER, 2002).

Iodhaltige Medikamente und Diagnostika stellen Iodquellen für Mensch und Tier mit der Gefahr einer exzessiven Iodaufnahme dar.

8.1 Iodquellen pflanzlicher Herkunft

Der Iodgehalt der Pflanzen korreliert mit dem Iodgehalt des Bodens bzw. des Grundwassers. Die Iodkonzentrationen im Boden betragen zwischen 1,8 und 8,5

µg/l. Im Boden ursprünglich vorhandenes Iod wurde durch Niederschläge, Gletscher und Überschwemmungen ausgewaschen. In tieferen Erdschichten sowie in Mineralwassern, die aus großen Tiefen gewonnen werden, können wesentlich höhere Iodgehalte gefunden werden.

Pflanzen in Iodmangelgebieten enthalten nur 10 µg Iod/kg Trockensubstanz, während bei Pflanzen aus Gegenden mit optimaler Iodversorgung bzw. iodreicheren Böden bis zu 1 mg Iod/kg Trockenmasse erreicht werden können (HESEKER, 1999). Einige Böden, besonders der Humus, sind in der Lage Iod zu speichern. Die iodreichsten Böden weisen tropische Inseln auf. Die iodärmsten Böden sind dort zu finden, wo auf iodarmem Sedimentgestein in der Eiszeit Gletscher lagen (MANZ, 1990). In Deutschland ist der Iodgehalt der Böden sehr gering, besonders in Regionen wie dem Bayrischen Alpenvorland, Schwarzwald, Rheinischem Schiefergebirge, Rhön, Thüringer Wald und Erzgebirge. Dementsprechend sind alle in Deutschland erzeugten Lebensmittel, exklusive Seefische und andere Meeresfrüchte, iodarm (GROSSKLAUS, 1993).

Der Iodgehalt des Grundwassers resultiert aus dem Iodgehalt der Niederschläge und des Grundgesteins (MANZ, 1990).

ANKE et al. (1994) geben an, dass der Iodgehalt der Futtermittel und der Rohstoffe für die Lebensmittelherstellung durch die geologische Herkunft sowie Pflanzenalter, Pflanzenart, Pflanzenteil und die Erdkontamination beeinflusst wird.

Mit zunehmendem Alter reduziert sich der Iodgehalt des Grünfutters deutlich. Von Ende April bis Mitte Juni vermindert sich der Iodgehalt des Futters um 60 – 90 %. Getreide und Kartoffeln sind iodarm. Blattreiches Grünfutter enthält mehr Iod als Samen und Körner.

Die Autoren geben als allgemeine Regel an, dass zucker- und stärkeiche Lebensmittel arm an dem Spurenelement Iod sind. Dazu zählen Leguminosen, Kartoffelerzeugnisse und viele Früchte, wie z.B. Äpfel, Orangen und Gurken.

In den nachfolgenden Tabellen sind die Iodgehalte einiger Gemüse- und Obstsorten sowie anderer Nahrungsmittel pflanzlichen Ursprungs zusammengefasst.

Tab. 12 Iodgehalt einiger Gemüse- und Obstsorten (SOUCI et al., 2000)

Gemüse	Iodgehalt µg/kg	Obst	Iodgehalt µg/kg
Kartoffel	26	Apfel	8
Aubergine	8	Birne	8
Karotte	16	Kirsche	12
Broccoli	150	Erdbeere	27
Spinat	120	Pfirsich	29
Lauch	86	Banane	20
Zwiebel	18	Mandarine	8
Knoblauch	27	Aprikose	5
Petersilie	34	Pflaume	14
Weißkohl	30	Grapefruit	13
Rotkohl	29	Wassermelone	100
Wirsing	26	Zitrone	15
Rettich	80	Ananas	2 – 10

Tab. 13 Iodgehalt von Getreide, Leguminosen und Nüssen (SOUCI et al., 2000)

Cerealien	Iodgehalt in µg/kg	Leguminosen	Iodgehalt in µg/kg
Hafer	77	Bohnen	18
- Haferflocken	42	Sojabohnen	63
Gerste	74	- Sojabohnenmehl	8
Roggen	72	Erbsen	42
Mais	26		
- Corn Flakes	10	Nüsse	
Reis	22	Walnüsse	30
- Reismehl	10	Erdnüsse	130
Weizen	67	Haselnüsse	15
- Weizenkleie	310	Cashewnüsse	100
- Weizenmehl	51	Kokosnüsse	12

Im Gegensatz zu den meisten terrestrischen Pflanzen weisen viele Algen recht hohe Iodkonzentrationen auf. Algen stellen eine sehr heterogene Gruppe von niederen Pflanzen dar. Algen sind weltweit verbreitet, sie kommen auf dem Festland in allen Bodentypen, in Salzseen und sogar auf Eis- und Schneefeldern vor. Die große Mehrheit der Algen lebt jedoch aquatisch.

Alle Algen enthalten akzessorische Pigmente wie z.B. Carotinoide oder Xanthophyll, die die Grundlage der Klassifikation der Algen darstellen.

Tab. 14 Klassifikation und Vorkommen der Algen (GUIRY, 1998)

Stamm	Spezies	Vorkommen
Grünalgen (Chlorophyceae)	Monostroma nitidum Caulerpa ssp.	in der Nähe der Wasseroberfläche, als sog. Meerlattich
Braunalgen (Phaeophyceae)	Laminaria ssp. Undaria ssp.	v.a. im Meer
Rotalgen (Rhodophyceae)	Gelidium ssp. Gracilaria ssp. Porphyra tenera Euclima ssp. Chondrus crispus	v.a. im Meer
Blaualgen (Cyanophyceae)		im Süßwasser, in verschiedenen Meerestiefen

Die Verwendung mariner Algen in der menschlichen Ernährung ist Teil des Lifestyles vieler asiatischer Länder, besonders von Japan (PHANEUF et al., 1999). Auch in den USA und in Frankreich sind Algen seit langem ein Bestandteil der täglichen Nahrung. Algen werden roh oder vielfach zubereitet als Salat oder Gemüse verzehrt. In Frankreich dienen elf verschiedene Algen in der menschlichen Ernährung als Gemüse. Ungefähr 160 Algenspezies werden in der heutigen Zeit für Nahrungszwecke verwendet, die meisten von ihnen gehören den drei Gattungen Porphyra, Laminaria und Undaria an.

Algen besitzen eine große wirtschaftliche Bedeutung als Lieferanten von Nahrungs-, Futter- und Düngemittel und als Rohstoffe für die Industrie.

Algenprodukte werden in verschiedenen Zweigen der Industrie, z.B. in der Textil- und Lederindustrie, bei der Herstellung von Farben, Kunststoffen und Papier, in der pharmazeutischen Industrie, in der Forschung und Diagnostik und andere, eingesetzt. In Ländern des Orients dienen marine Makroalgen medizinischen Zwecken, wie beispielsweise als Mittel gegen Parasiten, Husten, Gicht, Kropf, Geschlechtskrankheiten usw. (GUNSTHEIMER und JAHREIS, 1998).

Algen sind aufgrund ihrer hohen Gehalte an Proteinen, Vitaminen und Spurenelementen, besonders Iod, ernährungsphysiologisch interessant.

Nach LATZA und LEHMANN (1997) sind Algen empfehlenswerte Lebensmittel, die in der Trockensubstanz mit 15 % Wasser ein Vielfaches mehr an Mineralstoffen (18 %) als frisches Gemüse und andere Nahrungspflanzen enthalten. Der Phosphorgehalt ist mit 0,13 % höher als beim Fisch, und auch der Gehalt an Vitamin C und beta-Carotin ist beachtlich.

Abhängig von der jeweiligen Algensorte enthält das Protein dieser Pflanzen acht essentielle Aminosäuren.

Als ernährungsphysiologisch und gesundheitlich wichtigste Inhaltsstoffe sind die Vitamine und Mineralstoffe zu nennen. Algen besitzen höhere Gehalte an den Vitaminen A, B und C als frisches Obst und Landgemüse.

Aufgrund der Fähigkeit der Algen über ihre Oberfläche selektiv Mineralien aus dem Meerwasser zu absorbieren und zu konzentrieren, sind sie reich an Kalzium, Natrium, Magnesium, Kalium, Phosphor, Iod, Eisen, Zink und vielen anderen Spurenelementen. Braunalgen sind die iodreichsten Algen, ihr Iodgehalt kann eine 40000fach höhere Konzentration als im Meerwasser annehmen. Folglich liefert nur 1 Gramm *Laminaria* ssp. die für Erwachsene notwendige tägliche Iodzufuhr von 100 – 200 µg (GUNSTHEIMER und JAHREIS, 1998).

Die am weitesten verbreitete Nahrungsalge ist die Braunalge *Undaria*. Die aus dieser Alge gewonnenen Produkte sind als Wakame im Handel. Wakame aus Japan enthält die höchsten Iodkonzentrationen (VAN NETTEN et al., 2000). Auch die Braunalge *Laminaria hyperborea* und die Rotalge *Gracilaria verrucosa* besitzen sehr hohe Gehalte an Iod in mineralischer oder organischer Form.

In Frankreich, wo Algen als Alleinnahrungsmittel im Lebensmittelgesetz verankert sind, ist die Verzehrsmenge für die Braunalgen *Laminaria digitata* und *Laminaria saccharina* aufgrund ihres hohen Iodgehalts auf maximal 30 mg Trockensubstanz, für Kinder auf maximal 15 mg Trockensubstanz limitiert. Als iodärmere Algen gelten die Grünalgen *Ulva lactuca* und *Palmaria palmata*.

Die Iodgehalte der Algen können auch in Abhängigkeit von Jahreszeiten und Umweltbedingungen stark schwanken. Außerdem können die Zubereitung und das Kochen den Iodgehalt beeinflussen (PHANEUF et al., 1999; BgVV, 2001).

Getrocknete Algenprodukte enthalten besonders viel Iod. Die Iodkonzentrationen liegen zwischen 5 und 11000 mg/kg im Trockengewicht. Einfluss auf den Iodgehalt der getrockneten Algenerzeugnisse hat nicht nur der natürliche Iodgehalt der Algen, sondern auch die Art der Zubereitung, also Heiß- oder Kaltextraktion (BgVV, 2001). Wakame muss vor der Zubereitung zweieinhalb Stunden eingeweicht werden. Bei dieser sog. Kaltextraktion gehen dem Algenerzeugnis bis zu 90 % des ursprünglichen Iodgehalts verloren.

ARASAKI und ARASAKI (1983) berichten von einer Reduktion des Iodgehalts der Alge von bis zu 87 % durch das Kochen.

Nach HOU et al. (1997) kann die Bioverfügbarkeit von Iod aus Algenerzeugnissen differieren. So nimmt mit zunehmendem Anteil an organisch gebundenem Iod die

Wasserlöslichkeit des Iods ab. Auch der Rohfasergehalt, also die Verdaulichkeit der Algen, hat einen Einfluss auf die Bioverfügbarkeit von Iod aus Algenprodukten. Untersuchungen zur Bioverfügbarkeit des Iods aus Algen von REITER et al. (2002) und SCHMID et al. (2003) zeigten, dass ein deutlicher Transfer von Iod aus Algen in die essbaren Anteile des Fisches und schließlich zum Konsumenten besteht. Auch in einer Studie mit Legehennen und Wachteln von UNGELENK (2000) konnte eine hohe Bioverfügbarkeit des Iods aus Algen festgestellt werden. Der Iodtransfer ins Hühner- bzw. Wachtelei und zum Konsumenten wurde anhand einer Verzehrsstudie bewiesen.

Aufgrund oben genannter Gründe ist eine Vorhersage über die tatsächliche Iodaufnahme aus Algengerzeugnissen ohne genaue Kenntnisse der Faktoren, die deren Bioverfügbarkeit von Iod beeinflussen, und ohne weitere konkrete Angaben des Herstellers über die Art der Zubereitung (Heiß- oder Kaltextraktion) und Verzehrsmenge dieser iodreichen Algenprodukte nicht möglich. Daher kann das Risiko eines Iodexzesses beim Inverkehrbringen nicht ausgeschlossen werden (BgVV, 2001). GROSSKLAUS (1995) weist darauf hin, dass es bereits nach Konsum geringer Mengen iodhaltiger Algen bzw. deren Produkte zu einer sehr hohen Iodaufnahme kommen kann, die mit negativen Folgen für die Gesundheit verbunden sein kann. Auch PHANEUF et al. (1999) bestätigen, dass regelmäßiger Konsum von Algen wie der *Laminaria* sp. zu Iodexzess führen und damit Ursache von Schilddrüsenproblemen sein kann. Die Autoren raten allen Europäern, die häufig Algen zu sich nehmen, auf iodärmere Algen wie z.B. *Ulva lactuca* und *Palmaria palmata* auszuweichen, um schädlichen Effekten vorzubeugen. In Deutschland sind Lebensmittel und Würzmittel aus Algen mit einem Iodgehalt von mehr als 20 mg/kg aus vorbeugenden Gesundheitsgründen verboten.

8.2 Iodgehalt der Nahrungsmittel tierischer Herkunft

Aufgrund der niedrigen Iodgehalte der Futterpflanzen ist die Supplementierung der Mineralstoffmischungen mit Iod für die Aufrechterhaltung eines euthyreoten Schilddrüsenstatus der lebensmittelliefernden Tiere notwendig.

Zudem ist die allgemeine Iodversorgung weitgehend von der Iodversorgung der landwirtschaftlichen Nutztiere abhängig, da Lebensmittel tierischen Ursprungs nur dann einen bedeutenden Beitrag zur Iodversorgung des Menschen leisten können, wenn die Tiere ausreichend mit diesem Spurenelement versorgt sind. TEODORU und NICOLAU (1992) konnten zeigen, dass aus einer Unterfunktion der Schilddrüse bei landwirtschaftlichen Nutztieren eine Verminderung des Iodgehaltes der tierischen Produkte resultiert.

Die Iodierung der Mineralstoffmischungen landwirtschaftlicher Nutztiere kann durch die Anreicherung der Lebensmittel tierischen Ursprungs mit Iod zur Verbesserung der Iodversorgung des Menschen beitragen. METGES (2004) gibt an, dass sich die Iodaufnahme des Menschen durch die Iodanreicherung des Tierfutters um etwa 60 µg pro Tag verbessern ließe.

In Anlage 3.10 „Spurenelemente“ der geltenden Futtermittelverordnung sind die Höchstmengen an Iod in den Verbindungen Kalziumiodat, Kaliumiodat und Natriumiodid für alle Tierarten, außer den Fischen und Equiden, bei 10 mg Iod/kg Futter festgesetzt. Bei Fischen ist ein Iodzusatz von bis zu 20 mg/kg und bei Equiden

einer bis maximal 4 mg/kg erlaubt. Als Bezugsgröße gilt ein Alleinfuttermittel mit einem Trockensubstanzgehalt von 88 %.

Aufgrund der Festlegung von Höchstmengen im Futtermittelgesetz ist eine Überversorgung mit Iod durch eine unkontrollierte Iodierung der Mineralstoffmischungen bzw. Futtermittel in Deutschland ausgeschlossen (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004; METGES, 2004; BgVV, 2001).

Nach RAMBECK et al. (1997) führt bereits eine Iodzulage von 2 – 5 mg/kg Futter zu einem deutlichen Anstieg im Iodgehalt von Milch, Fleisch und Eiern und damit zu einer merklichen Verringerung des Ioddefizits beim Menschen.

8.2.1 Milch

Die Milchdrüse besitzt wie die Schilddrüse einen Natrium-Iodid-Symporter, der aktiv Iodid gegen ein Konzentrationsgefälle in der Drüse konzentrieren kann.

Nach MILLER et al. (1974) scheiden Milchkühe durchschnittlich 8 %, maximal 10 % des alimentär aufgenommenen Iods über die Milch aus. In der Studie von KAUFMANN et al. (1998a) betrug die Iodexkretion in die Milch bei den Kühen $16,6 \pm 6,9$ %.

Die Iodkonzentration in der Milch wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst. Eine wichtige Rolle spielen dabei die alimentäre Iodaufnahme, der Gehalt an goitrogenen Substanzen in der Futtermittelration, der Schilddrüsenstatus der Tiere, die Plasmaiodidkonzentration sowie das Laktationsstadium.

Die Iodkonzentration in der Milch erhöht sich mit steigender alimentärer Iodzulage, damit ist der Iodgehalt der Milch direkt durch die Iodmenge im Futter beeinflussbar. Bereits eine mäßige Veränderung der Iodzufuhr spiegelt sich rasch in der Iodkonzentration der Milch wider.

BINNERTS (1989) gibt an, dass die Analyse der Iodmenge in der Milch einen geeigneten Parameter zur Abschätzung der Iodversorgung von Milchkühen darstellt. Die Verabreichung von KI, KIO₃ oder Meeresalgenpulver mit der Ration an unter Iodmangel leidenden Kühen korrigiert die Schilddrüsenfunktion, erhöht die Milchleistung und reichert die Milch mit Iod an (TEODORU und NICOLAU, 1992).

Auch bei den stillenden Frauen reflektiert die Muttermilch die alimentäre Iodaufnahme. Nach ANKE et al. (1994) gelang es durch die Produktion iodangereicherter Kuhmilch aufgrund der Iodierung des Futters der Milchkühe innerhalb von elf Jahren den Iodgehalt der Frauenmilch von 14 µg/l auf 35 – 40 µg/l zu erhöhen, was den Normalbereich darstellt.

Die Hauptkonsumenten von Milch sind Kinder, deren wichtigste Iodquelle sie darstellt.

Zur Verbesserung der Iodversorgung des Menschen wurden in der ehemaligen DDR Mitte der achtziger Jahre die Mineralstoffmischungen für Rinder mit 18 mg KIO₃/kg ergänzt. Diese Maßnahme führte zu einem allmählichen Anstieg der Iodkonzentration der Sammelmilch auf 80 µg I/l (ANKE et al., 1994).

Auch MENG und SCHINDLER (1997) berichten von einem deutlichen Anstieg des Iodgehaltes der Milch von etwa 17 µg auf 82 µg pro Liter nach Anwendung iodierter Mineralstoffmischungen in der Ernährung der Milchkühe. Damit ist die Iodkonzentration der Milch immer noch geringer als in den USA, wo aus Milchproben von acht verschiedenen Marken Iodgehalte von 88 – 168 µg/250 ml ermittelt wurden (PEARCE et al., 2004).

KAUFMANN et al. (1998a) supplementierten in fünf Zyklen die Ration von 25 Milchkühen in einem siebzehnwöchigen Experiment mit 0, 20, 60 und 150 mg Iod pro Tag. Damit stieg der Iodgehalt des Futters von 0,1 mg I/kg TS auf 7,6 mg I/kg TS. Diese allmähliche Steigerung in der Iodzufuhr führte zu einer deutlichen Erhöhung der Iodausscheidung über die Milch. Die sensorische Qualität der Milch, d.h. Geruch, Geschmack und Aussehen, sowie die qualitätsbestimmenden Milchkomponenten Protein, Fett und Laktose werden durch die Höhe der Iodsupplementierung nicht beeinflusst.

Die Serumspiegel der Schilddrüsenhormone blieben auch bei einer Supplementierung von täglich 150 mg Iod unbeeinflusst. Die durchschnittliche T₃-Konzentration betrug $2,87 \pm 0,24$ nmol/l, die mittlere T₄-Konzentration lag bei $65,29 \pm 7,19$ nmol/l. Die Konzentration des TSH, das einen sensiblen Indikator des Schilddrüsenstatus darstellt, sank kontinuierlich aber nicht signifikant während des Versuches ab.

Die Iodzulage erhöhte den Iodgehalt in der Milch von 75 auf 250 µg/l. Durch den Konsum dieser Milch kann die tägliche Iodaufnahme bei Kindern um etwa 30 µg und bei Erwachsenen um circa 15 µg gesteigert werden.

In Großbritannien sind Milch und Milchprodukte aufgrund der Iodergänzung des Rinderfutters die hauptsächliche Iodquelle. In sieben Städten Englands wurden monatlich über den Zeitraum eines Jahres die durchschnittlichen Iodkonzentrationen der Milch ermittelt, die zwischen 130 und 200 µg I/l lagen (PHILLIPS et al., 1988).

In Dänemark werden 68 % der täglichen Iodaufnahme über die Milch und andere Getränke wie Wasser, Tea, Kaffee, Säfte, Bier und Wein bereitgestellt. Der Fischverzehr trägt 15 % und andere Quellen 14 % zur Iodversorgung bei. Die Iodgehalte der verschiedenen Lebensmittel unterscheiden sich stark. Bei einigen Nahrungsmitteln wie Milch und Wasser schwanken die Iodkonzentrationen saisonalbedingt und bzw. oder abhängig von der geographischen Herkunft (RASMUSSEN et al., 2002).

In Finnland nimmt die Bevölkerung im Mittel 300 µg Iod am Tag auf. Davon sind nur 45 µg auf iodiertes Speisesalz zurückzuführen. Milch ist in Finnland zu einer wichtigeren Iodquelle als Iodsalz geworden (WAHL et al., 1995).

Auch in Norwegen spielen Milch und Milchprodukte als Iodlieferanten eine wichtige Rolle. DAHL et al. (2003) untersuchten 85 Milchproben aus Norwegen auf ihren Iodgehalt. Fettreduzierte im Winter gewonnene Milch hatte einen Iodanteil von 103 – 272 µg/l, während die Iodkonzentration der fettreduzierten Milch vom Sommer bei 63 – 122 µg/l lag. Somit decken bei einer empfohlenen täglichen Iodzufuhr von 150 µg bei einem Erwachsenen 0,4 Liter Milch im Sommer 25 % des Tagesbedarfs an Iod und im Winter mehr als 60 % des Tagsiodbedarfs.

Die jahreszeitlichen Schwankungen des Iodgehaltes in der Milch hängt im wesentlichen vom Futter ab. Im Sommer enthält die Milch von Kühen aufgrund des Weidegangs bedeutend weniger Iod als bei Winterfütterung. PREISS et al. (1997) fanden in Oberbayern und im Allgäu niedrigere Iodkonzentrationen in der Milch als in Franken und der Oberpfalz. Die Autoren vermuten den Grund darin, dass in Oberbayern und im Allgäu der Weidegang weiter verbreitet und zudem der Boden aufgrund geologischer Einflüsse besonders iodarm ist. Die Stallhaltung, wie sie in der Oberpfalz und in Franken fast ausschließlich vorkommt, gewährleistet eine bessere Mineralstoffversorgung der Milchkühe sowie ein günstigeres Verhältnis von Milchleistungsfutter zu Rauhfutter, worauf die höheren Iodgehalte der Milch zurückzuführen sein könnten.

FRANKE et al. (1983) gehen davon aus, dass auch das Laktationsstadium einen Einfluss auf die Iodkonzentration in der Milch hat. Die Autoren konnten in

Milchproben, die in der Spätlaktation gesammelt wurden höhere Iodmengen messen als in Proben, die in der Frühaktation genommen wurden.

Das Iod in der Milch und den Milchprodukten besitzt eine hohe Bioverfügbarkeit (JAHREIS et al., 2001). Nach BINNERTS (1989) ist das gesamte Iod in der Milch für die Ernährung verfügbar.

ANKE et al. (1994) geben an, dass Käse und Quark iodärmer sind als Milch, da diese bei der Käseherstellung etwa zwei Drittel ihres Iodgehaltes über die Molke verliert. Trotzdem ist Käse relativ iodreich. Einige Käsesorten können bis zu 600 µg Iod pro Kilogramm enthalten (METGES, 2004). Beim Kochen der Milch gehen nur 0,02 % des Iodgehaltes der Milch verloren.

Tab.15 Iodgehalt der Milch unterschiedlicher Herkunft zum Teil unter Berücksichtigung jahreszeitlicher Schwankungen nach verschiedenen Autoren

Herkunft der Milchproben	Iod-supplementation	Iodgehalt der Milch in µg/l	Referenzen
Bayern Januar Februar März April Mai Juni Juli August September Oktober November Dezember	unbekannt	Ø 115 102 100 119 138 97 111 98 87 84 98 161 180	PREISS et al. (1997)
Deutschland	unbekannt	82	MENG und SCHINDLER (1997)
Deutschland	1,1 mg I/kg TS 3,1 mg I/kg TS 7,6 mg I/kg TS	180 400 480	KAUFMANN und RAMBECK (1998)
Großbritannien	unbekannt	130 – 200	PHILLIPS et al. (1988)
Norwegen Winter Sommer	unbekannt	103 – 272 63 - 122	DAHL et al. (2003)
USA	unbekannt	352 - 672	PEARCE et al. (2004)

Tab. 16 Iodgehalt einiger Milchprodukte und Käse (KIBLER und AUBELE, 2003)

Milchprodukt	Iodgehalt in µg/100 g	Käse	Iodgehalt in µg/100 g
Trinkmilch 3,5 % Fett	8	Bergkäse 50 % Fett	40
Joghurt 3,5 % Fett	8	Emmentaler 45 % Fett	40
Kefir 3,5 % Fett	8	Gouda 45 % Fett	35
Dickmilch 1,5 % Fett	8	Camembert 45 % Fett	20
Joghurt 3,5 % Fett mit Früchten	6	Limburger 45 % Fett	19
Buttermilch	5	Speisequark 40 % Fett	9

Die in vielen Milcherzeugerbetrieben als Mastitisprophylaxe praktizierte Zitzendesinfektion nach dem Melken, das sogenannte Zitzendippen, kann neben der alimentären Iodzufuhr den Iodgehalt in der Milch beeinflussen.

In Deutschland werden zur Zitzendesinfektion vorwiegend Iodophore eingesetzt, deren mikrobizides Spektrum außerordentlich breit ist, und hautpflegende Zusätze wie Lanolin (bis 3 %) bzw. Glycerin (bis 10 %) enthalten.

GALTON (2004) gibt an, dass die Verwendung von Iodophoren zur Zitzendesinfektion das Auftreten von Staphylokokken-Mastitiden um bis zu 88,2 %, den durch Streptokokkus agalactiae verursachten Gelben Galt um bis zu 94,4 % und andere Streptokokken-Mastitiden um bis zu 93,8 % reduziert.

Vor allem in den USA wird zusätzlich eine Zitzendesinfektion vor dem Melken durchgeführt, bei der die Zitzen mit einem mit dem Desinfektionsmittel getränkten Papiertuch gründlich abgewischt werden. Nach der Anwendung erfolgt ein Abtrocknen der Zitzen, wodurch die Iodrückstandsmengen in der Milch weiter vermindert werden.

Die in Deutschland zugelassenen Zitzentauchmittel weisen in der anwendungsfertigen Zubereitung 3 mg verfügbares Iod pro kg auf. Die Belastung der Milch mit Iod ist aufgrund der geringen Verfügbarkeit des Iods in den Zitzendesinfektionsmitteln minimal, sie beläuft sich je nach Abtropfverlusten auf 0 – 40 µg Iod/kg Milch (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004).

Um Iodrückstände in der Milch durch das Zitzendippen so gering wie möglich zu halten, wurden effektive Desinfektionsmittel mit niedrigen Iodgehalten produziert. Zitzendesinfektionsmittel mit geringen Iodkonzentrationen sind kostengünstiger und führen zu weniger Irritationen der Zitzen.

Der Ausschuss «Rückstandsprobleme durch Arzneimittel» der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft e.V. empfiehlt, dass der Gesamtiodgehalt der Milch 500 µg pro Liter nicht überschreiten sollte. Ein durch ein Zitzendesinfektionsverfahren hervorgerufener Anstieg der Iodkonzentration sollte in der Bestandmilch maximal 150 µg pro kg Milch betragen (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004).

8.2.2 Eier

Iod wird in Eiern, besonders im Eidotter, ebenso wie in der Milch aktiv konzentriert. Aus diesem Grund stellen Eier geeignete Lebensmittel tierischer Herkunft dar, die kontrolliert mit Iod angereichert werden können.

YANG et al. (2001) halten Legehennen für effektive Vektoren, um Spurenelemente wie Iod, Eisen, Zink und Selen aus dem Futter ins Ei zu transportieren.

RAMBECK et al. (1998) untersuchten den Transfer alimentärer Iodzulagen ins Hühnerei und den Nutzen von iodreichen Meeresalgen als Iodquelle für Legehennen. 40 Legehennen im Alter von 24 Wochen wurden in vier Gruppen à 6 Tiere eingeteilt. Über einen Zeitraum von vier Wochen erhielten die einzelnen Hennengruppen jeweils eine unterschiedliche Iodsupplementation in den Konzentrationen 0,5 mg, 1,0 mg, 2,0 mg und 5,0 mg Iod/kg Futter als KIO_3 oder in Form von Meeresalgen. Das Futter von zwei Versuchsgruppen enthielt 5 bzw. 10 % getrocknete Rotalgen der Gattung *Eucheuma spinosum* aus Indonesien. Diese Mengen entsprechen 2,5 bzw. 4,9 mg Iod/kg Futter.

Als Kontrolle dienten vier Hennen, die keine Iodergänzung im Futter erhielten.

Für die Analyse des Iodgehaltes wurden zu Beginn des Experimentes, nach zwei und nach vier Wochen Eier gesammelt. Die Tiere wurden nach vier Wochen geschlachtet.

Der mittlere Iodgehalt des Eidotters zu Versuchsbeginn betrug $113,5 \pm 20,5 \mu\text{g}/100 \text{ g}$ und der des Eiweißes lag bei $4,9 \pm 1,4 \mu\text{g}/100 \text{ g}$. Die Iodkonzentration des ganzen Eies wurde bei Versuchsbeginn mit $16,1 \pm 2,7 \mu\text{g}$ bestimmt.

Die Iodergänzung in der Konzentration von 0,5 mg/kg Futter führte zu keiner Veränderung der Iodkonzentration im Ei. Ab einer Iodzulage von 0,1 mg/kg Futter, einschließlich in Form der Meeresalgen, konnten die Autoren sowohl nach zwei als auch nach vier Wochen eine signifikante Zunahme der Iodkonzentrationen im Eidotter und im Eiweiß feststellen.

Aus den erhöhten Iodgehalten von Eidotter und Eiweiß resultierte auch ein Anstieg der Iodkonzentration des Gesamteies, die bei einer Iodzulage von 5,0 mg/kg Futter einen Wert von bis zu $51,4 \pm 6,2 \mu\text{g}$ annahm.

Den Resultaten zufolge besteht zwischen der alimentären Iodzufuhr und dem Iodgehalt im Gesamtei eine hohe Korrelation.

Da die Bioverfügbarkeit des Iods aus *Eucheuma spinosum* etwa 50 – 60 % beträgt, sind Algen als Iodquelle für Legehennen gut geeignet, da es zu einer deutlichen Erhöhung der Iodgehalte im Eidotter und Eiweiß kam.

Um die Verfügbarkeit des Iods im Ei für den Menschen zu ermitteln, stellten sich 24 freiwillige Frauen und Männer zur Verfügung. Die Teilnehmer nahmen fünf Tage lang täglich ein gekochtes Ei aus ihrer zugeteilten Hennengruppe zusätzlich zur normalen Ernährung zu sich.

Für die Beurteilung des Iodversorgungsstatus wurden Morgenurinproben vor dem Verzehr des ersten Eies, nach drei und nach fünf Tagen sowie drei Tage nach dem letzten verzehrten Ei gesammelt.

Iodreiche Algen sind vor allem in Küstengebieten wie beispielsweise Südostasien eine kostengünstige und in diesen Regionen leicht verfügbare Alternative zu anderen Iodquellen.

Auch die Verfütterung der Braunalgenspezies *Laminaria* an Legehennen und Wachteln demonstrierte eine enge Beziehung zwischen Iodgehalt der Algen und der Iodkonzentration in den Eiern dieser Tiere. Neben dem Iodgehalt nahm auch die Konzentration an Omegafettsäuren in den Eiern nach Zufütterung der Algen zu.

Freiwillige schilddrüsengesunde Frauen und Männer aßen täglich ein Hühnerei bzw. drei Wachteleier, was in einer Erhöhung der Uriniodekretion von zum Teil mehr als 150 µg/g Kreatinin resultierte.

Demnach repräsentieren iodreiche Meeresalgen eine wertvolle Iodquelle, die im Gegensatz zu anorganischem Iodsalz zusätzlich andere ernährungsphysiologisch interessante Verbindungen enthalten (RAMBECK et al., 1999).

Nach ÜNAK et al. (2003) spielt Iod eine wichtige Rolle bei der Senkung des Cholesterolspiegels beim Menschen. Diese äußerst interessante Beziehung zwischen Iod, Eiern und Cholesteroll führte zur Produktion iodangereicherter Eier, die dem Anschein nach den negativen Einfluss auf den Cholesterolspiegel eliminieren können. Daraufhin untersuchten die Autoren den Übergang oral zugeführten Iods ins Ei.

Zwei Hühnern wurde I^{131} über das Trinkwasser verabreicht. Das eine Tier erhielt es als freies Iodid in Form von NaI^{131} , während das andere Huhn Anilin- I^{131} erhielt, also in Form eines kovalent an ein organisches Molekül gebundenes Iodids.

15 % des gesamten als Einzeldosis als NaI^{131} verabreichte I^{131} wurden in die Strukturen des Eies transportiert, aber nur 1 % des Anilin- I^{131} . Im Falle einer über eine Woche andauernden Applikation betrug die Transportrate beider Iodidverbindungen 15 %. Die Autoren erklären dies damit, dass das Iodid erst aus dem organischen Molekül abgespalten werden muss und daher eine längere Verweildauer im Tier selbst aufweist.

8.2.3 Fleisch

Auch der Iodgehalt im Fleisch nimmt mit steigender Iodzufuhr zu, aber der Transfer des Iods ins Fleisch ist relativ geringer als der Übergang des Iods in die Milch. Daher spiegelt sich eine mäßige Veränderung der alimentären Iodaufnahme rasch in der Milch wider, die Iodkonzentration im Fleisch ist dagegen relativ stabil.

Nach dem geltenden Recht erlaubt das Futtermittelgesetz den Zusatz von 10 mg Iod/kg Futter bezogen auf ein Alleinfuttermittel mit 88 % Trockensubstanz. Die Iodkonzentrationen im Futter für Mast Schweine liegen in Deutschland mit weniger als 1 mg I/kg Futter deutlich unter dieser Höchstgrenze. RAMBECK et al. (1997) untersuchten die Auswirkungen der Iodsupplementierung des Futters bei 24 Schweinen bis zur Schlachtreife, wobei ihr Interesse den Iodkonzentrationen verschiedener Organe und Gewebe sowie den Einflüssen auf die Mastleistung und Fleischqualität galt.

Die Masthybriden wurden in zwei Gruppen à zwölf Tiere, von denen jeweils sechs männlich-kastriert und sechs weiblich waren, eingeteilt. Die Schweine einer Versuchsgruppe wurden mit 30 mg Iod/kg Futter als Kaliumiodat supplementiert, während die andere Gruppe ohne Iodergänzung als Kontrollgruppe diente. Beim Erreichen eines Lebendgewichtes von 95 kg wurden die Tiere geschlachtet.

Untersuchungen zeigten, dass die Iodsupplementierung keinen Einfluss auf die Mast- und Schlachtleistung sowie auf die Fleisch- und Fettbeschaffenheit hatte.

Zusätzlich wurde die Bestimmung der Iodkonzentrationen von Blut, Harn, der linken Niere, Lebergewebe aus dem linken Lobus hepatis, Gewebe aus der linken Herzkammer, Fettgewebe aus dem Omentum major, Muskelgewebe aus dem Musculus longissimus dorsi, Gewebe vom Zwerchfellheber und der Schilddrüse durchgeführt.

Die Autoren kamen zu dem Resultat, dass die Erhöhung des Iodgehaltes des Schweinefutters auf 30 mg I/kg zu einer hochsignifikanten Zunahme der Iodkonzentrationen in allen untersuchten Geweben, Organen und im Serum führte. Als iodreichstes Organ zeigte sich die Niere, die einen Iodgehalt von 214 µg I/kg ohne Supplementierung und einen Iodgehalt von 869 µg I/kg mit Supplementierung aufwies. Die Iodkonzentration in der Muskulatur, die für die menschliche Ernährung am bedeutsamsten ist, nahm um das Sechsfache zu und stieg von 23 µg auf 138 µg I/kg.

ANKE et al. (1989) berichten, dass die Iodierung der Mineralstoffmischungen für Rinder und Schweine in der Mitte der achtziger Jahre in der ehemaligen DDR den Iodgehalt der Milch im Raum Erfurt verdrei- bis verfünffachte und die Iodkonzentration im Fleisch, in den Innereien und den daraus hergestellten Würsten verdoppelte. Demnach würde der tägliche Verzehr von 310 ml Milch und 250 g Fleisch bzw. Fleischwaren für Erwachsene eine zusätzliche Zufuhr von 35 µg Iod pro Tag bereitstellen.

HE et al. (2002) untersuchten die Effektivität einer Supplementierung des Schweinefutters mit marinen Algen in Bezug auf die Erhöhung des Iodgehaltes in den tierischen Organen und Geweben. 40 Schweine mit einem durchschnittlichen Gewicht von 17 kg wurden in fünf Gruppen eingeteilt, von denen eine Gruppe die Kontrolltiere ohne Iodsupplementierung beinhaltete. Die Tiere der anderen Gruppen erhielten eine Iodzulage von 5 bzw. 8 mg Iod/kg Futter, zwei dieser Gruppen als Kaliumiodid, die anderen beiden Gruppen in Form der Braunalge *Laminaria digitata*. Nach dreimonatiger Fütterung wurden die Schweine geschlachtet. Die Bestimmung des Iodgehaltes ergab eine um 45 % höhere Konzentration in der Skelettmuskulatur bei den Iodsupplementierten Schweinen im Vergleich zu den Kontrolltieren. Die Iodkonzentration im Fettgewebe nahmen um 213 %, die des Herzens um 124 %, die der Leber um 207 % und die der Nieren um 127 % zu.

Die Messungen der Serumkonzentrationen der Schilddrüsenhormone T_3 und T_4 sowie der Uriniiodexkretion ergaben signifikant höhere Werte. Zusätzlich steigerte die Algensupplementierung die tägliche Gewichtszunahme um 10 %.

Demnach kann die Ergänzung des Schweinefutters mit iodreichen Algen nicht nur die Iodversorgung der Menschen verbessern, sondern zeigte auch positive Auswirkungen auf die Schweineproduktion.

GROPPEL et al. (1991) iodierten das Futter von insgesamt 600 männlichen Eintagsküken mit KIO_3 in den Konzentrationen 0,1 mg, 1 mg und 10 mg Iod/kg Futter. Nach zwölf Wochen wurden die Tiere geschlachtet und der Iodgehalt in der Muskulatur, im Herzen, der Leber und der Niere bestimmt. Die Iodkonzentrationen der Organe nahmen proportional zur alimentären Iodaufnahme zu. Die Tiere aus der Gruppe mit einer Iodsupplementierung von 10 mg I/kg Futter wiesen eine überproportionale Erhöhung der Iodgehalte in den Organen auf.

Nach KAUFMANN und RAMBECK (1998) stellt die Iodierung des Tierfutters trotz des weniger effektiven Transfers des Iods ins Fleisch einen geeigneten Iodvektor besonders für Gesellschaften, in denen die Milch aufgrund einer Unverträglichkeit oder der klimatischen Bedingungen nicht zu den traditionellen Nahrungsmitteln gehört, dar.

8.2.4 Fisch

Fische sind in der Lage Mineralstoffe, also auch Iod, sowohl aus dem Futter als auch aus dem umgebenden Wasser aufzunehmen. Eine gute Iodquelle stellen marine Fischarten aufgrund des hohen Iodgehaltes des Meerwassers (40 – 60 µg l/l) dar. Die Iodkonzentrationen in den essbaren Anteilen liegen beim Lachs bei etwa 45 µg l/100 g und beim Kabeljau bei etwa 187 µg l/100 g (KARL und MÜNKNER, 1999). Meeresfische und andere Nahrungsmittel aus dem Meer zählen zu den wenigen Lebensmitteln, die relativ hohe natürliche Iodgehalte aufweisen.

Tab. 17 Iodgehalt verschiedener Seefische (KARL und MÜNKNER, 1998)

Meeresfischart	Iodgehalt in µg/100 g uS
Kabeljau	187
Schellfisch	186
Seelachs	123
Lachs	45
Hering	40
Makrele	115
Rotbarsch	70
Thunfisch	50
Heilbutt	40
Scholle	46
Flunder	65

Besonders hohe Iodkonzentrationen weisen die Gadidenarten Schellfisch, Kabeljau, Seelachs, Leng und Wittling auf. Die durchschnittlichen Iodgehalte dieser Fischarten liegen zwischen 127 und 200 µg/100 g, was bedeutet, dass der tägliche Iodbedarf des Menschen bereits durch eine Fischportion von 150 g gedeckt wäre. Der wichtigste Seefisch auf dem deutschen Markt ist der Hering mit seinen vielfältigen Verarbeitungsprodukten, die zwischen 60 und 90 µg Iod pro 100 g Fischanteil enthalten.

Nach KARL und MÜNKNER (1999) gibt es zum Teil Schwankungen im Iodgehalt von Meeresfischen. Als mögliche Einflussfaktoren kämen der Fangplatz, das Alter der Fische, die Iodverteilung in den Fischen, saisonale Schwankungen durch den biologischen Jahreszyklus sowie messtechnische Fehler in Betracht, was allerdings noch durch entsprechende Studien bestätigt werden muss. KARL et al. (2001) konnten in ihren Untersuchungen keinen Zusammenhang zwischen Iodgehalt im Fisch und Fangplatz feststellen. Der Iodanteil in der Haut des Fisches liegt bis zu zwanzigfach höher als in der Muskulatur (KARL und MÜNKNER, 1999; ECKHOFF und MAAGE, 1997).

Bei der Zubereitung von Fischen ist beim Erhitzen durch den Wasserverlust auch mit Iodverlusten zu rechnen. Bei der Heißräucherung konnten SCHMID et al. (2003) in ihrer Untersuchung einen Iodverlust von etwa 18 % feststellen.

Nach MANTHEY (1989) beeinflusst die Verarbeitung von Fischrohwaren deren Iodgehalt nicht wesentlich.

Eine zweimalige Seefischmahlzeit pro Woche trägt erheblich zu Verbesserung der Iodversorgung bei. Der Seefisch ist damit die wichtigste natürliche Iodquelle für den Menschen.

Süßwasserfische, die in relativ iodarmen Wasser mit einer Konzentration von 1 – 4 µg l/l leben, erreichen im essbaren Anteil nur einen Iodgehalt von 5 – 10 µg l/100 g, aber durch die Iodsupplementierung des Futters kann ein höherer Iodgehalt erreicht werden. Zudem enthält das Futter von Forellen und Saiblingen in Zuchtanlagen als wesentliche Komponente Fischmehl, weshalb die Iodkonzentration in den essbaren Anteilen dieser Tiere deutlich höher liegt als bei ihren wilden Artgenossen.

So führt die Iodsupplementierung bei Forellen in Form von KI in Konzentrationen von 1 – 100 mg l/kg Futter mit zunehmenden Iodgehalten im Futter zu einem Anstieg der Iodkonzentrationen im Fisch von 30 µg auf 100 µg Iod/100 g, ohne dass pathohistologische Veränderungen des Schilddrüsengewebes der Tiere zu verzeichnen waren.

Auch die Iodergänzung bei Karpfen hatte eine Zunahme der Iodgehalte im Fischfleisch zur Folge. Die Tiere, die 48 mg l/kg Futter erhielten wiesen eine Iodkonzentration von 37 µg/100 g auf. Bei Karpfen, die mit niedrigeren Iodzulagen supplementiert wurden, waren Werte zwischen 8 und 18 µg Iod/100 g im Filet nachweisbar (HILGE et al., 1998).

RAMBECK et al. (2002) untersuchten den Einfluss einer Supplementierung des Fischfutters mit iodreichen Algen auf die Fleischqualität und den Iodgehalt im Fischfilet. Die Braunalge *Laminaria digitata*, die bis zu 4 g Iod pro kg Trockensubstanz enthält, wurde zu einer Konzentration von 0,8 % in das Futter von Forellen und Saiblingen eingemischt. In vierwöchigen Abständen wurden 20 Fische geschlachtet und deren Iodgehalt bestimmt.

Die Iodkonzentration im Filet erhöhte sich im Vergleich zu Kontrollfischen, die keine Iodzulage erhielten, um das Vierfache und nahm halb so hohe Werte wie bei Meerestischen an. Die Beeinflussung der Fleischqualität wurde nicht festgestellt.

Zusätzlich konnten die Autoren zeigen, dass auch durch das Räuchern der Fische der Iodgehalt zunahm, allerdings mit geringerem Effekt als durch die Supplementierung des Futters mit iodreichen Algen.

Auch SCHMID et al. (2003) verabreichten Saiblingen ein Futter, das 0,8 % von der Braunalge *Laminaria digitata* enthielt. Die insgesamt 800 Tiere waren in vier Gruppen eingeteilt, von denen eine als Kontrollgruppe fungierte. Im Abstand von vier Wochen wurden Fische geschlachtet und auf ihren Iodgehalt untersucht. Nach neunmonatiger Fütterung wiesen die Saiblinge ähnliche Iodkonzentrationen auf wie beispielsweise die Seefische Thunfisch mit ca. 500 µg l/kg oder der Heilbutt mit etwa 400 µg l/kg. Die Haut der Tiere war besonders iodreich, weshalb Filet mit Haut mehr als doppelt so viel Iod enthält wie enthäutetes Filet.

Der Iodtransfer vom Futter zum Fisch und schließlich zum Konsumenten war deutlich an der Erhöhung der Iodausscheidung im Urin der Personen, die den iodangereicherten Fisch verspeist hatten, zu erkennen.

Die Studie von REITER et al. (2002) demonstrierte, dass eine Zulage von 10 g Algenpulver pro kg Fischfutter, was einem Iodgehalt von 30 mg/kg Futter entspricht, nach achtwöchiger Anwendung bei Forellen und Saiblingen zu einer Erhöhung der Iodkonzentration von ca. 10 auf 50 µg Iod/100 g Fischfilet führte, ohne dass negative Auswirkungen auf das Fischwachstum und die Fleischqualität festzustellen waren.

Die Ergebnisse zeigen, dass Zusätze mariner Algen gut geeignet sind, um den Iodgehalt im Süßwasserfisch anzuheben (METGES, 2004). Damit kann bei

regelmäßigem Fischkonsum ein Beitrag zur Verbesserung der Iodversorgung des Menschen geleistet werden.

8.3 Iodhaltige Medikamente und Diagnostika

Seit mehr als 150 Jahren findet Iod bei Mensch und Tier medizinisch eine breite Anwendung, beispielsweise in Iodtinkturen oder Iodlösungen. Da elementares Iod schwer wasserlöslich ist, wird durch den Zusatz von Kaliumiodid die Bildung des gut löslichen I_3 -Komplexes ausgenutzt, um stabile Lösungen zu erhalten. Diese werden zur Haut-, Wund- und Nabeldesinfektion, aber auch für Vaginal- und Uterusspülungen und vieles mehr eingesetzt (SELVAGGI et al., 2003; WIESNER und RIBBECK, 2000).

Iod ist vor allem in Präparaten aus der Gruppe der Desinfizienzien, Dermatika, Atemwegstherapeutika, Geriatrika und Ophthalmika zu finden.

Poly-Vinyl-Pyrrolidon-Iod (PVP-Iod), das häufig als Antiseptikum Verwendung findet, besitzt eine zuverlässige mikrobiozide Wirkung gegen grampositive und gramnegative Bakterien, Pilze und Protozoen. Bei längerer Einwirkungszeit zeigt PVP-Iod auch sporozide Eigenschaften und wirkt zusätzlich gegen eine Reihe von Viren.

PVP-Iod wird nicht nur für die Wundantiseptik, sondern auch in der prä- und postoperativen Antiseptik eingesetzt. Bei präoperativen Eingriffen am Auge ist PVP-Iod derzeit sogar das Mittel der Wahl. Beim Kaninchen ist 0,5 % PVP-Iod intraartikulär gut verträglich, was durch in-vitro-Untersuchungen am Rinderknorpel bestätigt wird (KRAMER et al., 2004).

KIETZMANN (1999) konnte in einem Experiment mit Mäusen, deren Wundheilung durch Dexamethason behindert wurde, mit einer 1:10 verdünnten handelsüblichen Iod-PVP-Lösung nachweisen, dass diese auch wundheilungsfördernde Eigenschaften besitzt.

Iodophore werden als Desinfektionmittel vor allem im Lebensmittelbereich, in der Milchwirtschaft und in der Aquakultur, wo sie der Desinfektion frisch befruchteter Fischeier dienen, eingesetzt (WIESNER und RIBBECK, 2000). Iodophore sind saure Desinfektionsmittel, die zusätzlich eine reinigende Wirkung haben und mineralische Ablagerungen lösen.

Die Desinfektionswirkung der Iodophore beruht auf der in wässriger Lösung erfolgenden Freisetzung von freiem oder aktivem Iod, das ein breites mikrobiozides Spektrum aufweist.

Bei der Desinfektion von Gerätschaftsoberflächen bilden sich Filme, die durch Spülen mit Wasser nicht vollständig entfernt werden können.

In Deutschland werden Iodophore vorwiegend zur Zitzendesinfektion, die als Mastitisprophylaxemaßnahme in Milchviehherden durchgeführt wird, eingesetzt. Das sogenannte Zitzendippen erfolgt nach dem Melken, wobei die Zitzen in das Desinfektionsmittel getaucht werden. Für diese Tauchbehandlung werden weltweit Iodophore in Konzentrationen von 1 – 10 mg/l verwendet, in Deutschland sind allerdings nur Iodophor-Lösungen mit 3 mg verfügbarem Iod/l zugelassen. Diese Präparate enthalten als hautpflegende Zusätze Lanolin (bis 3 %) bzw. Glycerin (bis 10 %). In Abhängigkeit von der Art des Präparates und den verwendeten Wirkstoffkonzentrationen beträgt die Reduktion pathogener Keime auf der Zitzenhaut bei regelmäßiger Anwendung 50 – 100 %.

Eine zwei Jahre dauernde Langzeitstudie zur Mastitisprophylaxe ergab aufgrund der Zitzendesinfektion unter anderem eine Verringerung der subklinisch infizierten Euterviertel um durchschnittlich 33 %, in Einzelfällen bis zu 67 %.

In einigen Betrieben wird zusätzlich eine Zitzendesinfektion vor dem Melken durchgeführt. Hier werden die Zitzen mit einem mit dem Desinfektionsmittel getränktem Papiertuch vor dem Melken gründlich abgewischt und anschließend abgetrocknet, wodurch die Iodrückstände in der Milch weiter vermindert werden.

Verschiedene Expektorantien, die bei respiratorischen Problemen wie beispielsweise Asthma, Bronchitis oder Chronic Obstructive Pulmonary Disease eingesetzt werden, enthalten Iodid in hohen Konzentrationen (ROTI und UBERTI, 2001). Kaliumiodid findet als Sekretomotorikum Anwendung, da es die Bronchialdrüsen zur Sekretion anregt.

Ein häufig eingesetztes iodhaltiges Medikament ist das Antiarrhythmikum Amiodaron, das in seiner chemischen Struktur dem Thyroxinmolekül sehr ähnlich ist und zu rund 37 % aus organischem Iod besteht, wovon mindestens 10 % zu freiem Iod deiodiert werden (HENZEN et al., 1999). Die Halbwertszeit des Amiodaron beträgt aufgrund seiner Anreicherung im Fettgewebe bis zu 100 Tage (SALLER und MANN, 1995). Amiodaron interferiert mit der Schilddrüsenfunktion und dem Metabolismus der Schilddrüsenhormone, indem es die periphere Konversion des T_4 zu T_3 inhibiert.

SAAD et al. (2004) geben an, dass bei 3 – 12 % der mit diesem Medikament behandelten Patienten eine Amiodaron-induzierte Hyperthyreose auftritt. Bei Schwangeren führt die Verabreichung dieses Antiarrhythmikums beim Un- bzw. Neugeborenen zu einer Amiodaron-induzierten Hypothyreose (LOMENICK et al., 2004).

Iodhaltige Röntgenkontrastmittel sind in der Diagnostik unersetzlich. Das Ausmaß der Iodbelastung durch iodhaltige Röntgenkontrastmittel hängt zum einen von der Menge des anfallenden freien Iodids ab und zum anderen von der Verweildauer im Körper.

Hydrophile, nierengängige, ionische bzw. nichtionische Kontrastmittel besitzen im Gegensatz zu gallegängigen und fettlöslichen Kontrastmitteln eine relativ kurze Verweildauer im Organismus (SALLER und MANN, 1995). Nach HENZEN et al. (1999) enthalten Röntgenkontrastmittel 150 – 370 mg Iodid/ml.

Entscheidend ist jedoch der Gehalt an freiem Iodid, der bei hydrophilen, ionischen Kontrastmitteln zwischen 1,4 und 20,8 μg Iodid/ml und bei hydrophilen, nichtionischen zwischen 3,2 und 7,9 μg Iodid/ml liegt. Zusätzlich werden ca. 0,1 % des organisch gebundenen Iodids in den Röntgenkontrastmitteln durch Deiodierung freigesetzt (SALLER und MANN, 1995).

Die Präparate, die bei der Computertomographie, Arteriographie oder der Pyelographie Verwendung finden, werden relativ schnell aus dem Plasma eliminiert. Allerdings beeinflusst das während dieser Prozedur freigesetzte Iod die Schilddrüsenfunktion (ROTI und UBERTI, 2001)

In der Veterinärmedizin wird Ethylendiamindihydroiodid (EDDI) zur Behandlung respiratorischer Erkrankungen und zur Prevention der durch *Fusobacterium necrophorum* ausgelösten Klauenfäule beim Rind eingesetzt. Die tägliche orale Applikation von 50 – 200 mg EDDI pro Tier reduzierte die Inzidenz und den Schweregrad experimentell induzierter, für diese Erkrankung typischer Läsionen (BLOOD und RADOSTITS, 1989).

Als apothekenpflichtige Medikamente werden Iodidtabletten zur Prophylaxe und Therapie von Iodmangelstrumen in einer täglichen Dosierung von 100 µg, 200 µg und 500 µg.

Für schwangere und stillende Frauen, die einen erhöhten Iodbedarf haben, stehen diätetische Nahrungsergänzungsmittel zur Verfügung, die bis zu 200 µg Iod pro empfohlener Tagesdosis enthalten. 12,5 % der Frauen und 8,8 % der Männer in Deutschland nehmen mindestens einmal wöchentlich Mineralstoffpräparate zu sich. Auch 5 % der Kinder konsumieren iodhaltige Nahrungsergänzungsmittel (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004).

Nach HAMPEL und ZÖLLNER (2004) stieg der Verkauf frei erhältlicher iodhaltiger Nahrungsergänzungsmittel innerhalb der Jahre 2001 und 2003 kontinuierlich an.

Auch Heilwässer, die zwischen 100 und 250 µg Iod pro Liter enthalten, gehören zu den Arzneimitteln (GROSSKLAUS und JAHREIS, 2004).

Tab. 18 Iodgehalt einiger Medikamente und Diagnostika

Medikament	Iodgehalt
Amiodaron	75 mg pro Tablette à 200 mg
topische Antiseptika: z.B. PVP-Iod	10 mg/ml
Lugol'sche Lösung	6,3 mg pro Tropfen
Röntgenkontrastmittel: z.B. Iopromid® pro CT-Untersuchung werden ca. 1 – 2 ml/kg KM verwendet pro Herzkatheteruntersuchung etwa 40 – 60 ml pro Phlebographie etwa 50 – 80 ml	150 – 370 mg/ml
Natriumiopodat pro Cholezystographie werden 6 – 12 Kapseln eingenommen	307 mg pro Kapsel à 500 mg
Iodid-Tabletten	0,1 - 0,5 mg pro Tablette

9. Folgen des Iodmangels und Risiken einer exzessiven Iodzufuhr

Auf die durch Iodmangel bzw. Iodexzess hervorgerufenen Erkrankungen der Schilddrüse wird hier nicht eingegangen, da diese bereits in Kapitel 4 beschrieben sind.

Iodmangel stellt weltweit eine Bedrohung für die Gesundheit und Entwicklung der Menschen, vor allem von Kindern, dar. Iodmangel führt nicht nur zu einer harmlosen Vergrößerung der Schilddrüse. Iodmangelerkrankungen sind wesentlich folgenschwerer. Die häufigsten und verheerendsten Folgen eines Iodmangels sind die erhöhte perinatale Mortalität und die irreversible mentale Retardierung. Durch Iodmangel hervorgerufene Entwicklungsstörungen des Gehirns sind die primäre Motivation zur Beseitigung des Iodmangels (DE BENOIST et al., 2004).

Schwangere und stillende Frauen und deren Un- bzw. Neugeborene gehören einer Bevölkerungsgruppe an, die besonders empfindlich auf Iodmangel reagiert und ein hohes Risiko für die Entwicklung von Iodmangelkrankheiten trägt.

Voraussetzung für eine normale Entwicklung des Gehirns und des Intellektes während der Fetalzeit und der ersten zwei bis drei Lebensjahre ist eine physiologische Schilddrüsenfunktion. Ab der zwölften bis vierzehnten Schwangerschaftswoche ist eine niedrige Thyroxinkonzentration in der Zöliomflüssigkeit und im Blut des Fetus nachweisbar. Da die fetale Schilddrüse erst in der 20. Schwangerschaftswoche mit einer deutlichen Hormonsynthese und -sekretion beginnt, ist dieses Thyroxin wahrscheinlich mütterlichen Ursprungs (LAFRANCHI et al., 2005). Zwischen der 10. und 18. Schwangerschaftswoche nehmen die Zahl der T₃-Rezeptoren und die Konzentration an rezeptorgebundenem Triiodthyronin im fetalen Gehirn um das zehnfache zu. Die Beeinflussung der fetalen Gehirnentwicklung durch die transplazentäre Passage der maternalen Schilddrüsenhormone macht deutlich, wie wichtig eine physiologische Schilddrüsenfunktion während der Schwangerschaft ist.

Alle Iodmangelgrade (mild, moderat, schwer) beeinflussen die mütterliche und neonatale Schilddrüsenfunktion sowie die geistige Entwicklung des Kindes. Die Schädigung nimmt mit der Schwere des Iodmangels zu, wobei der endemische Kretinismus die extremste Manifestationsform darstellt. Unabhängig vom Zeitpunkt eines Iodmangels während der Schwangerschaft können bei Neugeborenen körperliche und zentralnervöse Entwicklungsstörungen wie zum Beispiel Taubheit und Sprachstörungen oder Reifungsdefizite vor allem der Lunge beobachtet werden. Später können sich bei diesen Kindern Lern- und Merkschwierigkeiten sowie ein niedrigerer Intelligenzquotient bemerkbar machen.

Eine in den USA veröffentlichte retrospektive Studie konnte zeigen, dass Kinder von Müttern, die während der Schwangerschaft eine geringgradige Schilddrüsenunterfunktion hatten, im Durchschnitt einen etwas niedrigeren Intelligenzquotienten aufwiesen als Kinder von ausreichend mit Iod versorgten Müttern (HADDOW et al., 1999).

DELANGE (2002b) gibt an, dass klinisch schilddrüsengesunde Schulkinder, die in Regionen mit moderatem Iodmangel geboren wurden und aufwachsen im Vergleich zu Kindern aus Gegenden mit ausreichender Iodversorgung geringe aber dennoch offensichtliche neurophysiointellektuelle Defizite aufweisen.

Nach der WHO (2002) zeigen Untersuchungen, dass ein in Iodmangelregionen durchgeführter IQ-Test um 10 bis 15 Punkte niedriger ausfiel als Tests, die in Gegenden mit normaler Iodversorgung erstellt wurden.

Auch eine Metaanalyse von insgesamt 19 Studien aus Gegenden, in denen schwerer Iodmangel herrscht, bestätigt, dass Iodmangel Ursache einer Reduktion des Intelligenzquotienten sein kann. Die Bevölkerung dieser Regionen wies einen IQ-Verlust von 13,5 Punkten im Vergleich zu Menschen aus Gebieten mit ausreichender Iodversorgung auf (DE BENOIST et al., 2004).

Folge eines schweren Iodmangels während der Schwangerschaft ist der Kretinismus, bei dem die neurologische und die myxödematöse Form unterschieden werden. Der neurologische Kretinismus entsteht bereits in den ersten drei Schwangerschaftswochen. Eine ätiologische Schlüsselrolle spielt die Hypothyroxinämie der schwangeren Frau während der Frühgravidität. Der Mangel an Schilddrüsenhormonen führt zu einer verminderten Produktion des nerve growth factors. Hieraus resultieren eine verringerte Ausprossung der Nevenzellfortsätze und eine reduzierte Nervenzellvernetzung im Gehirn. Die neurologische Form ist mit Störungen der Hörfunktion, der Sprachentwicklung, Strabismus sowie Haltungs- und Ganganomalien verbunden.

Die myxödematöse Form entwickelt sich aus einer bereits perinatal entstandenen fortbestehenden neonatalen Hypothyreose und ist durch Wachstums- und Entwicklungsstörungen sowie durch die Symptome der Schilddrüsenunterfunktion gekennzeichnet.

In endemischen Gebieten mit schwerem Iodmangel können 5 – 10 % der Bevölkerung von einem Kretinismus, betroffen sein (DE BENOIST et al., 2004). Diese Erkrankung kann nur durch rechtzeitige Iodsupplementation verhindert werden. Iodgaben nach dem zweiten Schwangerschaftstrimester können lediglich noch eine Abschwächung der Mangelerscheinungen bewirken. Diese schwerste Folge eines Iodmangels ist in den Industrieländern selten geworden.

Iodmangel ist die Hauptursache einer potenziell vermeidbaren Schädigung des Gehirns und geistigen Beeinträchtigung, die sich in geringen schulischen Leistungen, reduzierten intellektuellen Fähigkeiten und verminderter Arbeitsfähigkeit äußert. Bereits diese subtilen Grade der mentalen Retardierung sind ein starkes Argument für eine konsequente Iodmangelprophylaxe besonders für Schwangere.

Die folgende Tabelle fasst die gesundheitlichen Risiken, die aus einem Iodmangel resultieren können, zusammen.

Tab. 19 Iodine Deficiency Disorders in Abhängigkeit vom Alter (ARBEITSKREIS JODMANGEL, 2003; SCRIBA und GÄRTNER, 2000)

Altersgruppe	Iodine Deficiency Disorders
Fetus	<ul style="list-style-type: none"> - erhöhte perinatale und kindliche Sterblichkeit - Störung der Gehirnentwicklung - Kretinismus - Taubstummheit - verzögerte Lungenreifung (v.a. bei Frühgeborenen)
Neugeborene	<ul style="list-style-type: none"> - psychomotorische Störungen - angeborene Struma - angeborene subklinische / klinische Hypothyreose
Kinder und Jugendliche	<ul style="list-style-type: none"> - Struma - (subklinische) Hypothyreose - (subklinische) Hyperthyreose - verminderte mentale Leistungsfähigkeit - retardierte körperliche Entwicklung
Erwachsene	<ul style="list-style-type: none"> - Struma und ihre Komplikationen - Hypothyreose - eingeschränkte mentale Leistungsfähigkeit - Iod-induzierte Hyperthyreose - spontane Hyperthyreose bei älteren Personen - verminderte Fruchtbarkeit
Schwangere / Stillende	<ul style="list-style-type: none"> - erhöhtes Risiko für Fehl- und Totgeburten - erhöhtes Risiko für Komplikationen während der Schwangerschaft - erhöhtes Risiko für die Entstehung einer Struma und einer Hypothyreose bei Mutter und Kind
Senioren	<ul style="list-style-type: none"> - knotige Veränderung der Schilddrüse

Hohe Iodmengen stellen für die gesunde Schilddrüse keine Gefahr dar. Sie besitzt intrinsische Regulationsmechanismen, die im Falle einer exzessiven Iodzufuhr eine normale Schilddrüsenfunktion aufrechterhalten. Bei Menschen mit normaler Schilddrüsenfunktion führt eine hohe Iodaufnahme zum sogenannten Wolff-Chaikoff-Effekt, also einer vorübergehenden, etwa nach 48 Stunden eintretenden und wenige Tage dauernden Abnahme der Schilddrüsenhormonsynthese aufgrund der erhöhten intrathyreoidalen Iodidkonzentration. Dieser Mechanismus schützt den Organismus vor einer exzessiven Schilddrüsenhormonsynthese (WEMEAU, 2002).

Exzessive Ioddosen in Höhe von 150 mg pro Tag vermindern die Sekretion der Schilddrüsenhormone aus der Drüse, was zu einer geringgradigen Verringerung der Serumkonzentrationen von T₃ und T₄ mit kompensatorischer Erhöhung des TSH-Spiegels führt, wobei alle Werte innerhalb der Referenzbereiche bleiben. Der euthyreote Schilddrüsenstatus bleibt erhalten und die Hormonkonzentrationen kehren nach Beseitigung der Iodexposition auf ihre Basalwerte zurück (ROTI und DEGLI UBERTI, 2001).

FISHER und DELANGE (1998) berichten von Menschen, die ohne erkennbare schädliche Wirkungen täglich 10 – 200 mg Iod zu sich nehmen.

Die schädlichen Effekte einer exzessiven Iodzufuhr zeigen sich typischerweise bei Menschen in küstennahen Gebieten Japans und Chinas, die aufgrund der chronischen Aufnahme exzessiver Iodmengen aus Algen an einem Kropf und einer Unterfunktion der Schilddrüse erkranken.

Auch die Neugeborenen von Müttern, die während der Schwangerschaft einer akuten Iodüberladung ausgesetzt waren, sind von der Entstehung einer Struma und einer Hypothyreose betroffen, da das exzessive Iodangebot zu einem andauernden Wolff-Chaikoff-Effekt beim Fetus führt.

Der Wolff-Chaikoff-Effekt ist gewöhnlich temporär und aufgrund des sogenannten Escape-Phänomens kehrt die Synthese der Schilddrüsenhormone innerhalb weniger Tage wieder in den normalen Bereich zurück. Dies macht man sich bei Unfällen in Kernkraftwerken zu Nutze, um mit der Gabe hochdosierter Iodidtabletten eine Blockade der Schilddrüse zur Verhinderung der Aufnahme radioaktiver Iodisotope zu erreichen und damit das Risiko von Schilddrüsenkarzinomen zu minimieren.

Eine durch Medikamente oder die Ernährung verursachte exzessive Iodzufuhr kann besonders dann zu einer Hypothyreose führen, wenn bereits bestehende Schilddrüsenveränderungen vorhanden sind. Nach LAURBERG et al. (2001) spricht man bei einer durchschnittlichen Iodausscheidung um 800 µg in 24 Stunden-Harn von schwerem Iodexzess, der mit einer hohen Struma- und Hypothyreoseprävalenz bei Kindern assoziiert ist.

Exzessive Iodzufuhr kann eine bestehende Autoimmun-Thyreoiditis verschlechtern oder eine solche induzieren. PRUMMEL et al. (2004) geben an, dass sowohl Iodexzess als auch Iodmangel neben vielen anderen ätiologischen Faktoren eine Rolle bei der Entstehung einer autoimmunen Thyreoiditis spielen.

Nach ZHAO (2001) führen exzessive Iodaufnahmen zu einer Reduktion des Intelligenzquotienten. Eine 16 Studien umfassende Metaanalyse bestätigte eine geringe, aber deutliche Reduktion der intellektuellen Fähigkeiten bei Schulkindern aus Regionen mit exzessiver Iodzufuhr. Einer Schätzung zur Folge stellt der Iodexzess ein Risiko für beinahe 16 Millionen Menschen aus 92 Bezirken in 10 chinesischen Provinzen dar. Als Höchtwert für die Iodurinausscheidung wurden 800 µg /l festgesetzt. Iodkonzentrationen, die über diesem Wert liegen, werden als Risiko für die Gesundheit eingestuft.

Eine sogenannte Iod-Akne kann nur in Verbindung mit sehr hohen Ioddosierungen im Milligramm- und Grammbereich bei disponierten Menschen ausgelöst werden. Dabei spielen bestimmte Medikamente wie z.B. iodhaltige Rachentherapeutika, Herz- und Bronchialmittel, iodhaltige Röntgenkontrastmittel oder Algenpräparate eine Rolle. Unter Umständen kann auch ein unangepasster, hoher Konsum iodhaltiger Heilwässer Probleme dieser Art verursachen (DGE, 2003). SCRIBA und GÄRTNER (2001) betonen, dass freies Iodid oder Kaliumiodat bzw. -iodid nicht als Allergene wirken und somit nicht zu kutanen Iodallergien führen. Außerdem kann das essentielle Spurenelement Iod auch nicht für die Entstehung oder Verschlechterung einer Akne verantwortlich gemacht werden. Der zur Provokation einer Akne verwendete Epikutan-Test enthält Kaliumiodid in Milligrammmengen, was um eine Zehnerpotenz höher liegt als alimentär aufgenommenes Iodid, das zusätzlich im Blut verdünnt wird.

Auch bei der seltenen autoimmunen Dermatitis herpetiformis Duhring, bei der eine Überempfindlichkeit gegenüber Halogenen wie Brom oder Iod existieren kann, wirkt nicht das Nahrungsiod als auslösendes Agens, sondern eine sehr hohe Iodzufuhr mittels Röntgenkontrastmitteln oder iodhaltigen Medikamenten (DGE, 2003).

Durch den Konsum von Iodsalz und damit hergestellten Lebensmitteln sowie tierischer Produkte ist eine exzessive Iodaufnahme unwahrscheinlich. Auch nach der

Einführung der Iodsupplementierung ist das Auftreten schädlicher Effekte selten. Es besteht kein Zweifel, dass die Vorteile der Korrektur des Iodmangels die Risiken, die damit verbunden sein können, bei Weitem überwiegen (DELANGE, 1998).

D. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Literaturarbeit befasst sich mit dem Iodbedarf und der Iodversorgung der Haus- und Nutztiere und des Menschen. Iod ist für den Menschen und die Tiere ein essentielles Spurenelement, das als Hauptbestandteil der Schilddrüsenhormone im Organismus eine zentrale physiologische Bedeutung besitzt. Der Iodmangel ist weltweit eines der häufigsten Ernährungs- und Gesundheitsprobleme unter dem etwa 1,6 Milliarden Menschen leiden. Die häufigsten und verheerendsten Folgen eines Iodmangels sind die erhöhte perinatale Mortalität und die irreversible geistige Retardierung. Der Iodbedarf ist generell abhängig vom Alter, dem Entwicklungsstadium sowie der Stoffwechsellage des Individuums. So wird er von 40 bzw. 130 µg für Kinder bis zu 260 µg für stillende Mütter angegeben. Auch bei den Haus- und Nutztieren beeinflussen Wachstum, Reproduktion bzw. Laktation sowie diätetische Faktoren wie beispielsweise goitrogene Substanzen in den Futtermitteln den physiologischen Iodbedarf. Hunde und Katzen haben in Abhängigkeit vom Körpergewicht einen deutlich höheren Iodbedarf als der Mensch. Die Katze weist zudem einen höheren Iodbedarf auf als der Hund. Der National Research Council gibt für den Hund eine tägliche Iodzufuhr von 52,5 µg Iod/ MJ umsetzbare Energie und für die Katze eine tägliche Iodaufnahme von 0,55 µg Iod/kcal umsetzbare Energie als ausreichend an. Das Pferd ist gegenüber Iod empfindlicher als die anderen Tiere. 0,1 – 0,6 mg Iod pro Kilogramm Futter decken den täglichen Bedarf. Beim Nutzgeflügel variieren die Iodzufuhrsempfehlungen in Abhängigkeit von der Entwicklung und der Leistung der Tiere zwischen 0,3 und 1,0 mg Iod pro Kilogramm Futter.

In vielen Ländern der Welt ist die Iodversorgung der Bevölkerung noch immer unzureichend und die, von der WHO, 1990 verabschiedete Resolution mit dem Ziel der Beseitigung des Iodmangels bis zum Jahre 2000 konnte nicht umgesetzt werden. In einer aktuellen Veröffentlichung der WHO wird berichtet, dass allein in Europa noch immer etwa 40 Millionen Kinder nicht ausreichend mit Iod versorgt sind. Insgesamt lässt sich jedoch weltweit aufgrund der hohen Akzeptanz des Iodsalzes in den Privathaushalten und der Lebensmittelindustrie sowie der Gemeinschaftsverpflegung in den letzten Jahren ein Trend zu einer deutlichen Verbesserung der Iodzufuhr erkennen. Dennoch kann nicht in allen Gegenden und in allen Lebensphasen eine optimale Iodversorgung gewährleistet werden. Besonders schwangere und stillende Frauen und deren Un- bzw. Neugeborene besitzen ein hohes Risiko zur Entwicklung von Iodmangelkrankungen.

Für die Evaluierung des Iodversorgungsstatus einer Population stehen verschiedene klinische und biochemische Methoden zur Verfügung. Als zuverlässigster, kostengünstigster und schnellster Indikator dient die Iodausscheidung im Urin. Weiterhin stehen zur Beurteilung des Iodversorgungsstatus die vorzugsweise sonographische Bestimmung des Schilddrüsenvolumens, die Strumaprävalenz, die Messung der Thyroglobulin-Konzentration und die TSH-Spiegelbestimmung bei Neugeborenen zur Verfügung.

In der Literatur sind zur Iodversorgungssituation in Europa und anderen Ländern der Welt je nach Erscheinungsjahr unterschiedliche Angaben zu finden, die sich zum Teil widersprechen.

Insgesamt lässt sich jedoch in den letzten Jahren ein Trend zu einer deutlichen Verbesserung der Iodzufuhr erkennen.

Einige Autoren sprechen bereits von einer Beseitigung des Iodmangels in Deutschland. Die hohe Akzeptanz des iodierten Speisesalzes sowohl in den Privathaushalten als auch in der Lebensmittelindustrie und Gemeinschaftsverpflegung ist nicht zuletzt der Aufklärungsarbeit verschiedener Fachgesellschaften wie zum Beispiel dem Arbeitskreis Jodmangel zu verdanken.

Die Beurteilung der Iodversorgung der Tiere ist schwierig, da kein allgemein anerkannter klinischer Parameter existiert. Studien zeigten, dass sich die Iodurinexkretion auch bei Hunden, Katzen und dem Pferd unter klinischen Aspekten gut zur Abschätzung der Iodversorgung eignet. In verschiedenen Untersuchungen zeigte sich, dass auch bei Haustieren ein latenter Iodmangel auftreten kann, der wie in der Humanmedizin regional verschieden sein kann. Allerdings tritt bei der heute üblichen Fütterungspraxis mit iodierten Alleinfuttermitteln oder Mineralstoffmischungen ein alimentärer Iodmangel nur noch selten auf, eher muss mit einer geringfügigen Iodübersversorgung gerechnet werden.

Bei der Bekämpfung des Iodmangels und der Iodmangelkrankungen haben sich verschiedene Iodmangelprophylaxemaßnahmen bewährt. Die Verwendung von iodiertem Speisesalz in der Zubereitung von Speisen im Haushalt und in der Lebensmittelherstellung und -verarbeitung stellt die Methode der Wahl zur Beseitigung des Iodmangels dar. Der Zusatz von Iod zu den Futtermitteln landwirtschaftlicher Nutztiere kann den Iodgehalt der Lebensmittel tierischen Ursprungs erhöhen. Der Iodgehalt des Speisesalzes ist mit 15 – 25 mg Iod pro kg Salz gesetzlich festgelegt und so berechnet, dass eine Überdosierung auch dann nicht erfolgt, wenn alle Lebensmittel mit iodiertem Speisesalz hergestellt würden. Das Risiko über die Nahrung exzessive Iodmengen aufzunehmen ist minimal, während sich die Folgen eines Iodmangels katastrophal auswirken können. In der Öffentlichkeit existiert zu Unrecht die Angst vor einer Übersversorgung mit Iod aus der Nahrung. Hier ist die Unterscheidung zwischen ernährungsphysiologisch notwendigen Iodmengen im Mikrogrammbereich und hochdosierten Iodgaben im Milligramm- bzw. Grammbereich, wie sie zum Beispiel iodhaltige Medikamente enthalten, wichtig.

Der Einsatz iodierter Mineralstoffmischungen in der Nutztierernährung wird durch die Festlegung von Höchstmengen (4, 20 und 10 mg Iod pro kg Futter für Pferde, Fische bzw. alle anderen Tierarten) im Futtermittelgesetz kontrolliert.

E. SUMMARY

Susan Pia Grimminger:

To the iodine requirements and the iodine status of the companion and farm animals and the human beings.

This literatur work is about the iodine requirements and the iodine supply of companion and farm animals as well as the human. For humans and animals alike iodine is an essential trace element that is of vital physiological importance as the major component of all thyroid hormones. Iodine deficiency is worldwide one of the most common malnutrition and health problems, affecting approximately 1.6 billion people. The most common and devastating consequences of iodine deficiency are increased perinatal death and mental retardation. The iodine requirements in general are depending on the age, the stage of development and the metabolism of the individual. For humans it ranges from 40 to 130 µg for children up to 260 µg for nursing mothers. Similary growth, reproduction and lactation, as well as dietary factors like goitrous supstances in animal feed influence the physiological iodine requirements of domestic animals. In relation to their body weight dogs and cats have a much higher demand of iodine than humans. The National Research Council states for dogs a daily intake of 52.5 µg iodine/ MJ metabolizable energy and for cats a daily intake of 0.55 µg iodine/ kcal metabolizable energy as sufficient. A horse is more sensitive to iodine than other animals. 0.1 – 0.6 mg iodine per kilogram fodder satisfy the daily need. For poultry the recommendations for iodine intake vary depending on the development and achievement between 0.3 and 1.0 mg iodine per kilogram fodder.

In many countries in the world the supply of iodine of the population is still insufficient. The WHO resolution of 1990 that set the goal to remedy the iodine deficiencies by the year 2000 could not be realized, yet. The WHO reports in a current publication that in Europe alone a total of 40 million children do not get a sufficient supply of iodine. There is however a distinct global trend of improvement in the supply of iodine due to the increased acceptance of iodized salt in private homes and the food industry. Still an ideal supply of iodine can not be ensured in all areas and in all circumstances. Especially pregnant and nursing women and their unborn or newborn face a high risk of diseases caused by a lack of iodine. To evaluate the state of iodine supply of a population there are a various clinical and biochemical methods available. The most reliable, cheapest and fastest indicator is the urinary excretion of iodine. Other methods include sonographic determination of the thyroid volume, struma prevalence, measurement of thyreoglobulin concentration and the concentration of TSH on newborn. The assessment of iodine supply of domestic animals is difficult as there is no acknowledged clinical parameter. Studies show that urinary iodine excretion under clinical aspects is suited well to evaluate the iodine supply of dogs, cats and horses. Various research demonstrates that domestic animals are subject to latent iodine deficiency with regional distinctions just like in human medicine. Due to the common practice of feeding fodder that is enriched with iodine or mineral additives iodine deficiency rarely occurs. More common is a slight iodine overload. Fighting iodine deficiency and diseases caused by iodine deficiencies several prophylactic actions have proved themselves to be effective. Usage of iodine salt when preparing meals in private households and in the food industry is the method of choice to remedy iodine deficiencies. Adding iodine to the

feedingstuffs of farm animals can increase the iodine content in food of animal origin. The iodine content in table salt is set to 15 – 25 mg/kg by law. This is calculated such that even if all food would be prepared with iodized salt, no overdose would occur. The risk of absorbing excessive amounts of iodine by way of food is minimal while the consequences of iodine deficiency could prove to be catastrophic. The fear of an overdose with iodine in nutrition in the public is not justified. It is important to make differences between the physiological demand in the range of microgram and high doses of iodine intake in the range of milligram and gram via iodized drugs. The use of iodized mineral mixtures in the feeding of farm animals is controlled by the German feedstuff law (maximum levels: 4, 20 and 10 mg iodine/ kg feed for horses, fish or all other animals).

F. LITERATURVERZEICHNIS

ALLEN AL, SCOTT WM, COOK SJ, FRETZ PB, DOIGE CE (1996)
A case-control study of the congenital hypothyroidism and dysmaturity syndrome of foals.
Can Vet J. 37(6): 349-351; 354-358.

AMACHI S, KASAHARA M, HANADA S, KAMAGATA Y, SHINOYAMA H,
FUJII T, MURAMATSU Y (2003)
Microbial participation in iodine volatilization from soils.
Environ Sci Technol. 37(17): 3885-3890.

ANKE M (1982)
Der Einfluss von Jod und Zink auf den Jod- bzw. Zinkstatus und die Schilddrüsenfunktion von wachsenden Schweinen mit glucosinolatreichem Rapsextraktionsschrot im Alleinfutter.
Mengen- und Spurenelemente 2: 395-406.

ANKE M (1989)
Die Wirkung der Iodierung verschiedener Mineralstoffmischungen landwirtschaftlicher Nutztiere auf die Iodversorgung von Tier und Mensch.
Z Gesamte Inn Med. 44(2): 41-44.

ANKE M, GROPPPEL B, BAUCH KJ (1993)
Iodine in the food chain.
In: Iodine deficiency in Europe: a continuing concern (Hrsg.: Delange F, Dunn JT, Glinoe D)
Plenum Press, New York.

ANKE M, GROPPPEL B, ANGELOW L (1994)
Kupfer, Jod und Nickel in Futter- und Lebensmitteln.
Übers Tierernährg. 22: 321-362.

ANKE M, ROTHER C, ARNHOLD W, HÖTZEL D, PEIKER G, BAUCH K, GLEI M, SCHOLZ E, GONZALES D, MÜLLER M, HARTMANN E, RÖHRING B, PILZ K (1997)
Die Jodversorgung Erwachsener Deutschlands in Abhängigkeit von Geschlecht, Zeit, Jahreszeit, Lebensraum, Stillperiode, Alter, Körpermasse und Form des Jodzusatzes.
In: Mineralstoffe und Spurenelemente – Molekularbiologie, Interaktionen mit dem Hormonsystem, Analytik. (Hrsg.: Köhrle J)
Stuttgart: Schriftenreihe der Gesellschaft für Mineralstoffe und Spurenelemente e.V., Wissenschaftl Verlag.

ANKE M, WENK G, HEINRICH H, GROPPPEL 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(2): 41-44.

- AQUARON R, DELANGE F, MARCHAL P, LOGNONE V, NINANE L (2002)
Bioavailability of seaweed iodine in human beings.
Cell Mol Biol (Noisy-le-grand). 48(5): 563-569.
- ARASAKI S und ARASAKI T (1983)
Low Calorie, High Nutrition Vegetables from the Sea to help you look and feel better.
Japan Publications, Inc., Tokyo.
- ARBEITSGRUPPE NAHRUNGSMITTEL DER EUROPÄISCHEN UNION (2004)
Proposal for a Regulation of the European Parliament and of the Council on nutrition
an health claims made on foods.
Council of the European Union, Brüssel.
- ARBEITSKREIS JODMANGEL (1999)
Jod-Monitoring 1996.
Hrsg.: Arbeitskreis Jodmangel, Groß-Gerau.
www.Jodmangel.de
- ARBEITSKREIS JODMANGEL (2003)
Jodmangel und Jodversorgung in Deutschland.
2.Aufl., (Hrsg.: Arbeitskreis Jodmangel), Groß-Gerau.
www.Jodmangel.de
- ARTHUR JR, NICOLE F, RAE PWH, BECKETT GJ (1990)
Effects of selenium deficiency on the thyroid gland and on plasma and pituitary
thyrotrophin and growth hormone concentrations in the rat.
Clin Chem Enzym Comms. 3: 209.
- ARTHUR JR (1999)
Functional indicators of iodine and selenium status.
Proceedings of the Nutrition Society 58: 507-512.
- ARTHUR JR und BECKETT GJ (1999)
Thyroid function.
British Medical Bulletin 55: 638-668.
- AUPPERLE H, GLIESCHE K und SCHOON H-A (2003)
Schilddrüsentumoren beim Hund – eine regionale Besonderheit im Raum Leipzig.
Dtsch Tierärztl Wschr. 110(4): 133-180.
- AZIZI F, NAVAI L, FATTAHI F (2002)
Goiter Prevalence, Urinary Iodine Excretion, Thyroid Function and Anti-Thyroid
Antibodies after 12 Years of Salt Iodization in Shahriar, Iran.
Int J Vitam Nutr Res. 72(5): 291-295.
- BACZYK M, MUSIAL T, KRYSINSKA I, JUNIK R, GEMBICKI M, SLOMKO Z,
SOWINSKI J (1997)
The efficiency of goiter prevention due to iodine deficiency in pregnant women.
Ginekol Pol. 68(7): 289-296.

BAJJALIEH N (1997)

Iodine Issues.

Petfood Forum 97, Production Symposium & Trade Show, April 14-16,
Chicago, Illinois: 131-140.

BAKER DH, PARR TM und AUGSPURGER NR (2003)

Oral Iodine Toxicity in Chicks Can Be Reversed by Supplemental Bromine.
Am Soc Nutr Sci: 2309-2312.

BAKER DH (2004)

Iodine toxicity and its amelioration.

Exp Biol Med (Maywood). 229(6): 473-478.

BAUCH K (1984)

Dietary iodine deficiency in East Germany.

Z Gesamte Inn Med. 39(13): 306-309.

BAUCH K, ANKE M, GURTLER H, HESSE V, KNAPPE G, KOZIEROWSKI F,
MENG W (1986)

Status of goiter prevention in East Germany from an interdisciplinary viewpoint.

Z Gesamte Inn Med. 41(19): 524-527.

BAUCH K, ANKE M, GURTLER H, HESSE V, KNAPPE G, KORBER R,
KOZIEROWSKI F, MENG W, THOMAS G, ULRICH FE (1989)

Interdisciplinary aspects of iodine prophylaxis in German Democratic Republic.

Endocrinol Exp. 23(2): 77-84.

BAUCH K, SEITZ W, FORSTER S, KEIL U (1990)

Dietary iodine deficiency in East Germany following introduction of interdisciplinary
preventive use of iodine.

Z Gesamte Inn Med. 45(1): 8-11.

BAVERSTOCK K (2004)

Iodine prophylaxis after nuclear accidents.

www.euro.who.int

BAYLY W, ANDREA R, SMITH B, STENSLIE J, BERGSMA G (1996)

Thyroid hormone concentrations in racing thoroughbreds.

Pferdeheilk. 12: 534-538.

BECKER DV und ZANZONICO P (1997)

Potassium iodide for thyroid blockade in a reactor accident: administrative policies
that govern its use.

Thyroid. 7(2): 193-197.

BELOW H (1989)

Thiocyanathaushalt bei Schilddrüsenerkrankungen.

In: Aktuelle interdisziplinäre Probleme des Jodmangels, der Jodprophylaxe, des
Jodexzesses und antithyreoidaler Substanzen (Hrsg.: Bauch K),

Berlin-Chemie, 112-116.

- BENOIST BD und DELANGE F (2002)
Iodine deficiency: current situation and future prospects.
Sante. 12(1): 9-17.
- BIESALSKI HK (1997)
Kenntnisstand Selen – Ergebnisse des Hohenheimer Konsensusmeetings.
Akt Ernähr-Med. 22: 224-231.
- BINNERTS WT (1989)
Milk analysis for the iodine status of dairy cows.
Z Gesamte Hyg. 35(1): 12-15.
- BIRCHARD SJ und ROESEL OF (1981)
Neoplasia of the Thyroid Gland in Dogs: A Retrospective Study of 16 Cases.
J Am Anim Hosp Assoc. 17: 369-372.
- BISWAS AB, CHAKRABORTY I, DAS DK, BISWAS S, NANDY S, MITRA J (2002)
Iodine deficiency disorders among school children of Malda, West Bengal, India.
Journal of Health, Population and Nutrition 20(2): 180-183.
- BITTERMANN H (1999)
Jodversorgung deutscher Wehrpflichtiger im Alter von 17,5 bis 21 Jahren.
Dissertation der Humboldt-Universität, Berlin.
- BLACK MM (2003)
Micronutrient deficiencies and cognitive function.
J Nutr. 133(Suppl 2): 3927S-3931S.
- BLOOD DC und RADOSTITS OM (1989)
Veterinary Medicine. Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses.
7th edition, Bailliere Tindall, England.
- BONSER RH, DEATON KE, BISHOP CM, BUTLER PJ (2004)
The effect of impaired thyroid function during development on the mechanical properties of avian bone.
J Exp Zoolog A Comp Exp Biol. 301(8): 636-641.
- BORETTI FS und REUSCH CE (2004)
Endogenous TSH in the diagnosis of hypothyroidism in dogs.
Schweiz Arch Tierheilkd. 146(4): 183-188.
- BRAUNSCHWEIG-PAULI D (2003)
Die Jodlüge. Das Märchen vom gesunden Jod.
Verlagsservice Dr. Helmut Neuberger & Karl Schaumann GmbH, Heimstetten.
- BREARLY MJ, HYES M und MURPHY S (1999)
Hypofractionated radiation therapy for invasive thyroid carcinoma in dogs: a retrospective analysis for survival.
J Small Anim Pract. 40: 206-210.

- BREYER U (2004)
Diagnostische und prädiktive Wertigkeit von thyreoglobulinspezifischen Autoantikörpern (TgAAk) beim Hund.
Tierärztl Prax. 32(K): 207-213.
- BROUSSARD JD, PETERSON ME und FOX PF (1995)
Changes in clinical and laboratory findings in cats with hyperthyroidism from 1983 to 1993.
J Am Vet Med Assoc. 206(3): 302-305.
- BRZOSKA F (2000)
Effect of feeding on the protein, iodine and selenium contents of milk.
Biuletyn Informacyjny – Instytut Zootechniki 38(3): 21-33.
- BSCHOR T und BAUER M (1998)
Thyroid gland function in lithium treatment.
Nervenarzt 69(3): 189-195.
- BUNDESINSTITUT FÜR GESUNDHEITLICHEN VERBRAUCHERSCHUTZ UND VETERINÄRMEDIZIN (2001)
Stellungnahme des BgVV zu getrocknetem Seetang und getrockneten Algenblättern mit überhöhten Jodgehalten.
Pressemeldung Nr. 13/2001, 03.04.2001; <http://www.bgvv.de>
- BURNS JA (2004)
Nasolacrimal obstruction secondary to I(131) therapy.
Ophthal Plast Reconstr Surg. 20(2): 126-129.
- BUSNARDO B, NACAMULLI D, FRIGATO F, VIANELLO-DRI A, DE VIDO D, MIAN C, CANDIANI F, TOMASELLA G, ZAMBONIN L, PICCOLO M, GIRELLI ME (2003)
Normal values for thyroid ultrasonography, goiter prevalence and urinary iodine concentration in schoolchildren of the Veneto Region, Italy.
J Endocrinol Invest. 26(10): 991-996.
- CASTILLO VA, LALIA JC, JUNCO M, SARTORIO G, MARQUEZ A, RODRIGUEZ MS, PISAREV MA (2001)
Changes in Thyroid Function in Puppies Fed a High Iodine Commercial Diet.
Vet J. 161: 80-84.
- CASTILLO VA, PISAREV MA, LALIA JC, RODRIGUEZ MS, CABRINI RL, MARQUEZ G (2001)
Commercial diet induced hypothyroidism due to high iodine. A histological and radiological analysis.
Vet Q. 23(4): 218-223.
- CHASTAIN CB und PANCIERA DL (1995)
Hypothyroid Diseases.
In : Textbook of Internal Medicine (Hrsg. : Ettinger SJ und Feldman EC), Vol.2, 4th ed., Chapter 115, pp 1487-1501, eds. Philadelphia: Saunders.

CHOUDHURY N und GORMAN KS (2003)
Subclinical Prenatal Iodine Deficiency Negatively Affects Infant Development in Northern China.
J Nutr. 133(10): 3162-3165.

CHRISTENSEN VL und BIELLIER HV (1982)
Physiology of Turkey Embryos During Pipping and Hatching. IV. Thyroid Function in Embryos from Selected Hens.
Poult Sci. 61: 2482-2488.

CHRISTENSEN VL, DONALDSON WE und ORT JF (1991)
The Effect of Dietary Iodine on the Hatchability of Eggs from Two Commercial Strains of Turkeys.
Poult Sci. 70: 2529-2537.

CHRISTENSEN VL (1999)
Effect of Genetics and Maternal Dietary Iodine Supplementation on Turkey Embryonic Growth.
Poult Sci. 78: 883-889.

CHRISTENSEN VL und DAVIS GS (2001)
Maternal Dietary Iodide Influences Turkey Embryonic Thyroid Function.
Poult Sci. 80: 1286-1292.

CHRISTENSEN VL, DAVIS GS und NESTOR KE † (2002)
Environmental Incubation Factors Influence Embryonic Thyroid Hormones.
Poult Sci. 81: 442-450.

CIARDELLI R, HAUMONT D, GNAT D, VERTONGEN F, DELANGE F (2002)
The nutritional iodine supply of Belgian neonates is still insufficient.
Eur J Pediatr. 161(10): 519-523.

COEL M (2003)
Radioactive Iodine Treatment.
Diabetes & Hormone Center of the Pacific, <http://www.endocrinologist.com>

CONTEMPRE B, DE ESCOBAR GM, DENEFF JF, DUMONT JE, MANY MC (2004)
Thiocyanate induces cell necrosis and fibrosis in selenium- and iodine-deficient rat thyroids: a potential experimental model for myxedematous endemic cretinism in central africa.
Endocrinology 145: 994-1002.

CORREA FHILO HR (2002)
Endemic goiter prevalence survey in Brazilian schoolchildren 6 to 14 years old, 1994-1996.
American Journal of Public Health 12(5): 317-326.

CULMSEE K (2004)
Tumoren endokriner Organe bei Hund und Katze – Therapie und Prognose.
Tierärztl Prax. 32(K): 225-231.

DAHL L (2003)

Iodine concentration in Norwegian milk and dairy products.
Br J Nutr. 90(3): 679-685.

DE VIJLDER JJ (2003)

Primary congenital hypothyroidism: defects in iodine pathways.
Eur J Endocrinol. 149(4): 247-256.

DEATON KE, BISHOP CM und BUTLER PJ (1998)

Tissue-specific effects of hypothyroidism on postnatal muscle development in the barnacle goose.
J Exp Biol. 201(Pt 6): 827-836.

DE BENOIST B (2004)

Iodine status worldwide. WHO Global Database on Iodine Deficiency.
Department of Nutrition for Health and Development, World Health Organization,
Genf 2004 www.who.int

DELANGE F (1988)

The role of goitrogenic factors distinct from iodine deficiency in the etiology of goiter.
Ann Endocrinol. (Paris) 49(4-5): 302-305.

DELANGE F (1994)

Iodine deficiency in Europe.
Thyroid International 3: 1-20.

DELANGE F (1994)

Jod.
Annales Nestle 52: 89-102.

DELANGE F und BÜRGI H (1989)

Iodine deficiency disorders in Europe.
Bull World Health Organ. 67: 317-325.

DELANGE F, DE BENOIST B, ALNWICK D (1999)

Risks of iodine-induced hyperthyroidism after correction of iodine deficiency by iodized salt.
Thyroid 9(6): 545-556.

DELANGE F, VAN ONDERBERGEN A, SHABANA W, VANDEMEULEBROUCKE E, VERTONGEN F, GNAT D, DRAMAIX M (2000)

Silent iodine prophylaxis in Western Europe only partly corrects iodine deficiency; the case of Belgium.
Eur J Endocrinol. 143(2): 189-196.

DELANGE F (2001)

Iodine deficiency as a cause of brain damage.
Postgrad Med J. 77: 217-220.

- DELANGE F, DE BENOUIST B, PRETELL E, DUNN JT (2001)
Iodine deficiency in the world: where do we stand at the turn of the century?
Thyroid 11(5): 437-447.
- DELANGE F, WOLFF P, GNAT D, DRAMAIX M, PILCHEN M, VERTONGEN F (2001a)
Iodine deficiency during infancy and early childhood in Belgium: does it pose a risk to brain development?
Eur J Pediatr. 160(4): 251-254.
- DELANGE F (2002a)
Iodine deficiency in Europe and its consequences: an update.
Eur J Nucl Med Mol Imaging. 29(Suppl 2): S404-S416.
- DELANGE F (2002b)
Iodine Deficiency in Europe anno 2002.
Thyroid International 5: 1-22.
- DELANGE F (2002)
Determining median urinary iodine concentration that indicates adequate iodine intake at population level.
Bull World Health Organ. 80(8): 633-636.
- DELANGE F (2003)
Control of iodine deficiency in Western and Central Europe.
Cent Eur J Public Health. 11(3): 120-123.
- DELONG GR (1993)
Effects of nutrition on brain development in humans.
Am J Clin Nutr. 57: 286S-290S.
- DEMIREL F, OZER T, GUREL A, ACUN C, OZDEMIR H, TOMAC N, UNALACAK M (2004)
Effect of iodine supplementation on goiter prevalence among the pediatric population in a severely iodine deficient area.
J Pediatr Endocrinol Metab. 17(1): 73-76.
- DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (2001)
Jod, Folsäure und Schwangerschaft. (Hrsg.: BgVV und BZgA)
Merkblatt Nr. 58: 1-4.
- DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (2003)
Stellungnahme zur Notwendigkeit und zu Kritik der Jodmangelprophylaxe mit Jodsalz.
www.jodmangel.de
- DIETZ O und HUSKAMP B (1999)
Schilddrüse.
In: Handbuch der Pferdepraxis. (Hrsg.: Dietz O und Huskamp B)
2.Aufl., Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.

DISODAY LL (2002)

Iodine stability in salt double-fortified with iron and iodine.
Food and Nutrition Bulletin 23(2): 196-207.

DJOKOMOELJANTO R, SETYAWAN H, DRAMAIX M, HADISAPUTRO S,
SOEHARTONO T, DELANGE F (2001)

The ThyroMobil model for standardized evaluation of iodine deficiency disorder control in Indonesia.
Thyroid 11(4): 365-372.

DOREA JG (2002)

Iodine nutrition and breast feeding.
J Trace Elem Med Biol. 16(4): 207-220.

DROCHNER W (2001)

Bedarf an Mineralstoffen, Spurenelementen und Vitaminen.
In: Praktikum der Hundeklinik (Hrsg.: Suter PF),
9.Aufl., Seite 31-45, Parey Buchverlag Berlin;

DUNN JT (1996)

Seven Deadly Sins in Confronting Endemic Iodine Deficiency, and How to Avoid Them.

J Clin Endocrinol Metabol. 81(4): 1332-1336.

DUNN JT (2003)

Iodine should be routinely added to complementary foods.
J Nutr. 133(9): 3008S-3010S.

DUNN JT, SEMIGRAN MJ und DELANGE F (1998)

The prevention and management of iodine-induced hyperthyroidism and its cardiac features.

Thyroid. 8(1): 101-106.

DURHAM AE (1995)

Congenital goitre in two colt foals born to mares fed excess iodine during pregnancy.
Equine Vet Educ. 7: 239-241.

ECKHOFF KM und MAAGE A (1997)

Iodine Content in Fish and Other Food Products from East Africa Analysed by ICP-MS.

J Food Comp Analysis. 10: 270-282.

EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (2005)

Opinion of the Scientific Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed on the request from the Commission on the use of iodine in feedingstuffs.

EFSA Journal. 168: 1-42.

EPSTEIN D (2005)

Eliminating Iodine Deficiencies: Goal for 2005.

www.paho.org

EUROPEAN AGENCY FOR THE EVALUATION OF MEDICAL PRODUCTS (2003)
Iodine – summary report.
Comitee for veterinarian medicinal products, London.

FAN Y (2002)
Epidemiological survey on the relationship between different iodine intakes and the prevalence of hyperthyroidism.
Eur J Endocrinol. 146(5): 613-618.

FEDIAF (2001)
Guideline for complete and complementary pet food for cats and dogs.
Federation Europeenne de l'Industrie des Aliments pour Animaux Familiers.

FELDMANN EC und NELSON RW (1996)
The Thyroid Gland.
In: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction (Hrsg.: Feldmann EC),
2.Aufl., W.B. Saunders Company, Philadelphia.

FILETTI S, SQUATRITO S, VIGNERI R (1985)
Iodine supplementation methods other than by iodized salt.
In: Thyroid disorders associated with iodine deficiency and excess (Hrsg.: Hall R und Köbberling J).
Serono symposia publications 22: 95-110.

FISHER DA und DELANGE FM (1998)
Chapter: Thyroid Hormone and Iodine Requirements in Men During Brain Development.
In: Iodine in Pregnancy (Hrsg.: Stanbury JB, Delange FM, Dunn JT, Pandav CS).
Oxford University Publication, New Delhi.

FOO LC (1996)
Iodization of village water supply in the control of endemic iodine deficiency in rural Sarawak, Malaysia.
Biomed Environ Sci. 9(2-3): 236-241.

FOO LC, ZULFIQAR A, NAFIKUDIN M, FADZIL MT, ASMAH AS (1999)
Local versus WHO/International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders-recommended thyroid volume reference in the assessment of iodine deficiency disorders.
Eur J Endocrinol. 140(6): 491-497.

FORTH W (2001)
Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie.
8.Aufl., Seite 721-730, Urban & Fischer Verlag, München, Jena.

FRANK N (1999)
Effects of hypothyroidism on blood lipid concentrations in horses.
Am J Vet Res. 60: 730-733.

- FRANKE AA, BRUHN JC und OSLAND RB (1983)
Factors Affecting Iodine Concentration of Milk of Individual Cows.
J Dairy Sci. 66: 997-1002.
- FUKAYAMA H (1992)
Examination of antithyroid effects of smoking products in cultured thyroid follicles:
only thiocyanate is a potent antithyroid agent.
Acta Endocrinol. (Copenh) 127(6): 520-525.
- FYFE JC, KAMPSCHMIDT K, DANG V, POTEET BA, HE Q, LOWRIE C, GRAHAM PA, FETRO VM (2003)
Congenital hypothyroidism with goiter in toy fox terriers.
J Vet Intern Med. 17(1): 50-57.
- GÄRTNER R (2000)
Gibt es Risiken der Jodmangelprophylaxe?
ErnährungsUmschau 47: 86-91.
- GÄRTNER R und HAEN E (2001)
Endokrinpharmakologie. Pharmakotherapie mit Hormonen.
In: Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. (Hrsg.: Forth W, Henschler D, Rummel W, Förstermann U und Starke K), 8.Aufl., Verlag Urban & Fischer, München und Jena: 671-727.
- GAITAN E (1990)
Goitrogens in food and water.
Annu Rev Nutr. 10: 21-39.
- GALTON DM (2004)
Effects of an automatic postmilking teat dipping system on new intramammary infections and iodine in milk.
J Dairy Sci. 87(1): 225-231.
- GARTNER R, MANZ F, GROSSKLAUS R (2001)
Representative data of iodine intake and urinary excretion in Germany.
Exp Clin Endocrinol Diabetes. 109(1): 2-7.
- GEISENBERGER M (1990)
Erhebungen über das Vorkommen bösartiger Tumoren beim Hund anhand der Sektionsstatistik des Instituts für Tierpathologie, München (1951 – 1969).
Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.
- GEORGE KA (2001)
Nutrition awareness, iodine deficiency disorders and use of iodated salts.
Indian Journal of Nutrition and Dietetics 38(8): 256-261.
- GERBER H und STUDER H (2001)
Die Schilddrüse – physiologische Grundlagen und allgemeine Pathophysiologie.
In: Klinische Pathophysiologie. (Hrsg.: Siegenthaler W), 11. Kapitel, pp. 274-291, 8.Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York.

GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1999)
Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung der Legehennen und Masthühner (Broiler).
Nr. 7, DLG-Verlag, Frankfurt: 185

GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (2004)
Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung von Mastputen.
Proc Soc Nutr Physiol. 13: 199-233.

GIRAY B, HINCAL F, TEZIC T, OKTEN A, GEDIK Y (2001)
Status of selenium and antioxidant enzymes of goitrous children is lower than healthy controls and nongoitrous children with high iodine deficiency.
Biological Trace Element Research 82(1/3): 35-52.

GLINOER D (1999)
What happens to the normal thyroid during pregnancy?
Thyroid 9(7): 631-635.

GLINOER D (2001)
Pregnancy and iodine.
Thyroid 11(5): 471-481.

GORDON JM, ERHART EJ, SISSON DD, JONES MA (2003)
Juvenile Hyperthyroidism in a Cat.
J Am Anim Hosp Assoc. 39: 67-71.

GOYENS P, GOLSTEIN J, NSOMBOLA B, VIS H, DUMONT JE (1987)
Selenium deficiency as a possible factor in the pathogenesis of myxoedematous endemic cretinism.
Acta Endocrinol. 114: 497.

GRIES FA (2004)
Primärprävention durch gesundheitsfördernde Ernährung.
Ernährungs-Umschau 51(11): 462-464.

GROPPEL B (1989)
Iodine deficiency in ruminants. 1. The iodine content of feed, plants and drinking water.
Arch Tierernähr. 39(1-2): 211-220.

GROPPEL B, RAMBECK WA und GROPP J (1991)
Iodanreicherung in Organen und Geweben von Mastkühen nach Iodsupplementierung des Futters.
In: Mengen- und Spurenelemente (Hrsg.: Anke M, Groppe B, Gürtler H, Grün M, Lombeck I, Schneider H-J), 11. Arbeitstagung, Jena, Verlag MTV Hammerschmidt, pp. 300-308.

GROSSKLAUS R (1993)
Jodierung von Lebensmitteln.
Ernährungs-Umschau 41(2): 55-59.

GROSSKLAUS R (1995)

Warnung: exzessive Jodaufnahme durch Algengerzeugnisse.
Vit Min Spur. 10: 98.

GROSSKLAUS R und JAHREIS G (2004)

Universelle Salzdiodierung für Mensch und Tier.
Ernährungs-Umschau 51(4): 138-143.

GUIRY MD (1998)

Algae and seaweed: some very basic information.
Seaweed Home Page, <http://seaweed.ucg.ie>, revised November 12, 1998

GUNSTHEIMER S und JAHREIS G (1998)

Marine Makroalgen in der Ernährung des Menschen.
ErnährungsUmschau 45(12): 424-428.

GUTTIKONDA K, BURGESS JR, HYNES K, BOYAGES S, BYTH K,
PARAMESWARAN V (2002)

Recurrent Iodine Deficiency in Tasmania, Australia: A Salutary Lesson in Sustainable
Iodine Prophylaxis and Its Monitoring.
J Clin Endocrinol Metabol. 87(6).

GUTTIKONDA K, TRAVERS CA, LEWIS PR, BOYAGES S (2003)

Iodine deficiency in urban primary school children: a cross-sectional analysis.
Med J Aust. 176(7): 346-348.

HÄMMERLING (1989)

Schilddrüse. Physiologische Hormonsynthese, Klinisches Bild, Diagnose und
Therapie funktioneller Störungen der Schilddrüse.
Collegium Veterinarium 20: 70-74.

HALEY PJ, HAHN FF, MUGGENBURG BA, GRIFFITH WC (1989)

Thyroid Neoplasms in a Colony of Beagle Dogs.
Vet Pathol. 26: 438-441.

HAMPEL R (1996)

Levels of zinc and epidemiology of goitre in Germany.
Thyroid 6:146.

HAMPEL R, KUHLBERG T, SCHNEIDER KP, GLASS A, ZOLLNER H (1997)

Serum zinc levels and goitre epidemiology in Germany.
Z Ernährungswiss. 36: 12-15.

HAMPEL R, BEYERSDORF-RADECK B, BELOW H, DEMUTH M, SEELIG K (2001)

Jodidurie bei Schulkindern in Deutschland 1999 im Normbereich.
Med Klin. 96(3): 125-128.

HAMPEL R und ZÖLLNER H (2004)

Zur Jodversorgung und Belastung mit strumigenen Noxen in Deutschland.
Ernährungs-Umschau 51(4): 132-137.

- HE ML, HOLLWICH W und RAMBECK WA (2002)
Supplementation of algae to the diet of pigs: a new possibility to improve the iodine content in the meat.
J Anim Physiol a Anim Nutr. 86: 97-104.
- HEES SY, ZIMMERMANN MB, ARNOLD M, LANGHANS W, HURRELL RF (2002)
Iron deficiency anaemia reduces thyroid peroxidase activity in rats.
In: Trace elements in man and animals – TEMA 11; Abstracts: 57.
- HEIDEMANN PH, STUBBE P, SCHURNBRAND P, PRINDULL G (1982)
Iodine-induced hypothyroidism and goiter following lipiodolTM lymphography.
Eur J Pediatr. 138(1): 82-83.
- HEIDER G und MONREAL G (1992)
Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels.
Band II, Spezieller Teil 2, Gustav Fischer Verlag, Jena – Stuttgart.
- HELD JP, PATTON CS, TOAL RL, GEISER DR (1985)
Work intolerance in a horse with thyroid carcinoma.
J Am Vet Med Assoc. 187(10): 1044-1045.
- HENZEN C, BUESS M und BRANDER L (1999)
Die Jod-induzierte Hyperthyreose (Jodbasedow): ein aktuelles Krankheitsbild.
Schweiz Med Wochenschr. 129: 658-664.
- HESEKER H (1999)
Jod. Funktionen, Physiologie, Stoffwechsel, Empfehlungen und Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland.
ErnährungsUmschau 46(2): 55-59.
- HETZEL BS und MABERLY GF (1986)
Iodine.
In: Trace elements in Human and Animal Nutrition (Hrsg.: Mertz W),
5.Aufl., Volume 2, Academic Press, INC., London, New York, Toronto, Sydney,
San Francisco: 139-208.
- HILGE V (1998)
Jod in Futtern von Süßwasserfischen.
Jahresbericht BfAFi, Hamburg.
- HÖHLER M, TÖLLE H-G und MANZ F (1990)
Seefischverzehr und Jodversorgung.
Akt Ernähr-Med. 15: 187-193.
- HOENIG M, GOLDSCHMIDT MH, FERGUSON DC, KOCH K, EYMONTT MJ (1982)
Toxic nodular goitre in the cat.
J Small Anim Pract. 23: 1-12.

HÖTZEL D und KLING-STEINES B (1996)
Jodversorgung der Bevölkerung – Folgen des Mangels, Maßnahmen zur Verbesserung.
Verbraucherdienst 41: 220-224.

HOU X (1997)
Determination of chemical species of iodine in some seaweeds (I).
Sci Total Environ. 204: 215-221.

HRONEK M, MITUROVA K, KUDLACKOVA Z, BERANOVA E (2001)
Importance of iodine intake during pregnancy – iodine supplementation and its risks.
Ceska Gynekol. 66(3): 199-202.

HUME R, RICHARD K, KAPTEIN E, STANLEY EL, VISSER TJ, COUGHTRIE MW (2001)
Thyroid hormone metabolism and the developing human lung.
Biol Neonate. 80(Suppl. S1): 18-21.

IBRAHIM M, DE ESCOBAR GM, VISSER TJ, DURAN S, VAN TOOR H, STRACHAN J, WILLIAMS FL, HUME R (2003)
Iodine deficiency associated with parenteral nutrition in extreme preterm infants.
Archives of Disease in Childhood (Fetal and Neonatal edition) 88(1): F56-F57.

ICCIDD (2004)
Summary of Iodine Nutrition in Western and Central Europe
www.iccidd.org

ICCIDD (2004a)
Iodine nutrition in the Americas – Past and Future.
IDD Newsletter 20(2): 19-20.

IKEDA T (2000)
Dramatic synergism between excess soybean intake and iodine deficiency on the development of rat thyroid hyperplasia.
Carcinogenesis. 21(4): 707-713.

IVANICS E, RUDAS P, SALYI G, GLAVITS R (1999)
Massive goitre (struma parenchymatosa) in geese.
Acta Vet Hung. 47(2): 217-231.

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(3): 163-167.

JONES BR, GRUFFYDD-JONES TJ, SPARKES AH, LUCKE VM (1992)
Preliminary studies on congenital hypothyroidism in a family of Abyssinian cats.
J Vet Rec. 15: 145-148.

KAMPHUS J, SCHNEIDER D und LEIBETSEDER J (1999)
Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung.
9.Aufl., Verlag M. & H. Schaper, Alfeld-Hannover, p. 240.

KARL H und MÜNKNER W (1999)
Jod in marinen Lebensmitteln.
Ernährungs-Umschau. 46(8): 288-291.

KARL H (2001)
Determination, Spatial Variation and Distribution of Iodine in Fish.
Dt Lebensmittel-Rundschau. 97(3): 89-96.

KAUFMANN S und RAMBECK WA (1998)
Iodine supplementation in chicken, pig and cow feed.
J Anim Physiol a Anim Nutr. 80: 147-152.

KAUFMANN S, WOLFRAM G, DELANGE F, RAMBECK WA (1998)
Iodine supplementation of laying hen feed: a supplementary measure to eliminate iodine deficiency in humans?
Z Ernährungswiss. 37(3): 288-293.

KAUFMANN S und RAMBECK WA (1998a)
Iodine in milk by supplementing feed: an additional strategy to erase iodine deficiency.
Vet Med – Czech. 43(6): 173-178.

KAVAZIS AN, KIVIPELTO J und OTT EA (2002)
Supplementation of Broodmares with Copper, Zinc, Iron, Manganese, Cobalt, Iodine and Selenium.
J Equine Vet Sci. 22(10): 460-464.

KELLY B und GUIRY MD (1997)
Definition of Alge.
Seaweed Home Page, <http://seaweed.ucg.ie>, revised October 15, 1997

KELLY B und GUIRY MD (1997)
Characteristics of Algal Divisions.
Seaweed Home Page, <http://seaweed.ucg.ie>, revised October 15, 1997

KELLY B und GUIRY MD (1997)
Primary Classification of the Algae.
Seaweed Home Page, <http://seaweed.ucg.ie>, revised October 15, 1997

KESSLER M (2003)
Tumorerkrankungen der Katze: Schilddrüsentumoren und Fibrosarkom.
Vet-MedReport 27(V5): 16-17.

KESSLER M und SMEAK D (2000)
Tumoren der Schilddrüse und Nebenschilddrüse.
In: Kleintieronkologie. (Hrsg.: Kessler M)
Parey Buchverlag, Berlin.

KHUZHIN VD, AUKHATOVA SN, FENCHENKO NG (2001)
The effect of new iodine additives on growth intensity and development of piglets.
MezhdunarodnyiSel`skokhozyaistvennyi Zhurnal 6: 50-52.

KIBLER R und AUBELE U (2003)
Jodgehalt von Lebensmitteln.
www.vis-ernaehrung.bayern.de

KIENZLE E (1996)
Ernährung und Diätetik.
In: Katzenkrankheiten (Hrsg.: Kraft W und Dürr UM),
4.Aufl., Verlag H. & M. Schaper, Alfeld - Hannover.

KIENZLE E und HALL DC (1997)
Fehlerhafte Nährstoffversorgung: Die Bedeutung einer ausgewogenen Fütterung.
In: Das Waltham Buch der Klinischen Diätetik von Hund und Katze (Hrsg.: Wills JM
und Simpson KW), Arcis-Verlag, München.

KLASING KC und AUSTIC RE (2003)
Nutritional Diseases.
In: Diseases of Poultry. (Hrsg.: Saif YM et al.), Chapter 30, pp. 1027-1053,
11th ed., Iowa, State Press.

KNOTTENBELT KC, HOLDSTOCK N und MADIGAN JE (2004)
Endocrine System. Hypothyroidism/Goiter.
In: Equine Neonatology. Medicine and Surgery.
pp. 145-146, Saunders-Verlag, Philadelphia

KNUDSEN N, LAURBERG P, PERRILD H, BULOW I, OVESEN L,
JORGENSEN T (2002)
Risk factors for goiter and thyroid nodules.
Thyroid 12(10): 879-888.

KÖHRLE J (1994)
Thyroid hormone deiodination in target tissues – a regulatory role for the trace
element selenium?
Exp Clin Endocrinol. 102: 63-89.

KÖHRLE J (1995)
Jod und Jodstoffwechsel – molekularbiologische Aspekte.
Der Nuklearmediziner 18(4): 191-212.

KÖHRLE J (2003)
Selen und die Schilddrüsenhormonachse – Ansätze zur Prävention, Intervention oder
Therapie mit Selenverbindungen?
Institut für Experimentelle Endokrinologie und Endokrinologisches Forschungs-
Centrum der Charite Universitätsmedizin Berlin, Humboldt-Universität zu Berlin,
www.gmsev.org

- KÖHRLE J und SCHMUTZLER C (1998)
Wie kommt Jod in die Schilddrüse? Neues zum Natrium-Iodid-Symporter (NIS).
Internist (Berl) 39(6): 560-565.
- KOUTRAS (1985)
The ecology of iodine.
In: Stanbury JB, Hetzel BS (eds.): Endemic goitre and cretinism, iodine nutrition in health and disease. p. 185-195.
New York: Wiley Eastern Limited
- KRAFT W (2003)
Geriatric bei Hund und Katze.
2.Aufl., Parey Verlag, Stuttgart.
- KRAFT W (1976)
Schilddrüsenfunktionsstörungen beim Hund.
Habilitationsschrift, Gießen
- KRAFT W (1988)
Hyperthyreose bei der Katze.
Tierärztl Prax. 16: 75-81.
- KRAFT W und BÜCHLER F (1999)
Hyperthyreose: Krankheitsinzidenz bei der Katze.
Tierärztl Prax. 27(K): 386-388.
- KRAFT W und DÜRR UM (1999)
Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York.
- KRAFT W (2003)
Klinische Tumorforschung bei Kleintieren im deutschen Sprachraum.
Tierärztl Prax. 31(K): 334-343.
- KRAFT W, DÜRR UM und HARTMANN K (2003)
Krankheiten des Endokriniums.
In: Katzenkrankheiten. Klinik und Therapie.
5.Aufl., Bd. 2, Verlag H. & M. Schaper; Alfeld-Hannover, 998-1021.
- KRAJCOVICOVA-KUDLACKOVA M, BUCKOVA K, KLIMES I, SEBOKOVA E (2003)
Iodine deficiency in vegetarians and vegans.
Ann Nutr Metab. 47(5): 183-185.
- KRAMER A, BELOW H, BEHRENS-BAUMANN W, MULLER G, RUDOLPH P, REIMER K (2002)
New aspects of the tolerance of the antiseptic povidone-iodine in different ex vivo models.
Dermatology. 204(Suppl. 1): 86-91.

KRAMER A (2004)

Iod-PVP ist ein Standard-Antiseptikum mit zusätzlicher Wirkqualität.
Fachpraxis 46: 17-20.

KREPLIN C und ALLEN A (1991)

Congenital hypothyroidism in foals in Alberta.
Can Vet J. 32: 751.

KRONEMANN J (1997)

Krankheiten der Schilddrüse (Glandula thyreoidea).
In: Krankheiten des Pferdes. (Hrsg.: Winzer H-J)
2.Aufl., Parey Buchverlag, Berlin.

KRUPP G und AUMANN DC (1999)

The origin of iodine in soil: I. Iodine in rainfall over Germany.
Chem Erde. 59: 57-67.

KÜBLBECK C (2003)

Untersuchungen zur Jodversorgung von Hunden und Katzen in Frankreich.
Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.

KUSCH S (1985)

Erhebungen über das Vorkommen bösartiger Blastome beim Hund anhand der
Sektionsstatistik des Instituts für Tierpathologie, München (1970 – 1984).
Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.

KYLE AHM (1994)

Serum free thyroxine levels in cats maintained on diets relatively high or low in
iodine.
N Z Vet J. 42: 101-103.

LAFRANCHI SH, HADDOW JE und HOLLOWELL JG (2005)

Is thyroid inadequacy during gestation a risk factor for adverse pregnancy and
developmental outcomes?
Thyroid. 15(1): 60-71.

LATZA R und LEHMANN G (1997)

Algen als Nahrungsergänzungsmittel.
Akt Ernähr Med. 22: 215-218.

LAURBERG P, BULOW PEDERSEN I, KNUDSEN N, OVESEN L,

ANDERSEN S (2001)

Environmental iodine intake affects the type of nonmalignant thyroid disease.
Thyroid. 11(5): 457-469.

LAURBERG P, ANDERSEN S, KNUDSEN N, OVESEN L, NOHR SB, BULOW
PEDERSEN I (2002)

Thiocyanate in food and iodine in milk: from domestic animal feeding to improved
understanding of cretinism.
Thyroid 12(10): 897-902.

LAZARUS JH (1998)

The effects of lithium therapy on thyroid and thyrotropin-releasing hormone.
Thyroid 8(10): 909-913.

LEWIS PD (2004)

Responses of domestic fowl to excess iodine: a review.
Br J Nutr. 91(1): 29-39.

LIEBICH H-G (2003)

Schilddrüse (Glandula thyroidea).
In: Funktionelle Histologie der Haussäugetiere.
4.Aufl., Seite 175-178, Schattauer-Verlag, Stuttgart, New York.

LIEN RJ und SIOPEL TD (1989)

Effects of thyroidectomy on egg production, molt and plasma thyroid hormone concentrations of turkey hens.
Poult Sci. 68(8): 1126-1132.

LIEUTAUD H (1999)

Pregnancy and the thyroid gland.
Ann Med Interne. 150(5): 397-407.

LIND P, KUMNIG G, HEINISCH M, IGERC I, MIKOSCH P, GALLOWITSCH HJ, KRESNIK E, GOMEZ I, UNTERWEGER O, AIGNER H (2002)

Iodine supplementation in Austria: methods and results.
Thyroid 12(10): 903-907.

LÖSCHER S und RAMBECK WA (1998)

Iodine content in dog food.
Proceedings of the European Society of Veterinary and Comparative Nutrition 2: 78.

LÖSCHER S (1999)

Untersuchungen zur Jodversorgung des Hundes.
Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.

LÖSCHER S (2000)

Untersuchungen zur Jodversorgung von Hunden im Raum München.
Tierärztl Prax. 28(K): 285-288.

LOMENICK JP, JACKSON WA und BACKELJAUW PF (2004)

Amiodarone-induced neonatal hypothyroidism: a unique form of transient early-onset hypothyroidism.
J Perinatol. 24(6): 397-399.

LULEY S (2000)

Die Iodausscheidung im Urin als Parameter für die Iodversorgung von Milchkühen.
Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.

LUND T (2004)

Draft Report zur Verordnung des Europäischen Parlamentes und des Rates über den Zusatz von Vitaminen und Mineralstoffen sowie anderen bestimmten Stoffen zu Lebensmitteln.

Committee on the Environment, Public Health and Consumer Policy, Brüssel.

MA T, GUO J, WANG F (1993)

The epidemiology of iodine-deficiency diseases in China.

Am J Clin Nutr. 57(2 Suppl): 264S-266S.

MÄNNER K und BRONSCH K (1987)

Mineralstoffe.

IN: Lehrbuch der Veterinär-Physiologie (Hrsg.: Scheunert A und Trautmann A), p. 93-119, 7.Aufl., Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

MANTHEY M (1989)

Gehalte an Natrium, Kalium, Jod und Fluorid in Fischerzeugnissen.

Dt Lebensmittel-Rundschau. 85(10): 318-321.

MANZ F (1990)

Jod und Ernährung.

In: Struma (Hrsg.: Köbberling J und Pickardt CR),

Springer Verlag, Berlin, 181-196.

MANZ F (1997)

Jodbedarf und Jodzufuhr in Deutschland.

In: Spurenelemente - Bedarf, Vergiftungen, Wechselwirkungen und neuere Meßmethoden (Hrsg.: Lombeck I).

Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, 78-82.

MANZ F, VAN´T HOF MA, HASCHKE F (2000)

Iodine Supply in Children From Different European Areas: The Euro-Growth Study.

Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 31: S72-S75.

MANZ F, GÄRTNER R, GROSSKLAUS R et al. (2000)

Jodmonitoring 1996.

Proc Germ Nutr Soc. 2: 5.

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.

MARAN RR (2001)

Impact of neonatal hypothyroidism on Leydig cell number, plasma and testicular interstitial fluid sex steroids concentration.

Endocr Res. 27(1-2): 119-141.

MARTIN KM, ROSSING MA, RYLAND LM, DIGIACOMO RF, FREITAG WA (2000)
Evaluation of dietary and environmental risk factors for hyperthyroidism in cats.
J Am Med Vet Assoc. 217(6): 853-856.

MCNABB A (2000)

Thyroid.

In: Avians Physiology. (Hrsg.: Whittow GC), Chapter 17, pp. 461-471,
Academic Press, San Diego, London, Boston, New York, Sydney, Tokyo, Toronto.

MENG W und SCHINDLER A (1997)

Alimentäre Jodversorgung in Deutschland. Ergebnisse der prophylaktischen
Maßnahmen.

Z ärztl Fortbild Quallsich. 91: 751-756.

MENG W und SCRIBA PC (2002)

Jodversorgung in Deutschland. Probleme und erforderliche Maßnahmen:

Update 2002 Deutsches Ärzteblatt 39: 2024-2052.

MERRYMAN JI, BUCKLES EL, BOWERS G, NEILSEN NR (1999)

Overexpression of c-Ras in hyperplasia and adenomas of the feline thyroid gland: an
immunohistochemical analysis of 34 cases.

Vet Pathol. 36(2): 117-124.

METGES CC (2004)

Bedeutung und Möglichkeiten der Erzeugung nährstoffangereicherter Lebensmittel
tierischer Herkunft.

Ernährungs-Umschau 51(12): 484-490.

MEYER H (1996)

Pferdefütterung.

Blackwell, Wissenschafts-Verlag, Berlin/Vienna

MEYER H und HECKÖTTER E (1986)

Futterwerttabellen für Hunde und Katzen.

Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover.

MEYER H und COENEN M (2002)

Pferdefütterung.

4.Aufl., Parey Buchverlag Berlin: 60.

MEYER H und ZENTEK J (2005)

Ernährung des Hundes.

5.Aufl., Parey Buchverlag, Stuttgart.

MEYER HA (2002)

Funktionelle Lebensmittel – Recht als Hemmschuh.

Wissenschaftliches Symposium der DGE am 11.09.2002, Bonn.

MILLER JK, SWANSON EW und SPALDING GE (1974)

Iodine Absorption, Excretion, Recycling and Tissue Distribution in the Dairy Cow.

J Dairy Sci. 58: 1578-1593.

MINIERO R, D'ARCHIVIO M, OLIVIERI A, DE ANGELIS S, SORICINI M (1998)
Effects of the combined deficiency of selenium and iodine on thyroid function.
Ann Ist Super Sanita. 34(3): 349-355.

MOON S und KIM J (1999)
Iodine content of human milk and dietary iodine intake of Korean lactating mothers.
Int J Food Sci Nutr. 50(3): 165-171.

MORENO-REYES R, SUETENS C, MATHIEU F, BEGAUX F, ZHU D, RIVERA T,
BOELAERT M, NEVE J, PERLMUTTER N, VANDERPAS J (1998)
Kashin-Beck Osteoarthropathy in rural Tibet in relation to selenium and iodine status.
New England Journal of Medicine 15: 1112-1120.

MURTHY GK und CAMPBELL JE (1960)
A simplified method for the determination of iodine¹³¹ in milk.
J Dairy Sci. 43: 1042-1049.

NAGATAKI S (1991)
Autoregulation: Effects of iodide.
In: Werner and Ingbar's The Thyroid (Hrsg.: Braverman LE und Utiger RD),
6.Aufl., J.B. Lippincott, Philadelphia: 306-312.

NAGATAKI S (1993)
Autoregulation of thyroid function by iodine.
In: Iodine Deficiency in Europe (Hrsg.: Delange F)
Plenum Press, New York: 43-49.

NAGATAKI S und YOKOYAMA N (1990)
Autoregulation: effects of iodine.
Acta Medica Austriaca 17(Sonderheft 1): 4-8.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1980)
Iodine.
In: Mineral Tolerance of Domestic Animals.
National Academy of Sciences: 227-241.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1980)
Nutrient Requirements of Horses.
National Academic Press, Washington DC

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1984)
Nutrient Requirements of Poultry.
National Academic Press, Washington DC

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989)
Nutrient Requirements of Horses.
5.Aufl., National Academic Press, Washington DC

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1994)
Nutrient Requirements of Poultry.
9.Aufl., National Academic Press, Washington DC

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (2003)
Nutrient Requirements of Dogs and Cats.
National Academic Press, Washington DC

O'DONNELL KJ, RAKEMANN MA, ZHI-HONG D, XUE-YI C, MEI ZY, DELONG N, BRENNER G, TAI M, DONG W, DELONG GR (2002)
Effects of iodine supplementation during pregnancy on child growth and development at school age.
Development Medicine & Child Neurology 44(2): 76-81.

ORDOOKHANI A, MIRMIRAN P, NAJAFI R, HEDAYATI M, AZIZI F (2003)
Congenital hypothyroidism in Iran.
Indian J Pediatr. 70(8): 625-628.

OSAME S und ICHIJO S (1994)
Clinicopathological observations on thoroughbred foals with enlarged thyroid gland.
J Vet Med Sci. 56(4): 771-772.

OSTER O, SCHLINKE B, MARKS U (1995)
Der Selenstatus von Vegetariern und Nichtvegetariern in der Bundesrepublik Deutschland.
Z Ernährungswiss 34: 62.

PAPIERNIK E (2003)
When the pregnant woman risks iodine deficiency.
J Gynecol Obstet Biol Reprod. (Paris) 32(4): 356-362.

PEARCE EN, PINO S, HE X, BAZRAFESHAN HR, LEE SL, BRAVERMAN LE (2004)
Sources of dietary iodine: bread, cows`milk and infant formula in the Boston area.
J Clin Endocrinol Metab. 89(7): 3421-3424.

PETERSON ME (1995)
Hyperthyroid Diseases.
In : Textbook of Internal Medicine (Hrsg. : Ettinger SJ und Feldman EC),
Vol.2, 4th ed., Chapter 114, pp 1465-1487, eds. Philadelphia: Saunders.

PHANEUF D, COTE I, DUMAS P, FERRON LA, LEBLANC A (1999)
Evaluation of the Contamination of Marine Algae (Seaweed) from the St. Lawrence River and Likely to Be Consumed by Humans.
Environmental Research 80: S175-S182.

PHILLIPS DI, NELSON M, BAKER DJ, MORRIS JA, WOOD TJ (1988)
Iodine in milk and the incidence of thyrotoxicosis in England.
Clin Endocrinol (Oxf). 28(1): 61-66.

PHILLIPS DI (1997)
Iodine, milk and the elimination of endemic goitre in Britain: the story of an accidental public health triumph.
J Epidemiol Community Health. 51(4): 391-393.

PIETRZIK K, PRINZ-LANGENOHL R, THORAND B (1997)
Mikronährstoffe in der Schwangerschaft.
Z Geburtsh Neonatol. 201(Suppl.1): 21-24.

POTTER GB, FACCHINETTI F, BEAUDOIN GM 3RD, THOMPSON CC (2001)
Neuronal expression of synaptotagmin related gene 1 is regulated by thyroid hormone during cerebellar development.
J Neurosci. 21(12): 4373-4380.

POUESSEL G, BOUARFA K, SOUDAN B, SAUVAGE J, GOTTRAND F, TURCK D (2003)
Iodine nutritional status and risk factors for iodine deficiency in infants and children of the french North department.
Arch Pediatr. 10(2): 96-101.

PRANGE H (2001a)
Schilddrüsenproliferate beim Hund im mitteldeutschen Jodmangelgebiet.
Teil 1: Epidemiologische Daten, Hormonwerte und Jodgehalte der Schilddrüsen.
Tierärztl Prax. 29(K): 236-242.

PRANGE H (2001b)
Schilddrüsenproliferate beim Hund im mitteldeutschen Jodmangelgebiet.
Teil 2: Klassifizierung und biologische Eigenschaften.
Tierärztl Prax. 29(K): 298-306.

PREISS U, ALFARO SANTOS C, SPITZER A, WALLNOFER PR (1997)
Der Jodgehalt der bayrischen Konsummilch.
Z Ernährungswiss. 36: 220-224.

PRUMMEL MF, STRIEDER T und WIERSINGA WM (2004)
The environment and autoimmune thyroid diseases.
Eur J Endocrinol. 150(5): 605-618.

PUILLE M, KNIETSCH M, SPILLMANN T, GRUNBAUM EG, BAUER R (2002)
Radioiodine treatment of feline hyperthyroidism in Germany.
Nuklearmedizin. 41(6): 245-251.

PULS R (1994)
Mineral Levels in Animal Health.
2.Aufl., Sherparlut., Canada.

RAMAKRISHNAN U (2002)
Prevalence of Micronutrient Malnutrition Worldwide.
Nutrition Review 60(5): S46-S52.

RAMBECK WA, KAUFMANN S, FENG J, HOLLWICH W, ARNOLD R (1997)
Verbesserung der Jodversorgung des Menschen durch Jodierung von Schweinefutter.
Tierärztl Prax. 25: 312-315.

RAMBECK WA, SUWETA GP, OPITZ B, ABRIL R, MARCHAL P, UNGELENK B (1999)

Algae as a source of iodine for poultry. New strategy to fight iodine deficiency disorders in man.

Tierärztliche Praxis 5: 82.

RAMBECK WA (2002)

Algae, a new source of iodine for freshwater fish feeding.

Proc Soc Nutr Physiol. 11.

RAND JS, LEVINE J, BEST SJ, PARKER W (1993)

Spontaneous adult-onset hypothyroidism in a cat.

J Vet Intern Med. 7(5): 272-276.

RANZ D (2000)

Untersuchungen zur Jodversorgung der Katze.

Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.

RANZ D, TETRICK M, OPITZ B, KIENZLE E, RAMBECK WA (2002)

Estimation of Iodine Status in Cats.

Am J Soc Nutr Sci Nutr. 132: 1751S-1753S.

RANZ D, RAMBECK WA (2003)

Jodgehalte in Alleinfuttermitteln für Katzen in Deutschland.

Tierärztl Prax. 31(K): 170-173.

RANZ D, KRAFT W und RAMBECK WA (2003)

Beeinflussung der Schilddrüsenhormone T3, FT3, T4 und FT4 durch steigende alimentäre Jodaufnahme bei der Katze.

Tierärztl Prax. 31(K): 238-243.

RASMUSSEN LB, OVESEN L, BULOW I, JORGENSEN T, KNUDSEN N, LAURBERG P, PERTILD H (2002)

Dietary iodine intake and urinary iodine excretion in a Danish population: effect of geography, supplements and food choice.

British Journal of Nutrition 87: 61-69.

RASMUSSEN LB, OVESEN L, BULOW I, JORGENSEN T, KNUDSEN N, LAURBERG P, PERTILD H (2002a)

Relations between various measures of iodine intake and thyroid volume, thyroid nodularity and serum thyroglobulin.

Am J Clin Nutr. 76(5): 1069-1076.

REESE S, BÜCHLER F und KRAFT W (2001)

Die sonographische Schilddrüsenuntersuchung bei der Katze.

Tierärztl Prax. 29(K): 184-190.

REESE S (2002)

Prävalenz morphologischer Schilddrüsenveränderungen bei der Katze.

Tierärztl Prax. 30(K): 274-281.

- REINERS C (1994)
Prophylaxis of radiation-induced thyroid cancers in children after the reactor catastrophe of Chernobyl.
Nuklearmedizin. 33(6): 229-234.
- REITER R (2002)
Algen im Fischfutter – eine Möglichkeit der Jodanreicherung im Süßwasserfisch.
Fischer & Teichwirt (Sonderdruck). 53(6): 211-212.
- RENDL J, JUHRAN N, REINERS C (2001)
Thyroid volumes and urinary iodine in German school children.
Exp Clin Endocrinol Diabetes. 109(1): 8-12.
- REUSCH C und HÄHNLE B (2001)
Erkrankungen der Schilddrüse.
In: Praktikum der Hundeklinik. (Hrsg.: Suter P)
9.Aufl., Seite 964-969, Parey Buchverlag, Berlin.
- RICHTER P (1989)
Vergleichende, morphologische Studie an der Glandula thyroidea der Mammalia unter Berücksichtigung von Form, Größe, Lage, Gefäßversorgung, Innervation und histologischem Aufbau.
Dissertation der Justus-Liebig-Universität, Gießen
- RICHTER G, LEMSER A und BARGHOLZ J (1996)
Rapeseed and rapeseed meal as components in diets of laying hens.
Arch Tierernähr. 49(3): 229-241.
- RIJNBERK A (1972)
Iodine metabolism and thyroid disease in the dog.
Proefschrift, University of Utrecht, Drukkerij, Elinkwijk.
- RITCHIE (1997)
Avian Medicine: Principles and Applications.
Wingers Publishing, Inc.
- ROBERTS CG und LADENSON PW (2004)
Hypothyroidism.
Lancet. 363(9411): 793-803.
- ROTH C, MELLER J, BOBRZIK S, THAL H, KULENKAMPFF D, LAKOMEK K, ZAPPEL H (2001)
The iodine supply of newborns. Comparison of iodine absorption and iodine excretion of mother and child.
Dtsch Med Wochenschr. 126(12): 321-325.
- ROTI E und DEGLI UBERTI E (2001)
Iodine Excess and Hyperthyroidism.
Thyroid. 11: 493-500.

RUPPERT F (2002)

Iodine status of pregnant women in County Baranya, Hungary.
Egeszsegtudomány 46(1/2): 67-72.

SAAD A, FALCIGLIA M, STEWARD DL, NIKIFOROV YE (2004)

Amiodarone-induced thyrotoxicosis and thyroid cancer: clinical, immunohistochemical and molecular genetic studies of a case and review of the literature.
Arch Pathol Lab Med. 128(7): 807-810.

SAGGIORATO E, MUSSA A, SACERDOTE C, ROSSETTO R, ARECCO F, ORIGLIA C, GERMANO L, DEANDREIS D, ORLANDI F, PIEMONTE GOITER STUDY COMMITTEE (2004)

Thyroid volume and urinary excretion in the schoolchildren population of a Northwestern Italian sub-Alp metropolitan area.
J Endocrinol Invest. 27(6): 516-522.

SALLER B und MANN K (1995)

Jodinduzierte Hyperthyreose.
Nuklearmedizin 18(5): 266-274.

SCHAER M (2003)

Disorders of the Thyroid Gland.

In: Clinical Medicine of the Dog and Cat (Hrsg.: Schaer M) Chapter 10: Endocrine disorders, pp. 372-379, Manson Publishing/The Veterinary Press.

SCHERER-HERR K (2001)

Jodausscheidungen über Urin und Milch in einem Milchviehbetrieb in Nordrhein-Westfalen.

Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.

SCHINDLER A (2000)

Urinary iodine excretion and goitre prevalence in adolescents in Germany: a prospective study from 1989 to 1998.

Internat Congress of Endocrinology, Kyoto.

SCHMID S, RAMBECK WA (2003)

Marine algae as natural source of iodine in the feeding of freshwater fish – a new possibility to improve iodine supply of man.

Revue Méd Vét. 154(10) : 645-648.

SCHMIDTER A (2000)

Meeresalgen als natürliche Jodquelle in der Fütterung von Süßwasserfischen.

Möglichkeiten zur Verbesserung der Jodversorgung des Menschen.

Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.

SCHMUTZLER C (2003)

Selenoproteins of the thyroid gland.

Institut für Experimentelle Endokrinologie und Endokrinologisches Forschungszentrum EnForCe, Charité, Universitätsmedizin Berlin, www.gmsev.org

SCHNELL D und AUMANN DC (1999)

The origin of iodine in soil: II. Iodine in soils of Germany.
Chem Erde. 59: 67-69.

SCHÖNE F, LUDKE H, JAHREIS G, SEFFNER W, HENNIG A (1986)

Effect of iodine, copper and zinc supplements to rations with a high quota of rapeseed extract meal on the growth and thyroid function of fattening swine. 3. The effect on weight and the histomorphometric findings in thyroid and on the serum T3 and T4 concentrations.

Arch Tierernähr. 36(4-5): 371-380.

SCHÖNE F (1993)

Testing of rapeseed with different glucosinolate contents in growing swine – a contribution for the evaluation of native harmful substances in food.

Dtsch Tierärztl Wochenschr. 100(3): 94-99.

SCHÖNE F, RUDOLPH B, KIRCHHEIM U, KNAPP G (1997)

Counteracting the negative effects of rapeseed and rapeseed press cake in pig diets.
Bri J Nutr. 78: 947-962.

SCHÖNE F (1999)

Jodunterversorgung, Jodbedarf und Jodübersversorgung des Nutztieres – Untersuchungen mit wachsenden Schweinen.

Berl Münch Tierärztl Wschr. 112: 64-70.

SCHÖNE F, LEITERER M, HARTUNG H, JAHREIS G, TISCHENDORF F (2001)

Rapeseed glucosinolates and iodine in sows affect the milk iodine concentration and the iodine status of piglets.

Bri J Nutr. 85(6): 659-670.

SCHRÖDER-VAN DER ELST JP et al. (2001)

The expression of the sodium/iodide symporter is up-regulated in the thyroid of fetuses of iodine-deficient rats.

Endocrinology 142(9): 3736-3741.

SCRIBA PC und GÄRTNER R (2000)

Risiken der Jodprophylaxe?

Dtsch Med Wschr 125: 671-675.

SEFFNER W (1995)

Natural water contents and endemic goiter – a review.

Zbl Hyg Umweltmed. 196: 381-398.

SEIBOLD-WEIGER K, WOLLMANN H, RENDL J, RANKE M, SPEER C (1999)

Iodine concentration in the breast milk of mothers of premature infants.

Z Geburtshilfe Neonatol. 203(2): 81-85.

SEILER CA, SCHAFFER M, BUCHLER MW (1999)

Surgery of the goiter.

Ther Umsch. 56(7): 380-384.

- SEKIMOTO K (2002)
The characterisation of iodine-enriched egg and physiological and nutritional studies.
Japanese Poultry Science 39(1): J77-J83.
- SELVAGGI G, MONSTREY S, VAN LANDUYT K, HAMDY M, BLONDEEL P (2003)
The role of iodine in antisepsis and wound management : a reappraisal.
Acta Chir Belg. 103(3): 241-247.
- SEMBA RD und DELANGE F (2001)
Iodine in human milk: perspectives for infant health.
Nutr Rev. 59(8 Pt 1): 269-278.
- SERRA-PRAT M (2003)
Prevalence of iodine deficiency and related factors in 4 year-old schoolchildren.
Med Clin. (Barc) 120(7): 246-249.
- SILVA CA, MERKT H, BERGAMO PN, BARROS SS, BARROS CS, SANTOS MN, HOPPEN HO, HEIDEMANN P, MEYER H (1987)
Consequence of excess iodine supply in a Thoroughbred stud in southern Brazil.
J Reprod Fertil Suppl. 35: 529-533.
- SIMESCU M, VARCIU M, NICOLAESCU E, GNAT K, PODOBA J, MIHAESCU M, DELANGE F (2002)
Iodized oil as a complement to iodized salt in schoolchildren in endemic goiter in Romania.
Horm Res. 58(2): 78-82.
- SIMSEK E, SAFAK A, YAVUZ O, ARAS S, DOGAN S, KOCABAY K (2003)
Sensitivity of iodine deficiency indicators and iodine status in Turkey.
J Pediatr Endocrinol Metab. 16(2): 197-202.
- SJOLLEMA BE, DEN HAROG MT, DE VIJLDER JJ, VAN DIJK JE, RIJNBERK A (1991)
Congenital hypothyroidism in two cats due to defective organization: data suggesting loosely anchored thyroperoxidase.
Acta Endocrinol (Copenh). 125(4): 435-440.
- SMYTH PP (1999)
Variation in iodine handling during normal pregnancy.
Thyroid 9(7): 637-642.
- SOUCI SW, FACHMANN W, KRAUT H (2000)
Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen.
6.Aufl., medpharm Scientific publishers, Stuttgart.
- STEPHAN I, NOLTE I und HOPPEN HO (2003)
Einfluss der Hypothyreose auf die kardiale Funktion beim Hund.
Dtsch Tierärztl Wschr. 110(6): 229-268.

STEWART AG und PHAROAH POD (1996)
Clinical and epidemiological correlates of iodine deficiency disorders.
Environmental Geochemistry and Health-Geological Society
Special Publication 113: 223-230.

STOCKHAUS C und KOOISTRA H (2003)
Zur Hypothyreose des Hundes.
Veterinärspiegel 1: 23-24.

STRAHLENSCHUTZKOMMISSION (1998)
Verwendung von Iodtabletten zur Iodblockade der Schilddrüse bei einem
kerntechnischen Unfall.
Iodmerkblatt 2: Merkblätter für Ärzte.
Bundesanzeiger 74: 6-10.

SWANSON EW (1990)
Iodine in milk and meat of dairy cows fed different amounts of potassium iodide or
ethylenediamine dihydroiodide.
J Dairy Sci. 73(2): 398-405.

SZYBINSKI Z, DELANGE F, LEWINSKI A, PODOBA J, RYBAKOWA M, WASIK R,
SZEWCZYK L, HUSZNO B, GOLKOWSKI F, PRZYBYLIK-MAZUREK E,
KARBOWNIK M, ZAK T, PANTOFLINSKI J, TROFIMIUK M, KINALSKA I (2001)
A programme of iodine supplementation using only iodised household salt is efficient
– the case of Poland.
Eur J Endocrinol. 144(4): 331-337.

TARTTELIN MF und FORD HC (1994)
Dietary iodine level and thyroid function in the cat.
J Nutr. 124: 2577-2578.

TAYLOR FGR und HILLYER MH (2001)
Krankheiten der endokrinen Organe.
In: Klinische Diagnostik in der Pferdepraxis. (Hrsg.: Taylor FGR und Hillyer MH)
Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co.KG, Hannover.

TEODORU V und NICOLAU GY (1992)
Iodine-enriched milk in goiter endemics.
Rom J Endocrinol. 30(3-4): 165-167.

THILLY CH, VANDERPAS JB, BEBE N, NTAMBUE K, CONTEMPRE B, SWENNEN
B, MORENO-REYES R, BOURDOUX P, DELANGE F (1992)
Iodine deficiency, other trace elements, and goitrogenic factors in the etiopathogeny
of iodine deficiency disorders (IDD).
Biol Trace Elem Res. 32: 229-243.

THODAY KL (1996)
Schilddrüse.
In: Kompendium der Endokrinologie bei Hund und Katze. (Hrsg.: Maureen
Hutchison). Schlütersche Verlagsanstalt.

THOMPSON T und HUTT L (1979)
Iodine-deficiency goitre in a bitch.
N Z Vet J. 27(6): 113.

TRINKWASSERVERORDNUNG (1998)
347. Bekanntmachung der Neufassung der Trinkwasserverordnung vom 5.Dezember 1990.
In: Lebensmittelrecht, Textsammlung mit Anhang und Sachverzeichnis.
München C.H. Beck'sche Verlagsbuchhandlung; 1-33.

ÜNAK T, YILDIRIM Y, AVCIBASI U, CETINKAYA B, UNAK G (2003)
Transfer of orally administrated iodine-131 into chicken eggs.
Appl Radiat Isot. 58(3): 299-307.

UMESH K (2002)
Assessment of iodine deficiency in Kottayam district, Kerala State: a pilot study.
Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition 11(1): 33-35.

UNDERWOOD EJ (1977)
Trace Elements in Human and Animal Nutrition.
Academic Press, Inc., London, New York, Toronto, Sydney, San Francisco, 281-322.

UNGELNENK MB (2000)
Algen als Jodquelle in der Legehennenfütterung. Möglichkeiten zur Verbesserung der Jodversorgung des Menschen.
Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.

VALEIX P, ZAREBSKA M, PREZIOSI P, GALAN P, PELLETIER B, HERCBERG S (1999)
Iodine deficiency in France.
Lancet. 353: 1766-1767.

VAN DER MOLEN AJ, THOMSEN HS und MORCOS SK (2004)
Effect of iodinated contrast media on thyroid function in adults.
Eur Radiol. 14(5): 902-907.

VAN NETTEN C, HOPTION CANN SA, MORLEY DR, VAN NETTEN JP (1999)
Elemental and radioactive analysis of commercially available seaweed.
Sci Total Environ. 255: 169-175.

VERMA M und RAGHUVANSHI RS (2001)
Dietary iodine intake and prevalence of iodine deficiency disorders in adults.
Journal of Nutritional & Environmental Medicine 11(3): 175-180.

WAGNER B, KARUP SB, RABER W, SCHNEIDER B, NOWOTNY P, WALDHAUSL W, BRATUSCH-MARRAIN P, VIERHAPPER H (1998)
Preventive iodine administration and iodine excretion in the Vienna area and in the forest quarter.
Wien Klin Wochenschr. 110(21): 751-754.

- WEBSTER RH, STOHLMANN EF und HIGHMAN B (1966)
The toxicology of potassium and sodium iodate. III. Acute and subacute oral toxicology of potassium iodate in dogs.
Toxicol Appl Pharmacol. 8: 185-192.
- WEHR U, ENGELSCHALK B, KIENZLE E, RAMBECK WA (2002)
Iodine Balance in Relation to Iodine Intake in Ponies.
J Nutr. 132(6): 1767S-1768S.
- WEMEAU JL (2002)
Hypothyroidism related to excess iodine.
Presse Med. 31(35): 1670-1675.
- WENZEL KW (1996)
Disturbances of thyroid function tests by drugs.
Acta Med Austriaca. 23(1-2): 57-60.
- WEUFFEN W, BERGMANN H, BLOHM H, BOHLAND H, HIEPE T, SCHONFELD P (2003)
Thiocyanate – a biological active ion of veterinary and medical relevance.
Berl Münch Tierärztl Wschr. 116: 144-156.
- WHO - Regional Office for Europe (2000)
Comparative analysis of progress on the elimination of iodine deficiency disorders.
European health 21 Target 11, Internet: www.who.dk
- WHO (2002)
Iodine Deficiency Disorders: 50 Million Children Still at Exposed.
www.who.int.
- WHO (2004)
Eliminating iodine deficiency worldwide is within reach.
Genf, 21.12.2004, www.who.int/mediacentre/news
- WIERSIGNA W (2001)
No iodine deficiency disorders amongst schoolchildren aged 6-18 years old in the eastern and western parts of the Netherlands.
Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 145(39): 1887-1892.
- WIESNER E und RIBBECK R (2000)
Lexikon der Veterinärmedizin; 4. Aufl.
Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart.
- WOLFF und CHAIKOFF (1948)
Plasma inorganic iodide as a homeostatic regulator of thyroid function.
Journal of Biological Chemistry 174: 555-564.
- YANG L (2001)
Effects of iron, zinc, iodine and selenium levels in rations on activities of metabolic enzymes of layers and egg quality.
J Huazhong Agricultural University. 20(5): 449-453.

ZAMRAZIL V, BILEK R, CEROVSKA J, DELANGE F (2004)
The elimination of iodine deficiency in the Czech Republic: the steps toward success.
Thyroid 14(1): 49-56.

ZHAO J (2001)
Iodine deficiency and iodine excess in Jiangsu Province, China.
Wageningen University, Netherlands.

ZIMMERLI B, HALDIMANN M, SIEBER R (1998)
Selenversorgung der schweizerischen Bevölkerung.
In: Vierter Schweizerischer Ernährungsbericht.
(Hrsg.: Bundesamt für Gesundheit), Bern; 74-86.

ZIMMERMANN MB (2004)
Assessing Iodine Status and Monitoring Progress of Iodized Salt Programs.
Am Soc Nutr Sci J Nutr. 134: 1673-1677.

ZIMMERMANN MB und KÖHRLE J (2002)
The impact of iron and selenium deficiencies on iodine and thyroid metabolism:
biochemistry and relevance to public health.
Thyroid 12(10): 867-878.

ZÖLLNER H (2002)
Urinary iodide excretion, thyroid volumes and TSH serum concentrations in adults in
West Pommerania.
ErnährungsUmschau 49(11): 424-427.

G. DANKSAGUNG

Mein herzlichster Dank gilt Herrn Prof. Dr. Rambeck für die Überlassung des Themas und die umfassende und liebenswerte Betreuung bei der Anfertigung der Arbeit. Seine fachliche Unterstützung und Bereitstellung diverser Literaturquellen vereinfachte mir die Fertigstellung.

Ein liebes Dankeschön richte ich auch an Herrn Dr. Ulrich Wehr, kurz Uli, der mir mit Rat und Tat zur Seite stand und entscheidend zum Gelingen dieser Arbeit beitrug.

Dankbar bin ich auch meiner Freundin Tamara Haberstock, auch einfach Frau Lehrer genannt, die stets helfend zur Stelle war, wenn der „Fehler einmal wieder vor der Tastatur“ saß und mich in so manches Geheimnis des Computers einweichte.

Ohne die Unterstützung meiner Familie wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen. Besonders danken möchte ich meiner Großmutter, die stets für mein leibliches Wohl sorgte, meiner Mutter, die immer ein offenes Ohr für meine Sorgen und Nöte hatte und meiner Tante für die netten Kaffekränzchen, die für die manchmal notwendige Ablenkung sorgten.

H. LEBENSLAUF

Susan Pia Grimminger

27. April 1976 geboren in Oettingen/Bayern, als Tochter von Eva-Maria Grimminger, geborene Bork und Rainer Grimminger
- 1982 – 1983 Kerschensteiner Grundschule Augsburg
- 1983 – 1986 Grundschule „Vor dem Roten Tor“, Augsburg
- 1986 – 1995 Anna Barbara von Stettensches Institut Augsburg (Gymnasium)
30. Juni 1995 Allgemeine Hochschulreife
- 1995 – 1996 Freiwilliges Soziales Jahr im Heilpädagogischen Centrum Augustinum, München
- 1997 – 2003 Studium der Veterinärmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München
26. März 2003 Approbation zur Tierärztin
- 2000 – 2002 Studentische Hilfskraft im Institut für Säugetiergenetik der GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit GmbH, Neuherberg bei München
- 2000 – 2002 Famulatur am Institut der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München
- 2003 – 2004 Assistenztierärztin in der Tierärztlichen Gemeinschaftspraxis Dr. Saile und Dr. Böhmisch, Untergriesbach
- 2004 Assistenztierärztin in der Tierklinik Rodaun, Wien, Österreich
- seit März 2005 Assistenztierärztin in der Kleintierklinik Dr. H. Schall, Ludwigshafen/Rhein
- seit Juni 2003 Anfertigung der vorliegenden Dissertation am Institut für Tierernährung und Diätetik der Ludwig-Maximilians-Universität München