

**Untersuchungen zur Jodversorgung
von Hunden und Katzen in Frankreich**

Christine Küblbeck

Aus dem Institut für
Physiologie, Physiologische Chemie und Tierernährung,
Lehrstuhl für Tierernährung und Diätetik

Geschäftsführender Vorstand:

Univ.-Prof. Dr. H.-J. Gabius

der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Arbeit angefertigt unter der Leitung von

Prof. Dr. W. A. Rambeck

**Untersuchungen zur Jodversorgung
von Hunden und Katzen in Frankreich**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde

der Tierärztlichen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Christine Küblbeck

aus

Göppingen

München 2003

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. R. Stolla

Referent: Prof. Dr. W. Rambeck

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. W. Kraft

Tag der Promotion: 7. Februar 2003

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

<u>1 Einleitung und Aufgabenstellung</u>	<u>1</u>
<u>2 Literaturübersicht</u>	<u>3</u>
2.1 Jod als Spurenelement	3
2.1.1 Das chemische Element Jod	3
2.1.2 Jodkreislauf und natürliches Jodvorkommen	3
2.1.3 Jodgehalte in Nahrungs- bzw. Einzelfuttermitteln	4
2.1.4 Jodstoffwechsel	6
2.1.4.1 Jodaufnahme	6
2.1.4.2 Jodverteilung	6
2.1.4.3 Jodinteraktion mit Spurenelementen, Mengenelementen und strumigenen Substanzen	8
2.1.4.4 Jodausscheidung	11
2.2 Schilddrüsenhormone	13
2.2.1 Synthese und Sekretion	13
2.2.2 Regulation	14
2.2.3 Verteilung und Wirkung	16
2.2.4 Abbau	18
2.2.5 Schilddrüsenenerkrankungen bei Hund und Katze	18
2.3 Jodversorgung	21
2.3.1 Bestimmung des Grades der Jodversorgung	21
2.3.2 Bedarfsangaben	23
2.3.3 Jodmangel	28
2.3.4 Jodmangelregionen	30
2.3.5 Beurteilung der Jodversorgung	32
2.4 Jodmangelprophylaxe beim Menschen	36
2.5 Jodgehalte in Hunde- und Katzenfuttermitteln	37
2.5.1 Rechtliche Grundlagen der Jodsupplementierung	39
2.6 Jodintoxikation und Risiken der Jodzufuhr	40

3 Material und Methoden	43
3.1 Analyseverfahren für die Jodbestimmung	43
3.1.1 Messung der Jodgehalte im Urin	44
3.1.2 Messung der Jodgehalte in den Futtermitteln	48
3.1.3 Validierung der Verfahren der Jodbestimmung	54
3.2. Messung der Kreatiningehalte im Urin	54
3.2.1. Untersuchung zur Stabilität des Kreatinins im Urin	55
3.3 Messung der Trockensubstanzgehalte in den Futtermitteln	55
3.4 Berechnung der Energiegehalte in den Futtermitteln	56
3.5 Feldstudie: Ermittlung der aktuellen Jodversorgung von Hunden und Katzen in Frankreich, Irland und Italien	57
3.5.1 Versuchsaufbau	57
3.5.2 Probengewinnung und Lagerung	59
3.5.3 Fragebögen	59
3.5.4 Transport und Untersuchung der Proben	60
3.6 Bestimmung der Jodgehalte in kommerziellen Alleinfuttermitteln für Hunde und Katzen	60
3.6.1 Probenauswahl	60
3.6.2 Untersuchung der Proben	61
4 Ergebnisse	62
4.1 Validierung der Verfahren der Jodbestimmung	62
4.1.1 Präzision der Jodbestimmungsmethode in den Futtermitteln	62
4.2 Ermittlung der aktuellen Jodversorgung von Hunden und Katzen in verschiedenen Regionen Frankreichs, Irlands und Italiens	63
4.2.1 Analysenergebnisse	64
4.3 Kreatiningehalte im Urin	88
4.3.1 Stabilität des Kreatinins im Urin	88
4.4 Jodgehalte in kommerziellen Alleinfuttermitteln von Hund und Katze	89

5 Diskussion	96
5.1 Jodversorgung von Hunden und Katzen in Frankreich, Irland und Italien	96
5.1.2 Interpretation der Ergebnisse	96
5.1.3 Jodausscheidung und Bezug der Werte auf Kreatinin (Jod in $\mu\text{g}/\text{mg}$ Kreatinin) bzw. auf das Volumen (Jod in $\mu\text{g}/\text{l}$)	104
5.1.4 Einfluss des Gesundheitszustandes der Tiere auf den Jod- und Kreatiningehalt im Urin	108
5.2 Stabilität des Kreatinins	111
5.3 Jodgehalte in den Futtermitteln	112
6 Zusammenfassung	120
7 Summary	122
8 Résumé	124
9 Literaturverzeichnis	126
10 Anhang	140
11 Danksagung	143
12 Lebenslauf	144

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Jodgehalte in Nahrungs- und Futtermitteln in $\mu\text{g}/100\text{ g}$ ursprünglicher Substanz (MEYER und ZENTEK, 1998)	3
Tabelle 2:	Einteilung der Schweregrade des Jodmangels nach der Jodurie (SCRIBA, 1974)	21
Tabelle 3:	Empfehlungen für die tägliche Jodzufuhr des Menschen in $\mu\text{g}/24\text{ h}$ in Abhängigkeit vom Alter (WHO, 1996 und DGE, 2000)	24
Tabelle 4:	Ziele zur Eliminierung der Jodmangelkrankungen (WHO, 1994)	36
Tabelle 5:	Veraschungsprogramm im Muffelofen im Rahmen der alkalischen Trockenveraschung (nach RANZ, 2000)	51
Tabelle 6:	Intraassay-Präzision der Jodbestimmungsmethode in Futtermitteln: Ergebnisse der Sechsfachuntersuchung von fünf Feuchtfuttermitteln (Mittelwert \bar{x} , Standardabweichung s , Variationskoeffizient VK)	62
Tabelle 7:	Interassay-Präzision der Jodbestimmungsmethode in Feucht- und Trockenfuttermitteln. Ergebnisse der achtfachen Doppeluntersuchung zweier Futtermittel (Mittelwert \bar{x} , Standardabweichung s , Variationskoeffizient VK)	63
Tabelle 8:	Kreatininkonzentration in mg/l , Jodkonzentration in $\mu\text{g}/\text{l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g}/\text{mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g}/\text{kg KM}/24\text{ h}$ der untersuchten Spontanurinproben von Hunden im Raum Toulouse (Frankreich) ($n = 71$)	65
Tabelle 9:	Kreatininkonzentration in mg/l , Jodkonzentration in $\mu\text{g}/\text{l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g}/\text{mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g}/\text{kg KM}/24\text{ h}$ der untersuchten Urinproben von Katzen im Raum Toulouse (Frankreich) ($n = 33$)	68

Tabelle 10:	Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in $\mu\text{g/l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g/mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g/kg KM/24 h}$ der untersuchten Urinproben von Hunden in der Region Bretagne (Frankreich) (n = 58)	70
Tabelle 11:	Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in $\mu\text{g/l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g/mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g/kg KM/24 h}$ der untersuchten Urinproben von Katzen in der Region Bretagne (Frankreich) (n = 21)	73
Tabelle 12:	Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in $\mu\text{g/l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g/mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g/kg KM/24 h}$ der untersuchten Urinproben von Hunden in der Region Ile-de-France (Frankreich) (n = 30)	74
Tabelle 13:	Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in $\mu\text{g/l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g/mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g/kg KM/24 h}$ der untersuchten Urinproben von Hunden in der Region Auvergne (Frankreich) (n = 16)	76
Tabelle 14:	Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in $\mu\text{g/l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g/mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g/kg KM/24 h}$ der untersuchten Urinproben von Katzen in der Region Auvergne (Frankreich) (n = 14)	77
Tabelle 15:	Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in $\mu\text{g/l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g/mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g/kg KM/24 h}$ der untersuchten Urinproben von Hunden in Lyon (Frankreich) (n = 6)	78
Tabelle 16:	Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in $\mu\text{g/l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g/mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g/kg KM/24 h}$ der untersuchten Urinproben von Hunden in der Region Alsace (Frankreich) (n = 14)	79
Tabelle 17:	Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in $\mu\text{g/l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g/mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g/kg KM/24 h}$ der untersuchten Urinproben von Katzen in der Region Alsace (Frankreich) (n = 9)	80

Tabelle 18:	Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in $\mu\text{g/l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g/mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g/kg KM/24 h}$ der untersuchten Urinproben von Hunden in der Region Provence-Alpes-Côtes-d'Azur (Frankreich) (n = 16)	81
Tabelle 19:	Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in $\mu\text{g/l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g/mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g/kg KM/24 h}$ der untersuchten Urinproben von Katzen in der Region Provence-Alpes-Côtes-d'Azur (Frankreich) (n = 5)	82
Tabelle 20:	Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in $\mu\text{g/l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g/mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g/kg KM/24 h}$ der untersuchten Urinproben von Hunden in Dublin (Irland) (n = 38)	83
Tabelle 21:	Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in $\mu\text{g/l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g/mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g/kg KM/24 h}$ der untersuchten Urinproben von Katzen in Dublin (Irland) (n = 6)	85
Tabelle 22:	Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in $\mu\text{g/l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g/mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g/kg KM/24 h}$ der untersuchten Urinproben von Hunden der Region Campania (Italien) (n = 22)	86
Tabelle 23:	Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in $\mu\text{g/l}$, Jod-Kreatinin-Quotient in $\mu\text{g/mg}$ und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in $\mu\text{g/kg KM/24 h}$ der untersuchten Urinproben von Katzen der Region Campania (Italien) (n = 8)	87
Tabelle 24:	Kreatininwerte in mg/dl von zwei Hundeurinproben in ungekühltem und gefrorenem Zustand (Messung am Tag der Probengewinnung sowie an Tag 3, 6, 9 und 14) und die Durchschnittswerte (Mittelwert \bar{x} \pm Standardabweichung s) sowie der Variationskoeffizient VK	88

Tabelle 25:	Jodgehalte der in Frankreich erhältlichen kommerziellen Trockenfuttermittel für Hunde bezogen auf die Trockensubstanz (in $\mu\text{g}/\text{kg}$ TS) und die umsetzbare Energie (in $\mu\text{g}/\text{MJ}$ ME), sowie Angaben der umsetzbaren Energie (in MJ/kg uS) und der Trockensubstanz (in % uS) (n = 26)	89
Tabelle 26:	Jodgehalte der in Frankreich erhältlichen kommerziellen Feuchtfuttermittel für Hunde bezogen auf die Trockensubstanz (in $\mu\text{g}/\text{kg}$ TS) und die umsetzbare Energie (in $\mu\text{g}/\text{MJ}$ ME), sowie Angaben der umsetzbaren Energie (in MJ/kg uS) und der Trockensubstanz (in % uS) (n = 27)	91
Tabelle 27:	Durchschnittlicher Jodgehalt in Trocken- und Feuchtfuttermittel für Hunde bezogen auf die Trockensubstanz (in $\mu\text{g}/\text{kg}$ TS) und die umsetzbare Energie (in $\mu\text{g}/\text{MJ}$ ME), sowie durchschnittliche Angaben der umsetzbaren Energie (in MJ/kg uS) und der Trockensubstanz (in % uS)	92
Tabelle 28:	Jodgehalte der in Frankreich erhältlichen kommerziellen Trockenfuttermittel für Katzen bezogen auf die Trockensubstanz (in $\mu\text{g}/\text{kg}$ TS) und die umsetzbare Energie (in $\mu\text{g}/\text{MJ}$ ME), sowie Angaben der umsetzbaren Energie (in MJ/kg uS) und der Trockensubstanz (in % uS) (n = 19)	92
Tabelle 29:	Jodgehalte der in Frankreich erhältlichen kommerziellen Feuchtfuttermittel für Katzen bezogen auf die Trockensubstanz (in $\mu\text{g}/\text{kg}$ TS) und die umsetzbare Energie (in $\mu\text{g}/\text{MJ}$ ME), sowie Angaben der umsetzbaren Energie (in MJ/kg uS) und der Trockensubstanz (in % uS) (n = 19)	94
Tabelle 30:	Durchschnittlicher Jodgehalt in Trocken- und Feuchtfuttermittel für Katzen bezogen auf die Trockensubstanz (in $\mu\text{g}/\text{kg}$ TS) und die umsetzbare Energie (in $\mu\text{g}/\text{MJ}$ ME), sowie durchschnittliche Angaben der umsetzbaren Energie (in MJ/kg uS) und der Trockensubstanz (in % uS)	95

Tabelle 31:	durchschnittlich abgeschätzte Jodversorgung in $\mu\text{g}/\text{kg}$ KM/24 h und unzureichend ($< 15 \mu\text{g I}/\text{kg KM}/24\text{h}$) und ausreichend ($> 15 \mu\text{g I}/\text{kg KM}/24\text{h}$) jodversorgte Hunde aller Regionen Frankreichs, Irlands und Italiens, in Anzahl und Prozentsatz angegeben	99
Tabelle 32:	durchschnittlich abgeschätzte Jodversorgung in $\mu\text{g}/\text{kg}$ KM/24 h und unzureichend ($< 21 \mu\text{g I}/\text{kg KM}/24\text{h}$) und ausreichend ($> 21 \mu\text{g I}/\text{kg KM}/24\text{h}$) jodversorgte Katzen aller Regionen Frankreichs, Irlands und Italiens, in Anzahl und Prozentsatz angegeben	100
Tabelle 33:	Mittelwerte von Kreatiningehalt im Urin (mg/l), Jodgehalt im Urin ($\mu\text{g}/\text{l}$) und des Jod/Kreatinin-Quotienten ($\mu\text{g}/\text{mg}$) der Toulouser Hundeurinproben, angegeben in einer Gesamt-, einer gesunden und einer kranken Fraktion.	110
Tabelle 34:	Mittelwerte von Kreatiningehalt im Urin (mg/l), Jodgehalt im Urin ($\mu\text{g}/\text{l}$) und des Jod/Kreatinin-Quotienten ($\mu\text{g}/\text{mg}$) der Toulouser Katzenurinproben, angegeben in einer Gesamt-, einer gesunden und einer kranken Fraktion.	111

Abkürzungsverzeichnis

AAFCO	Association of American Feed Control Official
As	Arsen
As ₂ O ₃	Arsenoxid
ATP	Adenosintriphosphat
BW	body weight
bzw.	beziehungsweise
°C	Grad Celsius
ca.	circa
Ca	Calcium
Ce	Cer
cm	Zentimeter
cm ³	Kubikzentimeter
d	Tag
DE	verdauliche Energie
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DIT	Dijodtyrosin
et al.	und Mitarbeiter
FT ₃	freies Trijodthyronin
FT ₄	freies Thyroxin
g	Gramm
GE	Bruttoenergie
h	Stunde
H ⁺	Wasserstoffatom
H ₂ O	Wasser

H ₂ O ₂	Wasserstoffperoxid
HCl	Salzsäure
HClO ₄	Perchlorsäure
Hrsg.	Herausgeber
H ₂ SO ₄	Schwefelsäure
I ₂	elementares Jod
I	Jodid
ICCIDD	International Council for the Control of Iodine Deficiency Disease
K	Kalium
Kap.	Kapitel
kcal	Kilokalorien
kg	Kilogramm
KM	Körpermasse
KM ^{0,75}	metabolische Körpermasse
KI	Kaliumjodid
KIO ₃	Kaliumjodat
KOH	Kaliumhydroxid, Kalilauge
l	Liter
m ³	Kubikmeter
ME	umsetzbare Energie
mg	Milligramm
Mg	Magnesium
min	Minute
MIT	Monojodtyrosin
MJ	Megajoule
ml	Milliliter

mm	Millimeter
µg	Mikrogramm
n	Anzahl
n	normal (chemisch)
N	Stickstoff
Na	Natrium
NaCl	Natriumchlorid
NaOH	Natriumhydroxid
Na ₂ SO ₃	Natriumsulfit
Na ₂ SO ₄	Natriumsulfat
Nfe	Stickstofffreie Extraktstoffe
ng	Nanogramm
nm	Nanometer
NRC	National Research Council
ppm	parts per million
R ²	Bestimmtheitsmaß
Ra	Rohasche
Rfa	Rohfaser
Rfe	Rohfett
Rp	Rohprotein
rT ₃	reverses Trijodthyronin
s	Standardabweichung
sek	Sekunde
sV	scheinbare Verdaulichkeit
T ₃	Trijodthyronin

T ₄	Thyroxin, bzw. Tetrajodthyronin
Tg	Thyreoglobulin
TRH	Thyreotropin-Releasing-Hormon
TS	Trockensubstanz
TSH	Thyreoida-stimulierendes Hormon
TT ₃	Gesamttrijodthyronin
TT ₄	Gesamtthyroxin
u.a.	unter anderem
U/min	Umdrehungen pro Minute
UNICEF	United Nations Children's Fund
uS	ursprüngliche Substanz
WHO	World Health Organisation
z.Bsp.	zum Beispiel
Zn	Zink
ZnSO ₄	Zinksulfat
∅	Durchmesser
%	Prozent

1 Einleitung und Aufgabenstellung

Jod ist im Verlauf der geologischen Entwicklung in unterschiedlicher Weise aus den Erdschichten ausgeschwemmt worden und deshalb teilweise nicht mehr in ausreichender Menge im Boden, im Trinkwasser, in den Pflanzen und folglich auch in den Grundnahrungsmitteln vorhanden. Dies hat zu großen regionalen Unterschieden im Grad der Jodversorgung – bei Mensch und Tier- geführt.

Jodmangel beim Menschen zählt nach Angaben der WHO zu den am weitesten verbreiteten Ernährungsproblemen mit schweren gesundheitlichen Folgen. Weltweit leiden heute etwa eine Milliarde Menschen an Jodmangel.

Infolge der beschriebenen Problematik stellt sich die Frage, inwiefern die Jodversorgung der Heim- und Nutztiere in Europa überhaupt als gesichert betrachtet werden kann. Überregionale Untersuchungen entsprechend der Situation beim Menschen sind dazu beim Heim- oder Nutztier überhaupt nicht vorhanden. Dadurch ist es äußerst schwierig, eventuelle durch Jodmangel aber auch durch Jodübersversorgung hervorgerufene Schilddrüsenstörungen richtig einzuordnen.

So sollte in einer Partnerschaftsarbeit zwischen der Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse und der Tierärztlichen Fakultät der Universität München die Jodversorgung der Heimtierarten Hund und Katze in Frankreich ermittelt und mit deutschen Ergebnissen verglichen werden.

Die Jodversorgung lässt sich anhand der Jodausscheidung der Tiere über den Urin sehr gut beurteilen, da ein enger Zusammenhang zwischen renaler Jodausscheidung und alimentärer Jodaufnahme besteht. Urinproben der beiden Tierarten sollten in verschiedenen Regionen Frankreichs und auch stichprobenweise in anderen Ländern Europas gesammelt und auf ihren Jodgehalt hin untersucht werden. Anhand des Jod/Kreatinin-Quotienten sollte dann mit Hilfe zweier Schätzformeln die tägliche alimentäre Jodaufnahme berechnet werden.

Da heutzutage beinahe ausschließlich kommerzielle Alleinfuttermittel bei der Fütterung unserer Heimtiere Verwendung finden, kann auch der darin bestimmte Jodgehalt zur Beurteilung der Versorgungssituation herangezogen werden. Deshalb sollten verschiedene auf dem französischen Markt befindliche Hunde- und Katzenfuttermittel ebenfalls hinsichtlich ihres Jodgehalt untersucht werden.

In einem weiteren Punkt der Arbeit sollten Untersuchungen zur Stabilität von Kreatinin, das als Parameter bei der Beurteilung des Joduringehalts eingesetzt wird, durchgeführt werden.

2 Literaturübersicht

2.1 Jod als Spurenelement

2.1.1 Das chemische Element Jod

Jod wurde 1811 von Courtois bei der Destillation der Meeresalge Kelp erstmals beschrieben. Als chemisches Element gehört Jod (Symbol: I) zur VII. Hauptgruppe des Periodensystems, den Halogenen, es hat die Ordnungszahl 53, eine relative Atommasse von 126,9 und einen Schmelz- und Siedepunkt von 113 °C bzw. 185 °C. Seine Dichte beträgt 4,9 g/cm³, es tritt in allen Aggregatzuständen als I₂-Molekül auf.

Jod bildet schwarzgraue, graphitartige Blättchen. Am Siedepunkt entstehen blauviolett gefärbte (gr. ioeides = veilchenfarben), giftige Dämpfe, welche zu heftigen katarrhalischen Reaktionen der Nasen- und Augenschleimhäute führen (Jodschnupfen). Jod ist ebenso wie die anderen Halogene chemisch sehr aktiv, reagiert aber weniger heftig und bildet mit allen Metallen Salze (Halogen = Salzbildner), in welcher Form es dann auch in der Erdkruste anzutreffen ist. Jod, Jodid und Jodat sind gut wasserlöslich, elementares Jod ist bei normaler Temperatur schon flüchtig, wobei es in der Luft aus seinem festen Zustand heraus unter Umgehung des flüssigen Zustands langsam verdampft (Sublimation) und bei Abkühlen direkt wieder in den festen Aggregatzustand zurückkehrt (Resublimation) (MANZ, 1990).

2.1.2 Jodkreislauf und natürliches Jodvorkommen

Ursprünglich war Jod auf der Erdoberfläche reichlich und gleichmäßig vorhanden, wurde jedoch im Laufe der Zeit durch Vergletscherung, Wind und Regen ausgewaschen und in den Weltmeeren, dem heute reichsten Jodspeicher, angereichert. Die wichtigste Quelle für Jod im Boden stellt die Ablagerung von Jod aus der Atmosphäre dar, welches wiederum aus den Ozeanen verdunstet. Im oberflächlichen Meereswasser wird Jodid oder Jodat durch die Aktivität von Mikroorganismen wie Algen in Methyljodid umgewandelt und in die Atmosphäre verdunstet (LOVELOCK et al., 1973). Organisches Jod wird dann wieder in anorganisches, besser wasserlösliches Jod verwandelt. Dem Boden wird es durch feuchten und trockenen Niederschlag zugesetzt, womit der Jodkreislauf als geschlossen gilt. Die Jodkonzentration der Erdkruste beträgt 0,07 ppm, die im Meereswasser 50-60 µg/l, ähnlich

der Konzentration im menschlichen Blutserum. In der Luft beträgt die mittlere Konzentration $0,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (HETZEL und MABERLY, 1986) und im Regenwasser reichert sich Jod aufgrund seiner guten Wasserlöslichkeit zu Konzentrationen von $1,8 - 8,5 \mu\text{g}/\text{l}$ an. Organisches Material oder Mikroorganismen spielen eine wichtige Rolle bei der Akkumulation von Jod im Boden aus dem Wasser (MURAMATSU und YOSHIDA, 1999), Pflanzen variieren jedoch artabhängig weit in ihrem Jodgehalt (NRC, 1980). Die Jodkonzentration im Wasser korreliert dagegen gut mit den Jodgehalten der Gesteine und Böden.

2.1.3 Jodgehalte in Nahrungs- und Einzelfuttermitteln

Die verschiedenen Einzelfuttermittel schwanken teilweise sehr in ihrem Jodgehalt, der von vielerlei Faktoren beeinflusst wird. So gibt es in Abhängigkeit von Region und Saison (DGE, 1991) und Zubereitung und Verarbeitung (z. B. Jodverluste über das Kochwasser) (HÖHLER et al., 1990) erhebliche Unterschiede des Jodgehalts für das gleiche Nahrungs- und Futtermittel. Durch die Verwendung von jodiertem Speisesalz bei ihrer Herstellung wird der natürliche Jodgehalt ebenfalls verändert. Bei Nahrungs- und Futtermitteln tierischer Herkunft hängt der Jodgehalt vom Futter der Tiere ab, ob und inwieweit jodhaltige Mineralstoffmischungen oder andere Jodzusätze verwendet wurden.

MEYER und ZENTEK (1998) geben für 100 g Einzelfutter- und Nahrungsmittel die in Tabelle 1 aufgeführten Jodgehalte an.

Tabelle 1: Jodgehalte in Nahrungs- und Futtermitteln in $\mu\text{g}/100\text{ g}$ ursprünglicher Substanz (Extremwerte sind in Klammern gesetzt gesondert angegeben)

(n = 18)

Art des Nahrungs-, bzw. Futtermittels	Gehalt an Jod in $\mu\text{g}/100\text{ g uS}$
Fleisch	3 - 8 (Schweineherz: 8)
Leber, Niere	2 - 7
Wurstwaren	1 - 8
Milch und Milchprodukte	1 - 5 (Vollmilch: 5)
Ei und Eiprodukte	7 - 35 (Eigelb getrocknet: 35)
Bindegewebereiche Schlachtabfälle	6 - 14 (Schweinemilz: 14)
Fisch und Fischmehle	80 - 610 (Dorschlebermehl, fettarm, getrocknet: 610)
Tiermehle	5 - 85 (Blutmehl: 85)
Getreidekörner	2 - 30 (Reis, geschält: 2, Mais, zerkleinert, aufgeschlossen: 30)
Getreidemehl, -flocken, Brot, Nudeln	1 - 15 (Maisflocken: 1, Haferflocken: 15)
Weizenkleie	50
Erbsen, Bohnen, Linsen	10 - 15
Nüsse, Ölsaaten und Rückstände der Ölgewinnung	9 - 95 (Leinextraktionsschrot: 95)
Hefe	1 - 4
Kartoffeln, Rüben und Nachprodukte	1 - 20 (Kartoffelflocken: 20)
Gemüse und Kräuter	2 - 15 (Spinat: 15)
Obst	1 - 2
Fett, Stärke, Zucker	1 - 10

Für die im Handel erhältlichen Mineralfutter sowie vitaminreiche Ergänzungsfutter für Hunde sind Jodgehalte zwischen 12 und 15280 $\mu\text{g Jod}/100\text{ g uS}$ angegeben

(Herstellerangaben). Im Mittel weisen sie Werte von 3320 µg/100 g uS auf (MEYER und ZENTEK, 1998).

2.1.4 Jodstoffwechsel

2.1.4.1 Jodaufnahme

Jod liegt im Wasser und in den Nahrungsmitteln hauptsächlich in seiner anorganischen Form als Jodid vor und wird von allen Bereichen des Gastrointestinaltrakts fast vollständig resorbiert (HETZEL und MABERLY, 1986). Jodat und andere Formen von Jod werden erst zu Jodid reduziert und dann in dieser Form absorbiert. Jodierte Aminosäuren werden langsamer und nicht vollständig aufgenommen, ein Teil wird über die Fäzes wieder ausgeschieden. Neben dem oralen Weg kann Jod auch über die Atemwege, die Haut und die Schleimhäute, sowie parenteral verabreicht aufgenommen werden. Dabei spielen Jodpräparate, die bei Erkrankungen der Schilddrüse, der Lunge, der Augen und des Herzens angewandt werden, sowie einige Röntgenkontrastmittel und jodhaltige Desinfektionsmittel eine wichtige Rolle (MANZ, 1990).

2.1.4.2 Jodverteilung

Nach HETZEL und MABERLY (1986) beträgt der durchschnittliche Gehalt an Jod im Gesamtkörper eines erwachsenen Menschen 15 - 20 mg, wobei 70 - 80 % davon in der Schilddrüse angereichert sind. KÖHRLE (1995) setzt diesen Wert etwas niedriger bei ca. 10 mg pro Gesamtkörper an. MÄNNER und BRONSCH (1987) geben für den Tierkörper einen Gesamtgehalt von 0,3 - 0,6 mg Jod/kg Körpergewicht an. Von MEYER und ZENTEK (1998) sind ähnliche Gehalte von 0,20 – 0,35 mg Jod/kg fettfreie Körpersubstanz für Hunde ermittelt worden.

Die Gesamtkonzentration von Jod im Plasma des Menschen liegt im Bereich von 5 – 10 µg/dl (KÖHRLE, 1995); es liegt auch dort sowohl in anorganischer als auch organischer Form vor. WAYNE et al. (1964) geben beim Menschen Normwerte von 0,08 - 0,60 µg/dl für anorganisches Plasmajodid an. Für den Tierkörper liegen dafür Werte von umgerechnet 0,5 – 1,5 µg/dl vor (MÄNNER und BRONSCH, 1987).

Organisch gebundenes Jod im Blut stellt hauptsächlich das an Plasmaproteine gebundene Thyroxin (T₄) dar. Nur ca. 0,05 % des T₄ findet sich frei im Serum (STERLING und

BRENNER, 1966). Nach WAYNE et al. (1964) korrespondiert proteingebundenes Jod im Serum gut mit der Schilddrüsenaktivität. So werden für den Menschen Normwerte von 5 - 6 µg/dl und für den Hund Werte von 3 - 4 µg/dl angegeben. MEYER und ZENTEK (1998) führen einen Gesamtjodgehalt im Hundebutserum von umgerechnet 6,4 – 7,6 µg/dl und für hormonegebundenes Jod einen Gehalt um 1,3 µg/dl an.

Die Kinetik von Hormonverteilung und -stoffwechsel und der Jodstoffwechsel selbst in der Schilddrüse läuft beim Hund wesentlich schneller ab als beim Menschen (BELSHAW et al., 1974). Weder in der Peripherie noch in der Schilddrüse werden die Hormone bzw. das Jod effizient gespeichert. Eine beachtliche Menge an fäkalen Verlusten von Trijodthyronin (T₃) und Thyroxin und eine große Menge an thyreoidalem Jodid, aus der Deiodination von Monojodtyrosin (MIT) und Dijodtyrosin (DIT) stammend, führen beim Hund zu einem höheren Jodbedarf pro kg Körpermasse im Vergleich zum Menschen. Weitere Unterschiede in der Verteilung des Jods im Organismus sind der höhere Plasmajodgehalt und die niedrigeren T₃- und T₄-Konzentrationen im Plasma. Die Menge an nichtorganifiziertem Jod beträgt nach Untersuchungen von BELSHAW et al. (1974) beim Hund 21 µg/kg KM während es beim Menschen 1,67 µg/kg KM sind.

Für die tägliche Nettomenge an Jodid, das von der Schilddrüse aufgenommen und organifiziert wird geben BELSHAW et al. (1974) für Hunde eine Menge von 7,2 µg/kg KM an, während für den Menschen Zahlen von 1,4 µg/kg KM angeführt sind. Dies wird wiederum mit der höheren Umsatzrate des Jodids in der Schilddrüse des Hundes begründet, denn 66 % des aufgenommenen Jods kehrt wieder in die Blutzirkulation als Jodid zurück.

Je größer der extrathyreoidale Jodpool, desto kleiner ist der Prozentsatz an von der Schilddrüse aufgenommenem Jod, was der Situation bei Hund und Katze nahe kommt, wo durch den breiten Gebrauch von kommerziellem Futter eine relativ hohe Jodzufuhr und somit ein großer Plasmapool gegeben ist (SJOLLEMA et al., 1989).

HAMILTON et al. (1972) wiesen weitere Jodgehalte in aufsteigender Konzentration in folgenden Geweben nach: Muskulatur, Gehirn, Hoden, Lymphknoten, Niere, Lunge, Eierstöcke und Leber. Andere Autoren wiesen Jod in der Hirnanhangsdrüse, der Galle und den Speicheldrüsen nach.

2.1.4.3 Jodinteraktion mit Spurenelementen, Mengenelementen und strumigenen Substanzen

Selen

Das Spurenelement Selen ist eine wichtige Komponente der drei bekannten Dejodinasen, die die Umwandlung von Thyroxin in das biologisch aktivere Trijodthyronin katalysieren (ARTHUR et al., 1999). Weitere selenhaltige Enzyme sind die vier Glutathion-Peroxidasen und die Thioredoxin-Reduktase; sie spielen eine Rolle als Antioxidans in der Schilddrüse. Selenmangel verringert die Dejodinase-Aktivität und beeinflusst nachteilig den Schilddrüsenhormonstoffwechsel (BEECH et al., 1995). Durch Verringerung der Glutathion-Peroxidase-Aktivität bei Selenmangel kommt es bei gleichzeitigem Jodmangel vermehrt zu oxidativen Schäden durch H_2O_2 , welches aufgrund der TSH (Thyreoida-Stimulierendes-Hormon)-Stimulation gesteigert bei der Schilddrüsenhormonsynthese produziert wird (CORVILAIN et al., 1993). Nach BECKETT et al. (1991) verstärkt ein Selenmangel eine bereits durch Jodmangel vorhandene Hypothyreose.

Einige Autoren (VANDERPAS et al., 1993; CONTEMPRE et al., 1992) stellen jedoch die Hypothese auf, dass gleichzeitiger Selenmangel zumindest die fetale Gehirnentwicklung vor einer schädigenden Wirkung bei Jodmangel schützt und somit neurologischem Kretinismus in Jodmangelgebieten vorbeugt.

Somit kann dem Spurenelement Selen neben Vorteilen auch eine gewisse nachteilige Wirkung auf den Organismus von Mensch und Tier bei Jodmangel zugesprochen werden, jedoch gehört der Schutz der Schilddrüse vor H_2O_2 und die Regulation des Gewebe- T_3 -Spiegels immer noch zu den wichtigsten Interaktionen zwischen Selen und Jod (ARTHUR et al., 1999).

Yu et al. (2002) untersuchten die Auswirkungen einer Diät mit niedrigem Selengehalt auf den Schilddrüsenstoffwechsel bei wachsenden Katzen. Am Ende der Studie (achtwöchige Fütterungsperiode) stellte sich neben einer reduzierten Selenkonzentration im Blut und einer reduzierten Glutathionperoxidase-Aktivität ein erhöhter Gehalt an TT_4 und ein signifikant erniedrigter TT_3 -Gehalt im Plasma ein, was wiederum auf die Abhängigkeit der Typ 1 Dejodinase von Selen zurückgeführt wird. Bei ähnlichen Untersuchungen von BECKETT und ARTHUR (1994) an der Ratte führte Selenmangel ebenfalls zu erhöhten TSH- und Thyroxinkonzentrationen im Blut und zu erniedrigten Trijodthyroninkonzentrationen.

Zink

Zink stellt möglicherweise – wie Selen - einen notwendigen Kofaktor für die Typ-1-Jodthyronin-Dejodinase dar und scheint an der Verstoffwechslung der Schilddrüsenhormone wesentlich beteiligt zu sein (ANKE et al., 1982). Bei Tierexperimenten und klinischen Beobachtungen konnten Hinweise auf ein gesteigertes Schilddrüsenwachstum und ein Absinken der zirkulierenden Schilddrüsenhormone bei Zinkmangelzuständen festgestellt werden; jedoch spielt nach HAMPEL et al. (1997) Zinkmangel zumindest in Deutschland bei der Entstehung von Jodmangelerkrankungen beim Menschen keine Rolle.

Eisen

HETZEL und MABERLY (1986) beschreiben einen gegenläufigen Zusammenhang zwischen Eisen und Jod bei Schweinen. So führte in einem Schweinemastversuch zusätzlich verabreichtes Eisen zu einer Verringerung der Effekte wie erniedrigte Wachstumsrate, Futteraufnahme und Hämoglobinkonzentration, die durch erhöhte Jodgaben hervorgerufen wurden. Neuste Untersuchungen zeigen, daß Eisenmangelanämie den Schilddrüsen- und Jodstoffwechsel nachteilig beeinflusst und dadurch die Wirksamkeit der Jodprophylaxe in Jodmangelgebieten reduziert. Einen Angriffspunkt stellt dabei die Thyreoperoxidase dar, deren Aktivität bei Eisenmangel vermindert ist (HESS et al., 2002).

Untersuchungen von VELDANOVA und SKALNY (2002) deuten auf einen goitrogenen Effekt bei **Kobalt-, Mangan-, Cadmium-** und möglicherweise **Titanüberschuß** und bei **Zink-, Selen** und **Kupfermangel** hin.

Strumigene Substanzen

Strumigene Substanzen, auch Goitrogene genannt, greifen bevorzugt an 3 Stellen in den Jod- und Schilddrüsenhormonstoffwechsel ein:

1. Sie stören den enterohepatischen Kreislauf der Schilddrüsenhormonmetabolite.
2. Sie blockieren die Jodaufnahme der Schilddrüse (Jodinationshemmer).
3. Sie hemmen den Einbau von Jod bei der Schilddrüsenhormonsynthese (Jodisationshemmer).

So beeinflussen Sojaprodukte den enterohepatischen Kreislauf des Thyroxins, während verschiedene Kohllarten, Maniok, Bohnen und Erdnüsse cyanogene Glycoside enthalten, deren Abbauprodukt Thiocyanat die Jodidaufnahme in die Schilddrüse kompetitiv hemmt. Auf die gleiche Weise wirken auch Perchlorate und die in verschiedenen Brassicaceen enthaltenen Glukosinolate. Bei ausreichender Jodversorgung hat dies allerdings keine klinische Bedeutung, anders jedoch bei marginaler Jodversorgung, wobei die Entwicklung einer Jodmangelkrankheit beschleunigt wird. Inhibitoren wie Ouabain, Monensin oder Nigericin blockieren den natriumabhängigen Teil des Na^+/I^- -Symporters (KÖHRLE, 1995).

Zur letzten Gruppe, den sogenannten Jodisationshemmern, gehören die in einigen Kohl- und Rapsarten enthaltenen Thioglycoside, pharmakologisch eingesetzte Thioharnstoffderivate und das aus Glukosinolaten abgespaltene Goitrin, die die Jodierung des Thyreoglobulins hemmen. Ihre strumigene Wirkung kann nur durch Verabreichung von Schilddrüsenhormonen und nicht durch die Gabe von Jod aufgehoben werden (MANZ, 1990).

Nach SCHÖNE (1993) führen Glucosinolate in Verbindung mit defizitärem Jodangebot bei Schweinen zu einer Anreicherung von Kupfer in der Leber und zu einem verschlechterten Zink-Status (erniedrigte Zinkspiegel im Serum und erniedrigte Zinkgehalte in der Rippe). Die Tiere erkrankten an Hypothyreose, die durch Jodgaben wieder behoben werden kann. Auch die erwähnten Veränderungen im Spurenelementstatus lassen sich durch Jodgaben wieder rückgängig machen. Schöne vermutet, dass bei Hypothyreose die Produktion und Ausscheidung der Galle beeinträchtigt ist, wodurch es zur Kupferanreicherung in der Leber kommt.

Nitrat

Es gibt Hinweise, dass ein erhöhter Nitratgehalt des Trinkwassers oder der Nahrung bei bestehendem Jodmangel als potenzierender Faktor oder bei sehr hohen Gehalten allein für die Strumaentstehung verantwortlich gemacht werden kann (HÖRING und DOBBERKAU, 1989; GASTEVA et al., 1997; JAHREIS et al., 1986). VAN MAANEN et al. (1994) beobachteten das Entstehen von Schilddrüsenhypertrophien bei Nitratgehalten im Trinkwasser über der Grenze von 50 mg/l. Nitrat verdrängt das Jodmolekül aus seiner Bindung am Natrium-Jodid-Symporter, der nicht nur in der Schilddrüse, sondern auch in der Zellmembran der Magenmukosa gefunden wurde. Dies lässt die Vermutung zu, dass

das Nitrat sowohl auf der Ebene der Schilddrüse als auch auf der Ebene des Gastrointestinaltrakts den aktiven Jodtransport behindert (SZOKEOVA et al., 2001). Die Stengel und Blätter vieler Pflanzen (Spinat, Sojabohnen, Gurken, Rüben, Radieschen, Rettich, Mangold) reichern Nitrat an. Ferner wird es zur Konservierung von Fleisch und Wurstwaren eingesetzt. In Deutschland wurden für Nitrat 50 mg/l als obere Grenzwerte des Trinkwassers in der Trinkwasserverordnung festgelegt.

Huminsäuren

Huminsäuren sind Verbindungen, die im Zuge der Humusbildung im Boden aus abgestorbenem, vorwiegend pflanzlichem Ausgangsmaterial durch chemische und biologische Umsetzung entstehen. Sie finden sich besonders in Moorböden und dem daraus gewonnenen Wasser. Es wird angenommen, dass Huminsäuren verschiedene strumigene Wirkungen haben. Einerseits binden sie Jodid im Magen-Darm-Kanal und entziehen es dadurch der Resorption, andererseits führen im Magen-Darm-Trakt entstandene Abbauprodukte der Huminsäuren zu einer Hemmung der Peroxidasereaktion in der Schilddrüse (SEFFNER, 1995). Auch Phenole und deren Abbauprodukt Resorcin, die stärkste strumigene Wirkung zeigen, gelangen über Huminsäuren ins Trinkwasser.

Erste Vermutungen über einen Zusammenhang zwischen dem Huminsäuregehalt des Trinkwassers und der Strumaprävalenz gab es schon 1950.

Als eindringlicher Nachweis für den Einfluss des Trinkwassers auf die Kropfhäufigkeit einer Region wird eine Studie aus Südkolumbien angeführt. In der Stadt Candelaria gab es zwei getrennte Trinkwasserversorgungen. Stadtteil A wies eine wesentlich höhere Strumaprävalenz von 23 %, Stadtteil B von 11 % auf. Sozioökonomische Faktoren, Ernährung und Jodzufuhr konnten diesen Unterschied nicht erklären. Eine Analyse des Trinkwassers konnte verschiedene Substanzen im Stadtteil A, darunter auch das Huminsäureabbauprodukt Resorcin, nachweisen (GAITAN et al., 1987).

2.1.4.4 Jodausscheidung

Jod wird hauptsächlich über die Nieren ausgeschieden, wobei die Höhe der renalen Jodausscheidung gut mit der viel niedrigeren Plasmajodkonzentration korreliert. Es scheint kein renaler Schwellenwert zu bestehen, denn auch im Mangelzustand erscheint Jodid im Harn (MÄNNER und BRONSCH, 1987). Während der Schwangerschaft steigt unter

anderem die renale Clearance von Jod, was eine erhöhte Zufuhr erforderlich macht. Untersuchungen von ALS et al. (2000) weisen einen circadianen Rhythmus bei der Jodausscheidung im Urin des Menschen auf mit Höchstwerten 3 - 4 Stunden nach den Hauptmahlzeiten und den niedrigsten Werten zwischen 8 und 11 Uhr am Morgen.

Ferner erfolgt die Jodausscheidung auch über den Schweiß und die Fäzes. Verluste über den Schweiß spielen jedoch nur in den Tropen bei mangelnder Jodversorgung eine Rolle. Das über die Fäzes ausgeschiedene Jod setzt sich teils aus organisch gebundenem Nahrungsjod und teils aus Schilddrüsenhormonmetaboliten zusammen, die mit der Galle sezerniert und im Darm nicht wieder vollständig resorbiert werden (MANZ, 1990). LÖSCHER et al. (2000) und RANZ et al. (2002a) wiesen bei Hund und Katze einen signifikanten Zusammenhang zwischen der alimentären Jodzufuhr und der Jodausscheidung über den Urin nach, wohingegen die Jodmenge im Kot unabhängig von der Höhe der Jodgabe konstant blieb. Im Gegensatz hierzu konnte bei Rind und Pferd eine deutliche Beziehung zwischen Jodaufnahme und fäkaler Jodausscheidung festgestellt werden (HORNAUER, 2001; ENGELSCHALK, 2001). Bei laktierenden Tieren wird Jod auch in Abhängigkeit von der aufgenommenen Jodmenge bzw. der Jodidkonzentration der Körperflüssigkeiten und vom Laktationsstadium über die Milch ausgeschieden (HORNAUER, 2001; SCHERER-HERR et al., 2001), wobei bei allen Spezies der Gehalt in der Kolostralmilch am höchsten ist (UNDERWOOD, 1977). Das in der Milch erscheinende Jod liegt zu über 90 % in anorganischer Form vor (MURTHY und CAMPBELL, 1977).

2.2 Schilddrüsenhormone

Die Schilddrüse produziert die beiden Schilddrüsenhormone Thyroxin (T_4) und Trijodthyronin (T_3). Das biosynthetische Hauptprodukt der Schilddrüse ist T_4 , während T_3 nur in geringem Umfang in der Schilddrüse synthetisiert wird und stattdessen größtenteils in der Peripherie aus T_4 konvertiert.

2.2.1 Synthese und Sekretion

Der Jodstoffwechsel in der Schilddrüse stellt eine der spezifischsten Zell- und Stoffwechsellleistungen im Organismus dar. Zwar erfolgt eine Jodidaufnahme auch in anderen Epithelien, jedoch ist die Organifizierung von Jodid unter Schilddrüsenhormonsynthese eine Sonderleistung der in Follikeln organisierten Thyreocyten. Eine effiziente Extraktion des im Blut zirkulierenden Jodids ist dadurch gewährleistet, dass die Schilddrüse eines der am höchsten vaskularisierten Organe mit einer Perfusionsrate von 30 ml/min ist. Ein fein und dicht verzweigtes Kapillarnetz gewährt fast jeder Follikelzelle Zugang zu Kapillarendungen (KÖHRLE, 1995).

Die Aufnahme von Jodid aus dem Blutkreislauf in den Thyreocyten erfolgt durch einen in der basolateralen Plasmamembran lokalisierten Natrium-Jodid-Symporter, was dem ersten und geschwindigkeitsbestimmenden Schritt bei der Biosynthese der Schilddrüsenhormone entspricht (Jodination). Der Ionengradient wird dabei mittels einer Natrium-Kalium-ATPase aufrechterhalten. Auch TSH aus dem Hypophysenvorderlappen stimuliert die Jodidaufnahme in den Thyreocyten.

Durch einen Kanal in der apikalen Plasmamembran wird Jodid nach Durchquerung des Thyreocyten ins Lumen des Follikels abgegeben; das Synthese- und Speicherprotein Thyreoglobulin, im Thyreocyten aus der Aminosäure Tyrosin gebildet, wird durch sekretorische Vesikel ebenfalls ins kolloidgefüllte Lumen transportiert. Unter Beteiligung von H_2O_2 und Katalyse durch die Thyreoperoxidase wird Jodid nun oxidativ an Tyrosylreste von Thyreoglobulin gekoppelt (Jodisation). Dabei entstehen Mono- und Dijodtyrosylreste, die sich im Thyreoglobulin zu Trijodthyronin und Thyroxin, auch Tetrajodthyronin genannt, kondensieren.

Neben dem hormonell wirksamen T_3 wird eine geringe Menge reverses Trijodthyronin gebildet, das hormonell inaktiv ist und beim Hund vermehrt bei fieberhaften Erkrankungen gebildet wird (KRAFT, 1996). Man erklärt seine Synthese zuungunsten des T_3 als

Schutzmaßnahme des Organismus zur Verhinderung sauerstoffkonsumierender und stoffwechselanregender Schilddrüsenhormonaktivität.

Die Speicherung erfolgt im Kolloid des Schilddrüsenfollikels; bei Bedarf (Stimulation durch TSH) wird jodiertes Thyreoglobulin durch Makropinozytose wieder in den Thyreocyten aufgenommen und unter Freisetzung von T_4 und T_3 in lysosomalen Kompartimenten vollständig hydrolysiert. Die Hormone werden vom Thyrocyten auf noch ungeklärte Weise sezerniert. Proteinjodierungen und Jodideinbau in Membranen kann insbesondere bei Schilddrüsendysfunktionen nachgewiesen werden. Effektive Schilddrüsenhormonsynthese in Nicht-Schilddrüsenewebe konnte bisher jedoch nicht beschrieben werden. Offensichtlich ist die spezifische Organisation der Thyreocyten und eine intakte Follikelstruktur ebenso erforderlich wie ein geeignetes Synthese- und Speicherprotein wie Thyreoglobulin (KÖHRLE, 1995).

Die tägliche T_3 -Produktion ist relativ zum Körpergewicht beim Hund mit $0,8 \mu\text{g/kg KM/d}$ um einiges größer als beim Menschen mit $0,21 \mu\text{g/kg KM/d}$, was mit den höheren T_3 -Verlusten über Dejodination (2,5 mal höher als beim Menschen pro kg KM) und den beim Hund 20 mal höheren Verlusten von T_3 über die Fäzes zu erklären ist. Die T_4 -Sekretion ist beim Hund pro kg KM und Tag 2 mal so groß wie beim Menschen, was ebenfalls mit höheren fäkalen Verlusten pro kg KM zusammenhängt (BELSHAW et al., 1974).

2.2.2 Regulation

Die Freisetzung von T_4 , T_3 und inaktivem, reversem Trijodthyronin (rT_3) in die Blutzirkulation wird durch das vom Hypophysenvorderlappen sezernierte Thyreoidea-Stimulierende-Hormon (TSH) gesteuert, dessen Synthese und Freisetzung wiederum durch zwei Hypothalamushormone beeinflusst wird; das Thyreotropin-Releasing-Hormon (TRH) wirkt stimulierend, während Somatostatin hemmt. Der TRH-Effekt wird durch T_3 modifiziert (negative Rückkopplung). Dabei bewirkt T_3 eine Verringerung der TRH-Rezeptoren in der Hypophyse, was die TSH- und in der Folge die T_3/T_4 -Ausschüttung reduziert. Auch die Sekretion von TRH wird durch T_3 gehemmt (SILBERNAGEL und DESPOPOLUS, 1991). Niedrige Dosen von T_3 reduzieren die TRH-induzierte Freisetzung von TSH, hohe Dosen unterdrücken sie vollständig. TSH selbst hat eine Vielzahl von Effekten auf den Jodid-Stoffwechsel und die Synthese und Freisetzung von Schilddrüsenhormonen; sein Rezeptor und dessen Expression im Thyreocyten nehmen dabei eine zentrale Stelle ein. TSH stimuliert den Jodid-Efflux auf der apikalen, dem

Follikellumen zugewandten Thyreocytenmembran über den Jodidkanal, es erhöht die H_2O_2 -Produktion, es stimuliert die Jodierung von Thyreoglobulin und die Thyreoglobulin-Exocytose in das Follikellumen und aktiviert den basolateral in den Thyreocyten gelegenen Na^+/I^- -Symporter (KÖHRLE, 1995). Daneben werden ihm eine Reihe von zellbiologischen Effekten zugeschrieben.

Die extrathyreoidale Verstoffwechslung der Schilddrüsenhormone kann ebenfalls als Regulator der Schilddrüsenfunktion wirksam werden, indem T_4 entweder zu T_3 oder dem metabolisch inaktiven rT_3 dejodiert wird (THODAY, 1996).

Jodid alleine hat eine starke Wirkung auf den Blutfluß. So führt innerhalb kurzer Zeit eine jodarme Ernährung zu einer Erhöhung der Perfusion der Schilddrüse und umgekehrt können hohe Jodgaben die Perfusion der Schilddrüse massiv reduzieren, was beim chirurgischen Eingriff im Routineverfahren angewandt wird (KÖHRLE, 1995).

Das in den Schilddrüsenfollikeln gespeicherte Thyreoglobulin trägt ebenfalls zu den Regulationsmechanismen der Schilddrüsenhormone bei, indem es auch während eines Jodmangels eine kontinuierliche Hormonsekretion ermöglicht. So wird bei Jodmangel relativ mehr wirksameres T_3 als T_4 sezerniert, um einen euthyreoten Zustand aufrechtzuerhalten.

Eine gesteigerte Jodidaufnahme mit der daraus resultierenden Erhöhung der thyreoidalen Jodidkonzentration bewirkt eine vermehrte Speicherung der Schilddrüsenhormone. Jenseits eines bestimmten Niveaus hemmt die übermäßige Jodidzufuhr die Schilddrüsenfunktion jedoch, wobei die Jodidbindung an das Thyreoglobulin zunehmend reduziert wird. Dieser sogenannte Wolff-Chaikoff-Effekt hat die Aufgabe, eine massive Ausschüttung von Schilddrüsenhormonen nach einer Überbelastung mit Jodid zu verhindern (THODAY, 1996).

Durch eine Adaption an kontinuierlich hohe Jodidgaben tritt jedoch ein Escape-Phänomen ein, so dass wiederum auch bei hohen Jodidkonzentrationen eine Organifizierung stattfindet (NAGATAKI und YOKOYAMA, 1990).

RANZ et al. (2002b) haben den Einfluss steigender Jodkonzentrationen im Futter auf die Schilddrüsenhormone T_3 , FT_3 , T_4 und FT_4 bei der Katze untersucht. Dabei führte ein Anstieg der alimentären Jodaufnahme und daraus folgender hoher Jodidkonzentration im Blut zu einem tendenziellen bis signifikanten Absinken der Schilddrüsenhormonkonzentrationen im Serum, was als Autoregulation der Schilddrüse interpretiert wird. Umgekehrt wird bei geringer Jodidkonzentration im Blut die Aufnahme von Jod im Magen-Darm-Trakt und die Hormonsynthese auch dann stimuliert, wenn TSH

fehlt. Die Autoregulation der Schilddrüse dient demnach der Ökonomie des Spurenelements Jod.

2.2.3 Verteilung und Wirkung

Verteilung

Wie schon erwähnt wird T_4 im Blut zu mehr als 99 % an spezifische Proteine gebunden transportiert. Als Trägerproteine fungieren thyroxinbindendes Globulin und Präalbumin, Albumin und Lipoproteine (KAPTEIN et al., 1994). Bei der Katze scheint T_4 hauptsächlich an Albumin und Präalbumin gebunden zu sein (KRAFT, 1996). Das proteingebundene Jodhormon wird an der Zellmembran der Zielzelle vom Transporteiweiß befreit und kann als freies Hormon in die Zelle gelangen. Dort wird T_4 zu T_3 monodejodiert und kann so seine hormonelle Wirkung entfalten. Man fasst daher T_4 als Prohormon von T_3 auf. T_4 besitzt ebenfalls eine hormonelle Wirksamkeit mit allerdings geringerer Aktivität, da neben den wesentlich zahlreicheren T_3 -Rezeptoren auch T_4 -Rezeptoren nachgewiesen werden konnten. T_3 kommt im Blut nur in sehr geringen Konzentrationen vor ($T_4:T_3 = 50:1$), da es nur locker an Plasmaproteine gebunden wird und das Blut rasch wieder verlässt. Nach BELSHAW et al. (1975) liegen beim Hund 96 % des Hormonjodgehalts im Serum als T_4 vor und nur 4 % als T_3 .

Die gebundene Hormonfraktion dient als Speicher für Situationen, in denen eine schnelle Zu- oder Abnahme der Versorgung der Gewebe mit Hormonen erforderlich ist. Bei Hunden beträgt der Anteil von freiem T_4 (FT_4) an der Konzentration des gesamten Plasma- T_4 (TT_4) 0,1 bis 0,3 % während bei der Katze entsprechend bis zu 0,1 % an FT_4 festgestellt wurden (THODAY, 1996).

KRAFT (1999) gibt für Gesamt-Thyroxin im Blut einen absoluten Referenzbereich von 1,5 - 4,5 $\mu\text{g/dl}$ beim Hund und 0,9 - 2,9 $\mu\text{g/dl}$ bei der Katze an. Für Freies Thyroxin liegen Werte von 0,6 - 3,7 ng/dl für den Hund (DIETL, 1993) und 0,5 - 2,6 ng/dl für die Katze (SCHMIDT, 1996) vor.

Für Trijodthyronin sind Referenzwerte von 20 - 206 ng/dl (Hund) und 80 - 151 ng/dl (Katze) und für Freies Trijodthyronin (FT_3) Werte von 6 - 9 pg/ml (Hund) bzw. 1,6 - 4,9 pg/ml (Katze) angegeben.

Kastrierte und nicht kastrierte Katzen weisen in jedem Alter höhere Serumkonzentrationen von FT_4 auf als Kater oder kastrierte Kater. Ebenso besteht ein Einfluss hinsichtlich des

Alters. So sind bei neugeborenen Hunden bis zum Alter von 100 Tagen die Gesamt-T₄-Konzentrationen höher, bei alten Hunden dagegen niedriger als bei Tieren im mittleren Alter. Auch bei Katzen gibt es die TT₄-Konzentration betreffend altersabhängige Veränderungen. Bis zum Alter von 5 Jahren zeigt sie einen nicht linearen Abfall und steigt danach wieder an. Die Gesamt-T₃-Konzentration (TT₃) verringert sich ebenfalls mit zunehmendem Alter nicht-linear, bleibt jedoch im hohen Alter auf einem etwa konstanten Niveau. Bei großen Hunderassen liegen die Konzentrationen von TT₃ und TT₄ etwas niedriger als bei den übrigen Rassen; Rassekatzen weisen einen geringgradig höheren TT₃-Spiegel auf als Europäisch-Kurzhaar-Katzen. Den Ernährungszustand betreffend finden sich bei fettleibigen Hunden erhöhte TT₃- und TT₄-Plasmakonzentrationen (THODAY, 1996).

Wirkung

Zusammenfassend wirken die Schilddrüsenhormone stoffwechsellanregend, sauerstoffverbrauchs-fördernd und proteinsyntheseanregend (SESTOFT, 1980). In physiologischen Mengen haben sie einen anabolen Effekt, zusammen mit Insulin und Somatotropin wird die Proteinsynthese stimuliert und die Stickstoffexkretion gehemmt.

In Bezug auf die Fertilität spielen die Schilddrüsenhormone eine wichtige Rolle bei der Funktion der Ovarien und der Entwicklung des Fetus. Beim männlichen Tier ist die Wachstumsrate und die Entwicklung des testikulären Gewebes thyroxinabhängig. Die Testosteronsekretion der Leydigzellen wird durch T₃ beeinflusst. Hypothyreose kann bei Adulten mit niedrigem Testosteronspiegel, Libidoverlust und verminderter Spermaqualität einhergehen. Bei neonatalen Tieren wird die Differenzierung der Sertoli-Zellen verzögert (LEONHARDT-MAREK, 2000).

Es besteht ein physiologischer Zusammenhang zwischen maternalem und fetalem Schilddrüsen-system, wobei maternales Trijodthyronin die Expression von Genen bei der fetalen Gehirnentwicklung entscheidend mitreguliert (BERNAL, 1999). So hängt die fetale Gehirnentwicklung noch vor der eigentlichen Aktivität der fetalen Schilddrüsenfunktion von einer ausreichenden Jodzufuhr während des 1. Drittels der Schwangerschaft ab. Jodmangel führt in genanntem Zeitraum zu Schädigungen des Gehirns mit unterschiedlicher Ausprägung wie mentale Retardierung bis hin zu neurologischem Kretinismus. Andere Autoren (CALVO et al., 1990) geben dagegen an, dass das fetale

Gehirn vor allem von der T₄-Versorgung der Mutter abhängt, bevor die eigene fetale Schilddrüsenfunktion beginnt, während nur wenig T₃ von der Mutter auf den Fetus übertragen wird.

2.2.4 Abbau

Der Abbau der Schilddrüsenhormone erfolgt hauptsächlich in der Leber über Dejodierungen, wobei freierwerdendes Jodid zum großen Teil wieder in der Blutbahn erscheint und der erneuten Synthese zur Verfügung steht. Das Ausmaß der Wiederverwertung ist vom jeweiligen alimentären Versorgungsgrad abhängig (MÄNNER und BRONSCH, 1987).

2.2.5 Schilddrüsenerkrankungen bei Hund und Katze

Der Zustand einer physiologischen Schilddrüsenfunktion wird als Euthyreose bezeichnet. Im Zusammenhang mit einer Reihe schwerer anderer Erkrankungen kann es aufgrund im einzelnen noch nicht geklärter Mechanismen zu einem Abfall der zirkulierenden Schilddrüsenhormone kommen, was als „Euthyroid-Sick-Syndrom“ bezeichnet wird. Die dazu führenden Krankheiten werden „Non-Thyroidal-Illness“ oder deutschsprachig „Nicht-Thyreoidale-Krankheiten“ genannt.

Hypothyreose

Die Hypothyreose des Hundes ist eine bekannte multisystemische Erkrankung mit einem breiten Spektrum an klinischen Veränderungen. Sie tritt hauptsächlich bei mittelalten Hunden ohne Geschlechtsprädisposition auf. MILNE und HAYES (1981) stellten eine Rasseprädisposition fest. Die Hypothyreose ist beim Hund ihrer Ursache nach in eine primäre Hypothyreose oder eine sekundäre bzw. hypophysäre Hypothyreose einzuteilen. Bei 95 % der Fälle handelt es sich um eine primäre Hypothyreose nach Zerstörung von aktivem Schilddrüsengewebe. Ursachen hierfür können wiederum eine lymphocytäre Thyreoiditis oder eine idiopathische Schilddrüsenatrophie sein, sehr selten auch eine Neoplasie oder Jodmangel. Die sekundäre Hypothyreose kommt bei weniger als 5 % der Fälle vor und geht mit einer beeinträchtigten TSH-Ausschüttung zum Beispiel aufgrund von Hypophysentumoren oder Zysten der Rathkeschen Tasche einher (PANCIERA et al.,

1994). Bei der Katze kommt eine spontane Hypothyreose extrem selten vor. Meistens ist sie iatrogen durch medikamentöse Zerstörung oder Entfernung der Schilddrüse bedingt (PETERSON, 1988). Kongenitale Hypothyreose wurde bei Katzenwelpen mit Zwergwuchs beobachtet und ist mit Schilddrüsenatrophie oder defekter Schilddrüsenhormonsynthese gekoppelt, sie bleibt jedoch meistens unerkannt, da die betroffenen Tiere schon als Welpen sterben (MOONEY, 1998).

Hyperthyreose und Schilddrüsentumoren

Bei der Hyperthyreose kommt es zur Überfunktion der Schilddrüse mit verstärkter Sekretion von Thyroxin und Trijodthyronin (Thyreotoxikose), bei der Katze meist durch autonome Adenome, beim Hund überwiegend durch Malignome (follikuläre oder papilläre Adenokarzinome) ausgelöst. Schilddrüsenkarzinome kommen nur in 1-2 % der hyperthyreoten Katzen als Ursache vor. Unabhängig von Hypophysen- oder Hypothalamushormonen werden exzessiv Schilddrüsenhormone sezerniert, was eine generelle Stoffwechselsteigerung mit Erhöhung des Grundumsatzes (katabole Wirkung) und des Sauerstoffverbrauchs nach sich zieht. Nach KRAFT und BÜCHLER (1999) erkranken besonders ältere Katzen ohne Rasse- oder Geschlechtsdisposition.

Wie in den USA schon in den achtziger Jahren beschrieben, werden auch in Deutschland Hyperthyreosen der Katze zunehmend diagnostiziert und mittlerweile als häufigste endokrinologische Erkrankungen der Katze angesehen (PETERSON, 2000; KRAFT und BÜCHLER, 1999). Die Ursache für die Veränderung der Schilddrüsenhormonproduktion ist bisher immer noch nicht geklärt; eine mögliche Beteiligung des essentiellen Spurenelements Jod unter anderem auch als alimentärer Faktor wird spekuliert (TARTTELIN und FORD, 1994). Dabei könnte eine exzessive, stark schwankende oder ungenügende Jodaufnahme eine Rolle spielen (JOHNSON et al., 1992).

Blande Strumen

Dabei handelt es sich um benigne euthyreote Vergrößerungen der Schilddrüse, durch Jodmangel, strumigene Substanzen oder Zystenbildung bedingt.

Bei chronischem Jodmangel versucht die Schilddrüse unter TSH-Stimulation die Hormonsynthese und somit einen euthyreoten Zustand aufrechtzuerhalten (DELANGE und ERMANS, 1996). Es folgen eine erhöhte Aufnahme von Jodid aus dem Plasmapool durch

eine Zunahme der Natrium-Jodid-Symporter, vermehrte Produktion und Sekretion von T₃, gesteigerte thyroideale sowie periphere Umwandlung von T₄ in T₃ und Vermehrung des Schilddrüsengewebes (ARTHUR et al., 1999). Diese Anpassungsmechanismen und eine zusätzlich gesteigerte Expression des Natrium-Jodid-Symporters bei Jodmangel sind auch schon in der fetalen Seite der Plazenta beim Fetus zu beobachten mit dem Ziel, eine adäquate Versorgung an T₃ in den fetalen Geweben sicherzustellen (SCHRÖDER VAN DER ELST et al., 2001).

Euthyreote Schilddrüsentumoren

Euthyreote Schilddrüsentumoren bezeichnen benigne oder maligne Neoplasien der Schilddrüse, bei denen normalerweise weder eine Über- noch eine Unterfunktion vorhanden ist. Es kommen kleine gutartige Adenome, die zu keinerlei klinischen Symptomen führen, ebenso wie Follikelzellkarzinome, papilläre Karzinome und Mischformen vor.

Schilddrüsentumoren vertreten beim Hund 1 - 4 % aller caninen Neoplasien, wobei 90 % davon maligne sind. Es handelt sich um große invasive Karzinome, in der Regel nicht hyperthyreot, durch die Zerstörung und Verdrängung von normalem Schilddrüsengewebe dagegen häufig mit Hypothyreose vergesellschaftet (PETERSON, 2000).

REESE et al. (2002) haben in ihrer Arbeit Schilddrüsen von 101 verstorbenen Katzen entnommen und morphologisch, sonographisch, morphometrisch, volumetrisch und pathohistologisch untersucht. Bei 48 Tieren wurden noduläre Hyperplasien und Adenome festgestellt, die sie analog der Ätiologie beim Menschen mit einer chronischen Jodunterversorgung in Verbindung bringen. Ihrer Meinung nach spielt dabei der durchschnittlich zu geringe Jodgehalt in kommerziellen Katzenfuttermitteln eine wesentliche Rolle.

Thyreoiditis

Akute Thyreoiditiden sind selten und in der Regel mit der Ausbreitung einer Lokalinfection oder Septikämie verbunden (THODAY, 1993). Beim Hund kommt die lymphocytäre Thyreoiditis, auch Hashimoto-Thyreoiditis genannt, vor, die in der Regel zu einer Schilddrüsenfunktionsstörung in Form von Hypothyreose führt; bei der Katze ist dagegen wenig über eine Entzündung der Schilddrüse bekannt.

2.3 Jodversorgung

2.3.1 Bestimmung des Grades der Jodversorgung

Mensch

Der Jodversorgungsstatus einer Bevölkerung wird üblicherweise indirekt ermittelt. Das Ausmaß des Jodmangels ist ein Maß für das Risiko von Jodmangelkrankheiten. Die WHO (1996) empfiehlt nachfolgende Methoden zur Charakterisierung des Jodversorgungsstatus beim Menschen:

1 Messung der Jodausscheidung im Urin

Die Jodausscheidung im Urin wird als ein zuverlässiger Indikator für den Jodstatus angesehen. Die Angabe des Jodgehalts in Spontanurinproben erfolgt in μg Jod/dl Urin oder bezogen auf die Kreatininkonzentration in μg Jod/g Kreatinin (HAMPEL et al., 1996). Die Jodausscheidung entspricht der momentanen Situation; es zeigt sich eine signifikant häufigere Strumaprävalenz, wenn die Jodausscheidung überwiegend im Bereich zwischen 0 und 25 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin liegt. Der Schweregrad des Jodmangels wird anhand der Jodausscheidung im Urin nach folgender Definition der WHO (SCRIBA, 1974; MENG und SCRIBA, 2002) festgelegt.

Tabelle 2: Einteilung der Schweregrade des Jodmangels nach der Jodurie

Schweregrad des Jodmangels nach WHO	Grad III	Grad II	Grad I	Kein Mangel
Jodausscheidung in $\mu\text{g/g}$ Kreatinin	< 25	25 - 50	50 - 100	> 100

Weist eine Bevölkerung überwiegend eine Jodausscheidung von < 25 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin auf, muß mit dem Auftreten von Kretinismus gerechnet werden. Liegt der Medianwert der renalen Jodexkretion in einer Bevölkerungsgruppe bei 100 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin, so liegt kein Jodmangel vor.

2 Struma-Prävalenz

In Deutschland ist die endemische Struma im wesentlichen durch Jodmangel bedingt. Daher lässt sich im Umkehrschluss aus der Kropfhäufigkeit die Existenz eines alimentären Jodmangels ableiten. Eine Struma liegt vor, wenn das Schilddrüsenvolumen bei sonographischer Messung 18 ml bei Frauen und 25 ml bei Männern übersteigt (GUTEKUNST et al., 1988). Kinder haben altersabhängige Grenzwerte.

3 Bestimmung der Blutparameter Thyreoidea-Stimulierendes-Hormon (TSH) und Thyreoglobulin (Tg)

Bei einer verminderten Konzentration der Schilddrüsenhormone ist der Wert des TSH im Blut erhöht, was als Zeichen für eine Hypothyreose gilt und im Rahmen von Neugeborenen-Screenings zur Einschätzung der Ausprägung eines Jodmangels in einer Region verwendet wird, da ein vorübergehend erhöhter TSH-Spiegel bei Neugeborenen auch ein Indikator für die Jodversorgung der Mutter und somit für die Ausprägung des Jodmangels in der Region ist. Die Bestimmung von Tg gibt ebenfalls Hinweise auf die Jodversorgung. Eine ungenügende Jodzufuhr führt zu einer Proliferation der Schilddrüsenzellen, wobei Thyreoglobulin ins Serum abgegeben wird. Die Thyreoglobulinkonzentration ist umso geringer, je höher die Jodausscheidung ist (WHO, 1994).

Tier

LÖSCHER et al. (2000) haben im Rahmen eines Fütterungsversuchs mit steigenden Jodzulagen in den Rationen von Versuchshunden gezeigt, dass die aktuelle Jodversorgung beim Hund – entsprechend den Verhältnissen beim Menschen – mit Hilfe der renalen Jodausscheidung (Jod-Kreatinin-Quotient) abgeschätzt werden kann. In ähnlicher Weise hat RANZ (2000) Untersuchungen zur Jodversorgung der Katze vorgenommen. Die ermittelten Schätzformeln sind im Folgenden dargestellt:

$$1. \text{ Jodversorgung für Hunde in } \mu\text{g/kg KM/d} = (\text{Jod/Kreatinin}) [\text{in } \mu\text{g/g}] + 139,94) : 21,914$$

$$2. \text{ Jodversorgung für Katzen in } \mu\text{g/kg KM/d} = (\text{Jod/Kreatinin}) [\text{in } \mu\text{g/mg}] + 0,443) : 0,025$$

Mit Hilfe dieser Schätzformeln ist erstmals die Möglichkeit gegeben, auch bei den Haustieren Hund und Katze flächenübergreifende Studien zum Jodversorgungsstatus, wie sie beim Menschen schon seit Jahren vorgenommen werden, durchzuführen.

2.3.2 Bedarfsangaben

Mensch

Der Jodbedarf kann nur annähernd ermittelt werden, da sich die Schilddrüse innerhalb gewisser Grenzen an ein unterschiedliches Jodangebot anpassen kann. Empfehlungen zur Jodzufuhr beziehen sich daher auf diejenige Jodmenge, durch die Jodmangelerscheinungen in der Bevölkerung verhindert werden können. Da der Jodbedarf altersabhängig ist, haben Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene einen höheren Bedarf. Frauen benötigen in der Schwangerschaft und Stillzeit eine höhere Jodzufuhr. Empfehlungen zur täglichen Jodaufnahme mit der Nahrung von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE, 2000) und der Weltgesundheitsorganisation (WHO, 1996) sind in Tabelle 3 gegenübergestellt.

Tabelle 3: Empfehlungen für die tägliche Jodzufuhr des Menschen in $\mu\text{g}/24 \text{ h}$ in Abhängigkeit vom Alter

Zielgruppe/Alter	DGE (2000) täglich empfohlene Jodzufuhr in $\mu\text{g}/24 \text{ h}$	Zielgruppe/Alter	WHO (1996) täglich empfohlene Jodzufuhr in $\mu\text{g}/24 \text{ h}$
Säuglinge 0 bis 4 Monate 4 bis 12 Monate	40 80	Säuglinge 0 bis 12 Monate	50
Kinder 1 bis 4 Jahre 4 bis 7 Jahre 7 bis 10 Jahre 13 Jahre 13 bis 15 Jahre	100 120 140 180 200	Kinder 1 bis 6 Jahre 7 bis 12 Jahre > 12 Jahre	90 120 150
Jugendliche und Erwachsene 15 bis 51 Jahre > 51 Jahre	200 180	Jugendliche und Erwachsene	150
Schwangere	230	Schwangere	200
Stillende	260	Stillende	200

Die Empfehlungen beziehen sich auf gesunde Personen. Die empfohlene Nährstoffzufuhr ist die Zufuhr, bei der anzunehmen ist, dass langfristig die Gesundheit und Nährstoffreserven aufrechterhalten werden können.

Tier

Die Empfehlungen zur Jodversorgung der Tiere liegen zum Teil extrem weit auseinander. Dabei existieren Angaben bezogen auf die Körpermasse, den Entwicklungsstatus und die Leistung, sowie absolute Angaben pro Tier und Angaben, die sich auf die Futter- bzw. Energiemenge beziehen.

Hund

Bedarfsangaben bezogen auf die Körpermasse bzw. das Tier:

Von LEIBETSEDER (1966) liegen die ersten Angaben zur Jodzufuhr bezogen auf die Körpermasse von 33 $\mu\text{g}/\text{kg KM}/24 \text{ h}$ für erwachsene und 66 $\mu\text{g}/\text{kg KM}/24 \text{ h}$ für wachsende Hunde vor. BELSHAW et al. geben 1975 als minimalen täglichen Jodbedarf für einen adulten Beagle einen absoluten Wert von 140 μg Jod an und ermittelten bei Studien mit stufenweiser Verringerung der Jodzufuhr einen auf die Körpermasse bezogenen Wert von 15 $\mu\text{g}/\text{kg KM}$. Bei 10 μg traten Veränderungen im Jod-Stoffwechsel auf; histologische Veränderungen der Schilddrüse sowie ein Absinken des Plasmathyroxinspiegels konnten bei weiterer Reduzierung auf 6 $\mu\text{g}/\text{kg KM}$ nachgewiesen werden. Seinen Untersuchungen nach haben Hunde einen höheren Jodbedarf/kg KM als der Mensch, was zum Teil auf einen schnelleren Umsatz der Schilddrüsenhormone, aber hauptsächlich auf die Wiederfreisetzung einer größeren Jodidmenge aus der Schilddrüse zurückzuführen ist (BELSHAW et al., 1974).

RIJNBEEK (1972) zufolge sollte die tägliche Jodzufuhr 15 $\mu\text{g}/\text{kg KM}$ nicht unterschreiten, bei 25 μg dürfte eine ausreichende Sicherheitsspanne für alle Leistungen gewährleistet sein.

GRÜNBAUM (1982) dagegen fordert für den Erhaltungsstoffwechsel eine Zufuhr von 30 $\mu\text{g}/\text{kg KM}$ und Tag. Vom National Research Council NRC (1985) liegen keine Werte über eine ideale Jodzufuhr, sondern nur über einen Minimalbedarf von 32 μg Jod/kg KM für wachsende (3 kg-Beagle-Welpe) und 12 μg Jod/kg KM für ausgewachsene Hunde (10 kg-Beagle) vor. THODAY (1996) macht vereinfachte Angaben über einen täglichen Erhaltungsbedarf von 140 μg Jod für einen 10 - 15 kg schweren Hund. DROCHNER (2001) wiederum unterscheidet zwischen wachsenden Hunden mit einem Bedarf von 80 μg Jod/kg KM/24 h und ausgewachsenen Hunden mit einem Bedarf von 40 μg Jod/kg

KM/24 h. MEYER und ZENTEK (1998) und KAMPHUES et al. (1999) fordern eine Jodzufuhr von 15 µg/kg KM/24 h für Hunde im Erhaltungsstoffwechsel und für laktierende Hündinnen, wachsende Hunde oder Hunde mit vermehrter Muskeltätigkeit eine Zufuhr von 25 µg/kg KM/24 h.

Bedarfsangaben bezogen auf das Futter bzw. die Energiemenge:

Das NRC (1985) fordert für Wachstum, Reproduktion und Erhaltung als notwendige Mindestgehalte an verfügbaren Nährstoffen im Futter 160 µg Jod/1000 kcal ME, was umgerechnet 38 µg/MJ ME entspricht, bzw. 590 µg Jod/kg TS bei einem Futter mit 15,4 MJ ME/kg TS (bzw. 3,7 kcal ME/g TS). Die Association of American Feed Control Official (AAFCO) empfiehlt bei einem angenommenen Energiegehalt von 14,6 MJ ME/kg TS einen Jodgehalt von 1,5 mg/kg TS für Wachstum, Reproduktion und Erhaltung bei einer Maximalgrenze von 50 mg/kg TS (DZANIS, 1994), was weit über der futtermittelrechtlich zugelassenen Menge liegt. MEYER und ZENTEK (1998) geben abhängig von der Körpermasse des Tieres für die Erhaltung einen täglichen Jodbedarf im Futter von 41 – 75 µg/MJ ME, für das Wachstum 27 – 74 µg/MJ ME, für die Gravidität 52 – 81 µg/MJ ME und für die Laktation 31 – 61 µg/MJ ME an. Die Angaben zur tragenden Hündin sind körpermasseabhängig, so entspricht ein 60 kg schweres Tier der oberen Grenze von 81 µg/MJ ME, während ein 5 kg schweres Tier der unteren Grenze von 52 µg/MJ ME entspricht. Ebenso hängen die Zufuhrempfehlungen für laktierende Hündinnen von der Welpenzahl ab. Bei über 6 Welpen werden 31 µg/MJ ME empfohlen, während es bei unter 4 Welpen 61 µg/MJ ME sind. Für Trockenalleinfutter empfehlen MEYER und ZENTEK (1998) einen Jodgehalt von 45 – 120 µg/100 g Futter.

Katze

Bedarfsangaben bezogen auf die Körpermasse bzw. das Tier:

Von SCOTT liegen 1964 die ersten Angaben über einen Jodbedarf von 100 µg/Tier und Tag für Katzenwelpen vor. Weitere Empfehlungen von 1975 liegen bei 100 – 200 µg pro Tier und Tag und für laktierende Tiere bei 400 µg pro Tier und Tag (SCOTT, 1975a). Noch vom selben Jahr gibt es weitere Empfehlungen von SCOTT (1975b) mit erhöhten Bedarfsangaben für den Erhaltungsstoffwechsel von 200 – 400 µg Jod/Tier und Tag

(SCOTT, 1975b), auf die sich die Autorin auch 1981 noch beruft (SCOTT, 1981). LEIBETSEDER (1966) empfiehlt als tägliche Zufuhr für wachsende und erwachsene Tiere 40 - 100 µg Jod/kg KM. GRÜNBAUM (1977) gibt in Anlehnung an LEIBETSEDER (1966) ebenfalls einen Bereich von 40 – 100 µg Jod/Tier und Tag für ausgewachsene und 70 – 200 µg Jod/Tier und Tag für Jungtiere an. Auch 1982 liegen seine Angaben noch in demselben Bereich von 100 µg Jod/Tier und Tag (GRÜNBAUM, 1982).

KRAFT (1996) gibt für die Katze ebenfalls einen absoluten täglichen Jodbedarf von 100 - 150 µg/Tier an, auch SHERDING (1989) geht von einem Absolutbedarf von 100 µg Jod/Tier und Tag aus, während MEYER und HECKÖTTER (1986) und KAMPHUES et al. (1999) den Entwicklungs- bzw. Leistungsstatus berücksichtigen und für die Erhaltung 50 µg Jod/kg KM/24 h, für die Gravidität 60 µg Jod/kg KM/24 h, für die Laktation 160 µg Jod/kg KM und für das Wachstum 150 µg Jod/kg KM vorschlagen. RANZ (2000) konnte anhand einer faktoriellen Bedarfskalkulation unter Berücksichtigung der endogenen Verluste über Kot und Urin, die in einer Fütterungsstudie erfasst wurden, neuste Jodbedarfsempfehlungen von 21 µg/kg KM/24 h für die Katze festlegen.

Bedarfsangaben bezogen auf das Futter bzw. die Energiemenge

Das Waltham Centre for Pet Nutrition (WCPN, 1966) macht erste Angaben zum Mindestbedarf von Jod im Futter, indem es für Katzen im Wachstum und Erhaltungsbedarf 20 µg/MJ ME und für Katzen in der Reproduktion 60 µg/MJ ME fordert. GRÜNBAUM (1977) vereinfacht das Problem der Jodzufuhr und fordert folgenden Anteil im Futter: 250 µg/kg Trockenfutter und 500 µg/kg Feuchtfutter. KALLFELZ (1985) beruft sich mit seinen Angaben von 1 mg/kg TS auf die Empfehlungen des NRC (1978).

Für Katzenwelpen und gravide oder laktierende Katzen gibt das NRC (1986) einen Mindestbedarf im Futter von 350 µg Jod/kg TS an (bezogen auf eine Ration mit 20,9 MJ ME/kg TS), was umgerechnet 16,7 µg Jod/MJ ME entspricht. Die AAFCO empfiehlt für ausgewachsene Katzen im Erhaltungsstoffwechsel, für Wachstum und Reproduktion ebenfalls ein Minimum von 350 µg Jod/kg TS bei einem Futter mit einer Energiedichte von 16,7 MJ ME/kg TS, entsprechend 21 µg Jod/MJ ME (DZANIS, 1994).

THODAY (1996) schlägt für die tägliche Futtermenge einer Katze einen Jodgehalt von 150 – 400 µg Jod vor. Neuste Empfehlungen von KAMPHUES et al. (1999) liegen bei 0,6 bis 1,0 mg Jod/kg TS.

2.3.3 Jodmangel

Mensch

Kropfbildung wurde in der Hinduistischen und Chinesischen Literatur schon vor 4000 Jahren als Halsschwellung beschrieben (LANGER, 1960) und die erste Darstellung von Kretinismus wurde auf einem Zierband des buddhistischen Königreichs von Ghandara aus dem 2. oder 3. Jahrhundert gefunden (MERKE, 1971). Meeresalgen wie Laminaria oder Sargassum und Zubereitungen aus Schweine- und Rehschilddrüsen wurden in der Vergangenheit zur Behandlung verwendet. Nachdem Courtois im Jahre 1811 Jod erstmalig aus der Seealge Fucus vesiculosus isoliert hatte, beschrieben Prout 1816 und Coindet 1820 unabhängig voneinander Jodgaben als Behandlungsmethode bei Kropf, da die Asche der Seealge schon seit langem als Heilmethode eingesetzt wurde. Coindet bemerkte jedoch bald die Entstehung von Jodismus und Hyperthyreosen bei zu hohen und toxischen Jodgaben und warnte vor exzessiver Anwendung. Dosen, die das Optimum bis zu 500 mal überschritten, wurden verabreicht und zogen mit ihren Auswirkungen einen Rückgang der Jodtherapie nach sich. Erst als die physiologische Konzentration von Jod in der Schilddrüse des Menschen und seine Bedeutung für die Hormone herausgefunden wurde, lebte die Anwendung von Jod wieder auf. Die früheren weniger schmackhaften Zubereitungen werden heute durch ein breites Angebot an prophylaktischen Zusammensetzungen ersetzt. Die große Herausforderung der heutigen Zeit stellt jedoch nicht die Dosis oder die Form der Jodgabe, sondern die Verteilung in die oft entfernten und ärmlichen Gegenden der Dritten Welt, wo immer noch größter Bedarf besteht, dar (STEWART und PHAROAH, 1996).

Tier

Um 1900 war natürlich vorkommender Jodmangel bei Hunden weit verbreitet (MARINE und LENHART, 1909), was erstmalig Empfehlungen der Jodzufuhr zur Vermeidung von Jodmangelkropf nach sich zog.

Unter verschiedenen Bedingungen kann Jodmangel bei Hund und Katze auch heute noch auftreten. Er ist unter anderem an den multiplen Mangelerscheinungen des sogenannten „All-Meat-Syndroms“ der Fleischfresser bei ausschließlicher Fleischfütterung beteiligt oder bei Fütterung hausgemachter Rationen und tritt üblicherweise vermehrt in

küstenfernen Jodmangelgebieten auf, sofern Fleisch und Getreide aus diesen Gebieten verfüttert werden. So berichtet NUTTALL (1986) von 19 Fällen, in denen Schlachthof- bzw. Jagdhunde nach längerer ausschließlicher Fleischfütterung klinische und labordiagnostische Veränderungen von Hypothyreose mit oder ohne Kropfbildung zeigten. Auch während des Kochens von selbstgemachten Rationen ist mit Jodverlusten zu rechnen. Die Diagnose Jodmangel kann mit Hilfe des erniedrigten Plasmaspiegels von T_4 abgesichert werden, wobei bei Hunden ein Spiegel von T_4 unter $0,5 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ auf eine Jodunterversorgung hinweist (KIENZLE, 1996 und 1997). Der Gesamtjodgehalt im Serum fällt auf unter $38 \mu\text{g}/\text{l}$ (entsprechend $0,3 \mu\text{mol}/\text{l}$), der hormonegebundene Jodanteil auf unter $10 \mu\text{g}/\text{l}$ (entsprechend $0,08 \mu\text{mol}/\text{l}$) (MEYER und ZENTEK, 1998). Weitere Veränderungen der Schilddrüsenparameter im Blut sind erhöhte TSH- und normale oder erniedrigte T_3 -Werte. Zu den klinischen Symptomen zählen Vergrößerung der Schilddrüse bis hin zur Kropfbildung, Leistungsabfall, Lethargie, Alopezie, Störungen im Wachstum und der Fruchtbarkeit, Gewichtsverlust und Ödembildung. Bei tragenden Tieren wirkt sich der Jodmangel vorrangig auf die Entwicklung der Früchte aus (Kropf, Haarausfall, Ödeme, Skelettanomalien, geringe Vitalität). Laktierende Hündinnen weisen bei Jodmangel infolge einer Hyperprolaktinämie spontanen Milchfluss auf (MEYER und ZENTEK, 1998).

Zu einer temporären relativen Jodunterversorgung kann es kommen, wenn Hunde von Rationen mit hohem Jod-Anteil (Fischmehl, Algenmehl) auf Futtermischungen mit geringeren I-Gehalten umgestellt werden, da sich der Organismus nur langsam an das geringere Jodangebot anpasst (MEYER und ZENTEK, 1998). NORRIS et al. (1970) fütterten 11 Monate alten Beaglehunden, die zuvor eine tägliche Jodzufuhr von über $500 \mu\text{g Jod}/\text{kg KM}$ erhielten, täglich 50 bis $75 \mu\text{g Jod}/\text{kg KM}$ und beobachteten während der ersten 268 Tage Schilddrüsenveränderungen wie Hyperplasie und Hypertrophie, nach einem Jahr jedoch wieder eine Normalisierung der Schilddrüsen, was sie auf eine Adaption an die geringe Jodzufuhr, bzw. eine Reduzierung der Jodverluste im Organismus zurückführen.

Seit vielen Jahrzehnten gilt die Meinung, dass die Jodmangelstruma durch TSH bzw. eine erhöhte TSH-Sensitivität der Schilddrüse hervorgerufen wird. Dem TSH wird neben einer funktions- auch eine wachstumsstimulierende Wirkung zugeschrieben. In den letzten Jahren hat sich aber gezeigt, dass lokale autokrine und parakrine Wachstumsfaktoren wie zum Beispiel der „insulin-like-growth-factor“ und der „transforming -growth-factor alpha“ die Zellproliferation direkt beeinflussen und dem TSH nur eine modulierende Eigenschaft zukommt. Unterschreitet der Jodgehalt der Schilddrüse eine Konzentration von $150 \text{ mg}/\text{g}$

Gewebe, so reagiert die Schilddrüse durch die genannten Wachstumsfaktoren beeinflusst mit einer exponentiellen Zunahme der Zellproliferation. Es resultiert eine Hyperplasie; über 150 mg Jod/g Gewebe kommt es nur zur reversiblen Hypertrophie. GÄRTNER (1995) spricht somit dem intrathyroidalen Jodmangel selbst den pathogenetischen Faktor bei der Strumagenese zu.

2.3.4 Jodmangelregionen

Die gängige Erklärung für die Jodverarmung in bestimmten Regionen und die Anreicherung von Jod in den Weltmeeren beruht auf der Vergletscherungshypothese. Danach war das auf der Erde vorhandene Jod bis vor ca. ein Millionen Jahren noch gleichmäßig über die Erdoberfläche verteilt. In den vier erlebten Eiszeiten, insbesondere der letzten sogenannten Würmeiszeit wurde jodreicher Boden und Humus durch die Bildung und Bewegung riesiger Gletschermassen abgeschabt und fortgetragen. Beim Abschmelzen der Eismassen kam es dann durch Auswaschung an Jod zu zusätzlichen Verlusten (MERKE, 1965). Damit werden die deutlichen Unterschiede in den Jodgehalten der Böden mit und ohne Vergletscherung erklärt. Zwar wurden nach jeder Eiszeit die Konzentrationsunterschiede zwischen Land und Meer mithilfe des Jodkreislaufs wieder ausgeglichen, jedoch befinden wir uns zur Zeit, zehn- bis zwanzigtausend Jahre nach der letzten Eiszeit, am Anfang dieses Ausgleichprozesses, der mehrere zehn- bis hunderttausend Jahre beansprucht.

Gebiete mit hohem Strumavorkommen werden demnach über eines der vier folgenden Kennzeichen charakterisiert. Es handelt sich (1) entweder um hohe Gebirgsregionen wie die Alpen, die Anden oder die Himalayas und ihre Ausläufer, um (2) Regenschattengebieten wie sie in den Rocky Mountains von Nordamerika zu beobachten sind, (3) Anschwemmungszonen wie zum Beispiel das Great Lake Becken Nordamerikas, Finnland oder die Niederlande oder um (4) Gebiete, deren Wasservorkommen eine Durchsickerung von Kalkgestein durchlief (STEWART und PHAROAH, 1996).

Die geographische Entfernung zum Meer spielt nach ANKE et al. (1993) eine wesentliche Rolle bei der unterschiedlichen Ausprägung von Jodmangelregionen. Demnach sinkt der Jodgehalt im Trinkwasser mit zunehmender Entfernung von der Küste von 9 auf 1 µg Jod/l. Bei Untersuchungen von SCHNELL und AUMANN (1999) dagegen fanden sich die höchsten Jodkonzentrationen im Boden überraschenderweise in Süddeutschland. Entgegen der gängigen Annahme nimmt die Konzentration des Jods im Boden nach ihren Aussagen

nicht mit zunehmender Entfernung von der Küste ab. Messungen des Jodgehalts im Regen (KRUPP und AUMANN, 1999) ergaben eine höhere Jodkonzentration in Küstennähe als im Landesinneren, jedoch wegen der höheren mittleren jährlichen Niederschlagsmengen im Landesinneren insgesamt keine höhere jährliche Joddeposition in Küstennähe.

In der Literatur der Mediziner gilt als klassische Erklärung, dass Vergletscherung und Auslaugung die Ursachen für einen niederen Jodgehalt der Böden in endemischen Gebieten und somit für das Auftreten von Struma sind (HETZEL, 1989). Dies wird von STEWART und PHAROAH (1996) angezweifelt, da auch endemische Kropfregionen weit hinter den Vergletscherungsgrenzen zum Beispiel in Nordamerika und Nordeuropa zu finden sind. Die Autoren kritisieren daran, dass andere Faktoren wie atmosphärische Zufuhr durch trockenen und feuchten Niederschlag, die Bodenart, unterschiedliche Vegetationsformen, Humus, tierische Biomasse und Eisen- und Aluminiumoxide, die ebenfalls einen Einfluss auf das Jodbindungsvermögen und die -verteilung der Böden haben, unkritisch außer Acht gelassen werden. So kann zwar der Wasserjodgehalt mit dem atmosphärischen Niederschlag von Jod in Korrelation gebracht werden, nicht aber mit der Verfügbarkeit von Jod im Futter oder in Nahrungsmitteln.

Auch spielen Goitrogene eine viel wichtigere Rolle bei der Entstehung von endemischer Struma als bisher angenommen und die Beurteilung des Jod/Goitrogen-Verhältnisses führt zum besseren Verständnis für das Auftreten bzw. die unterschiedliche Ausprägung von endemischer Struma. STEWART und PHAROAH (1996) haben daneben mineralische Substanzen wie zum Beispiel BF_4 , SO_3F , Molybdat und Lithium im Verdacht, goitrogene Wirkung zu besitzen und regen zu vermehrten geologischen Untersuchungen zum Vorkommen von mineralischen goitrogenen Substanzen in endemischen Strumagebieten an. Sie vermuten sogar einen Zusammenhang zwischen Plattensubduktionszonen und dem Vorhandensein von mineralischen Goitrogenen. So halten sie neue Untersuchungen zum Jodkreislauf vor allem in Pflanzen, Böden und Wasser mit Berücksichtigung des Vorkommens von Jodmangelkrankheiten und Goitrogenen im Rahmen einer Zusammenarbeit zwischen Medizinern und Geologen für erforderlich.

2.3.5 Beurteilung der Jodversorgung

Mensch

1992 kamen in den meisten West- und Mitteleuropäischen Ländern mit Ausnahme von Österreich, Finnland, Norwegen, Schweden und der Schweiz noch Grade von mildem bis mittlerem Jodmangel vor (DELANGÉ, 1994). 1993 wurden von der WHO, dem ICCIDD und der UNICEF an alle europäischen Gesundheitsministerien Jodzufuhrempfehlungen abgegeben; 2 Jahre später konnte in den Niederlanden, in Frankreich, der Slowakei und in Deutschland eine verbesserte Jodmangelsituation verzeichnet werden.

Deutschland

Nach Untersuchungen von HAMPEL et al. (1996) lag die Strumaprävalenz 1993 bei 11- bis 70-jährigen in Deutschland noch bei ca. 50 %. Er bezeichnete die Jodmangelprophylaxe auf der Basis der Freiwilligkeit durch Verwendung von jodiertem Speisesalz als unzureichend. Auch METGES et al. (1996) forderten in diesem Zusammenhang eine Erhöhung des Einsatzes von jodiertem Speisesalz in Kantinen und für die industrielle Herstellung von Lebensmitteln. Neueren Studien von RENDL et al. (2001) zufolge kann Deutschland nicht mehr als Jodmangelland aufgefasst werden; nur 0,2 % der von ihnen untersuchten Schulkinder wiesen einen Jodmangelkropf auf, was nach Meinung der Autoren allerdings auf die zu hoch angegebenen Referenzwerte der WHO und ICCIDD für Schilddrüsenvolumina zurückzuführen ist; das heißt, der Prozentsatz der Jodmangelkröpfe müsste bei Verwendung anderer Kriterien in einem geringgradig höheren Bereich liegen. Auch HAMPEL et al. (2001) bezeichneten in einer aktuellen Veröffentlichung die Jodversorgung der 6 bis 12-jährigen Kinder in Deutschland als ausreichend. GÄRTNER et al. (2001) dagegen stellten bei ihren Untersuchungen bei der deutschen Bevölkerung noch ein alimentäres Joddefizit von 30 % der empfohlenen Tagesdosis fest, mit großen Unterschieden die Region und Personengruppen betreffend. Schwangere und stillende Frauen sowie deren Kinder seien diesbezüglich eine der größten Risikogruppen. In einer der neusten Veröffentlichungen über Jodmangel in Deutschland sprechen MENG und SCRIBA (2002) von einer deutlichen Verbesserung der Jodversorgung. Der Optimalbereich sei jedoch noch nicht in allen Regionen erreicht. Man

gehe aber davon aus, dass bei 70 % der Bevölkerung eine ausreichende Jodversorgung bestehe, bei 30 % allerdings noch ein milder bis moderater Jodmangel vorliege.

Frankreich

1996 wurde im Rahmen der Untersuchungen des „Thyromobil-Projektes“ bei 3,1 % französischer Schülerinnen und bei 4,1 % französischer Schüler eine Vergrößerung der Schilddrüse festgestellt und der mittlere Joduringehalt lag bei 13,0 µg/dl. 38 % der Kinder zeigten eine Jodausscheidung unter 10 µg/dl, was nach WHO-Kriterien einem leichten Jodmangel entspricht, während 10 % eine Jodausscheidung unter 5 µg/dl aufwiesen, was einem schweren Jodmangel zugeordnet wird (CARON et al., 1996). Der Status der Jodversorgung der gesamten französischen Bevölkerung wurde 1999 von VALEIX et al. in einer regionenübergreifenden Studie ermittelt. Die Ergebnisse sprechen anhand den Kriterien der WHO – mittlere Joduringehalte größer oder gleich 10 µg/100 ml und nicht mehr als 20 % der Proben unter 5 µg/100 ml - für eine nicht ausreichend jodversorgte Bevölkerung. Der mittlere Jodgehalt der Männer lag bei 8,5 µg/100 ml, der der Frauen bei 8,2 µg/100 ml, wobei vornehmlich die ältere Bevölkerung die angegebene Schwelle unterschritt. Ebenso stieg mit zunehmendem Alter der Prozentsatz der unter 5 µg/100 ml liegenden Personen von 14,6 auf 16,8 % bei den Männern und von 15,5 auf 22,8 % bei den Frauen. Der mittlere Joduringehalt wies signifikante regionale Unterschiede auf. Im Nordwesten und Westen Frankreichs wurden höhere Werte als im Osten und Zentrum vermerkt. Bei genauerer Betrachtung der Personengruppen mit einem mittleren Joduringehalt unter 5 µg/100 ml konnte ebenfalls ein West - Ost Gradient beobachtet werden, wobei die Frauen den jeweils größeren Anteil ausmachten. VALEIX et al. (1999) beurteilten die regionalen Unterschiede im mittleren Joduringehalt der französischen Bevölkerung als eine Widerspiegelung der Schwankungen des Gesamtjodgehalts in Nahrungsmitteln und Weidegras, was wiederum von der Jodzufuhr des Bodens durch Gesteinsverwitterung, trockenen oder feuchten Niederschlag, Landwirtschaftspraktiken und von der Nahrungsmittelverarbeitung abhängt.

Die Kropfhäufigkeit bei der Studie lag für Männer bei 11,3 % und für Frauen bei 13,9 % und wird auf den mäßigen Jodmangel zurückgeführt. Die gesamte Jodversorgungssituation wurde von VALEIX et al. (1999) als grenzwertig eingestuft.

Tier

KRAFT (1996) hält Jodmangelkröpfe beim Tier infolge zunehmender Verwendung von kommerziellen Futtermitteln, die oft ein Mehrfaches des Bedarfs an Jod enthalten, als ein sehr seltenes Ereignis. Auch SHERDING (1989) geht von der 3- bis 5-fachen Menge des Erhaltungsbedarfs an Jod in kommerziellen Katzenfuttermitteln aus. Bei der von LÖSCHER et al. (2000) durchgeführten Studie zur Jodversorgung von Hunden im Raum München wiesen 32 % aller untersuchten Hunde dagegen einen Grad der Jodversorgung auf, der unter der Empfehlung von 15 µg/kg KM/d (MEYER und ZENTEK, 1998) lag und einem weit verbreiteten aber milden Jodmangel zugeordnet wurde. Ein so niedriger Grad der Jodunterversorgung, dass ein Absinken der Serumkonzentrationen von T₃ oder T₄ zu erwarten wäre, wurde jedoch nicht beobachtet, wonach der Jodmangel als ätiologischer Faktor für die kanine Hypothyreose nicht in Betracht gezogen werden kann.

Mit dem aktuellen Rückgang von Hyperplasien und den hohen Jodwerten selbst in proliferierten Schilddrüsen von Hunden bezeichnet PRANGE (2001) die gegenwärtige Jodversorgung des Hundes im vormaligen Jodmangelendemiegebiet um Jena und Halle als bedarfsdeckend. Seinen epidemiologischen Studien die Schilddrüsenproliferate des Hundes betreffend zufolge ist ein Vorkommen von 41,8 % an Schilddrüsenproliferaten beim Hund vor 1990 auf einen ausgeprägten Jodmangel zurückzuführen, während nach 1990 die Zahl der Fälle auf 25 % infolge der Jodsupplementierung des Futters sank. Der Jodgehalt der untersuchten Schilddrüsen stieg nach 1990 um das 3- bis 30-fache im Vergleich zu den achtziger Jahren an. Es wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen steigendem Organgewicht und sinkendem relativem Jodgehalt der Schilddrüse in der Situation des Jodmangels vor 1990 beobachtet, während nach 1990 die Korrelation nur noch schwach negativ war. Die Inzidenz der Schilddrüsenmalignome war vor 1990 im mitteldeutschen Gebiet mit 30 Fällen je 10.000 Hunde sehr hoch im Vergleich zur Malignominzidenz von weniger als einem Fall pro Jahr und 10.000 Hunde in Gebieten mit optimaler Jodversorgung (z. Bsp. San Francisco, USA). Auch das mittlere Alter tumortragender Hunde wurde für Nichtendemiegebiete höher angegeben als für das Jodmangelgebiet im mitteldeutschen Raum. In Regionen mit optimaler Jodversorgung sind Schilddrüseneschwülste mit weniger als 1 % an den Tumoren des Hundes beteiligt.

SCOTT beurteilt 1964 einen Jodgehalt von 100 – 800 µg/kg Futter (uS) als zu niedrig, was bei längerer Fütterung zu hyperplastischen Veränderungen an der Schilddrüse der Katze führte. Außerdem berichtet sie von erhöhten Calciumverlusten über den Kot und den Urin,

Fruchtresorptionen und Aborten in der späteren Trächtigkeit, aber normalem Östrusverlauf, bei zu niedrigen Jodgehalten im Futter. Sie spricht auch 1975 dem Jodmangel als Spurenelementmangel bei Katzen, insbesondere bei wachsenden und laktierenden Tieren und bei reiner Fleischnahrung, noch größte Bedeutung zu. So gehen bei der laktierenden Kätzin beträchtliche Jodmengen in die Milch über, die tägliche Aufnahme sollte die vierfache Menge des Erhaltungsbedarfs betragen (SCOTT, 1975a), um einen Jodmangel zu vermeiden. Bei neueren Untersuchungen zur Abschätzung der Jodversorgung von 108 Katzen im süddeutschen Raum anhand des Joduringehalts unterschritten nur 12 % der Tiere den Bedarf von 21 µg/kg KM/d. Dies entspricht, wenn überhaupt, einem sehr milden Jodmangel und spiegelt die Tatsache, dass ein alimentärer Jodmangel heutzutage in der Praxis bei Katzen so gut wie nicht mehr beobachtet wird, wider (RANZ, 2000).

Strumabildung wird in Jodmangelgebieten bei fehlender oder unzureichender Jodsubstitution des Futters auch bei neugeborenen bzw. wachsenden Jungtieren von Pferd, Rind, Ziege und Schwein beobachtet, die unter anderem in Verbindung mit der Aufnahme strumigener Substanzen auftreten (SCHÖNE, 1999; SIMON et al., 2000; KURSA et al., 1998).

2.4 Jodmangelprophylaxe beim Menschen

Um Jodmangelkrankheiten zu eliminieren, hat die WHO (1994) die Ziele gesetzt, den Gebrauch jodierten Salzes im Haushalt zu steigern, um dadurch die Strumaprävalenz zu verringern, die TSH-Werte bei Neugeborenen und die Jodkonzentration im Urin zu normalisieren.

Tabelle 4: Ziele zur Eliminierung von Jodmangelkrankungen

Indikator	Ziel
Jodierung von Salz	> 90 % des im Haushalt verbrauchten Salzes soll jodiertes Salz sein
Jodausscheidung im Urin	> 50 % der Proben sollen über 10 µg Jod/dl Urin liegen > 80 % der Proben sollen über 5 µg Jod/dl Urin liegen
Schilddrüsengröße	< 5 % der Schulkinder zwischen 6 und 12 Jahren sollen eine vergrößerte Schilddrüse gemessen durch Palpation oder Ultraschall besitzen
Neonatales TSH	< 3 % der Neugeborenen sollen einen erhöhten TSH-Wert von > 5 mU/l Blut aufweisen

Deutschland

In der Bundesrepublik Deutschland ist eine generelle Jodierung von Lebensmitteln durch das Grundgesetz verboten. 1989 wurde die kennzeichnungspflichtige Verwendung von Jodsalz in Kantinen, der Gastronomie und in der Lebensmittelindustrie erlaubt, nachdem Jodsalz schon vorher erhältlich war. Speisesalz, das mit 32 mg Kaliumjodat/kg, entsprechend 20 mg Jod/kg Salz angereichert ist, wird angeboten; seine Anwendung beruht jedoch auf freiwilliger Basis. Es muss als „Jodsalz“ oder „jodiertes Speisesalz“ gekennzeichnet werden; im Zutatenverzeichnis wird die zugesetzte Jodverbindung als „Jodat“ oder „Kaliumjodat“ aufgeführt. 1993 wurde die Kennzeichnungspflicht von Jod für lose erhaltene Lebensmittel aufgehoben. Bei abgepackten Nahrungsmitteln muss Jod nur noch im Zutatenverzeichnis erscheinen (ROTH et al., 2001). 1996 wurde das Gütezeichen „Jodsiegel“ eingeführt (PIETRZIK et al., 1997). Die Akzeptanz von Jodsalz

in Haushalten beträgt zur Zeit etwa 80 %. 70 bis 75 % der Bäcker und Metzger verwenden Jodsalz, aber der Einsatz von Jodsalz in der Nahrungsmittelindustrie beläuft sich nur auf etwa 40 %. In der Gemeinschaftsverpflegung wird Jodsalz in etwa 80 % der Einrichtungen verwendet und die Gastronomie nutzt in 65 bis 70 % Jodsalz (MENG und SCRIBA, 2002).

Frankreich

In Frankreich existiert seit 1952 ein auf nationaler Ebene fungierender Aktionsplan für Jodmangelkrankungen, wobei unter anderem mit der Jodierung von Speisesalz für den Gebrauch in Privathaushalten, nicht aber in der Nahrungsmittelindustrie begonnen wurde (10 – 15 mg Natriumjodid/kg Salz). Das jodierte Salz muss als „sel alimentaire/sel de cuisine/sel de table iodé“ deklariert werden. Von den im großen Umfang produzierenden Herstellern wurden 1997 von 3.300.000 Tonnen des Speisesalzes 46 % jodsupplementiert; bei den kleineren Salzherstellern (jährliche Salzproduktion von 18.000 Tonnen) findet dagegen keine Jodsupplementierung statt. Jodsalz ist in Frankreich in der Regel überall leicht erhältlich, seine Verwendung beruht jedoch auf freiwilliger Basis. Das französische Wirtschaftsministerium führt regelmäßige Qualitätskontrollen durch (WHO, 2000).

Der Gebrauch von jodiertem Speisesalz in der Herstellung von Lebensmitteln ist nicht erlaubt, es sei denn die Gesetzgebung fordert einen Mindestjodgehalt in bestimmten Produkten, wie zum Beispiel in der Säuglingsnahrung.

2.5 Jodgehalte in Hunde- und Katzenfuttermitteln

Zur Beurteilung der Jodversorgung von Hund und Katze wird häufig auf die Jodgehalte in kommerziellen Futtermitteln zurückgegriffen, wie nachfolgend dargestellt:

BELSHAW et al. (1975) analysierten die Jodgehalte von sechs kommerziellen Trockenfuttermitteln für Hunde und gehen bei einem ermittelten Jodgehalt von 160 – 510 µg Jod/kg Futter von einer bedarfsdeckenden Versorgung aus. In den USA errechneten CAPEN und MARTIN (1989) für die ad-libitum-Fütterung von kommerziellen Fertigfuttermitteln eine Jodversorgung von 500 – 1500 µg/Tier und Tag. CASTILLO et al. (2001) analysierten in 8 kommerziellen Hundefuttermitteln Argentiniens einen Jodgehalt von 0,5 – 5,6 mg KI/kg TS, was zu einer täglichen Jodzufuhr weit über dem Bedarf von 150 µg/24 h (BELSHAW et al., 1975) führte. LÖSCHER und RAMBECK (1998) zeigten

bei der Jodanalyse von 87 kommerziellen in Deutschland erhältlichen Alleinfuttermitteln für Hunde, dass 44 % zu einer mangelhaften Jodversorgung führten. Alle darunter befindlichen Produkte, die in den USA (n = 18) produziert wurden, enthielten dagegen eine ausreichende Menge an Jod.

Zu den Katzenfuttermitteln liegen Untersuchungen aus den USA von MUMMA et al. (1986) vor, in denen die ermittelten Jodgehalte in einem Bereich von 1,0 – 36,8 mg Jod/kg TS variieren. Keines der 13 untersuchten Futtermittel unterschritt den Bedarf von 0,14 bis 2,99 mg/kg TS, einige lagen sogar bis zu zehn mal über den Bedarfsangaben. Ebenso untersuchten TARTTELIN und FORD (1994) den Jodgehalt 28 neuseeländischer Katzenfuttermittel (23 Dosen- und 5 Trockenfuttermittel) und fanden Werte zwischen 0,19 und 21,19 mg/kg TS. Die Jodgehalte variierten um mehr als das Hundertfache und 32 % der Futtermittel lagen ihrer Beurteilung nach weit oberhalb den herangezogenen Empfehlungen von 0,14 – 2,99 mg/kg TS. Ferner stellen die Autoren die Vermutung auf, dass die Diäten mit sehr niedrigen bzw. sehr hohen Jodgehalten bei längerer Fütterung analog der Situation beim Menschen zu Schilddrüsendysfunktionen führen können; ebenso wie ein abrupter Futterwechsel von niedrigem zu hohem Jodgehalt zu Hyperthyreose aber auch Hypothyreose führen kann (JOHNSON et al., 1992). RANZ und RAMBECK (1998) analysierten den Jodgehalt von 92 Katzenfuttermitteln aus Deutschland, den USA, Italien und Thailand und konnten merkliche Unterschiede in den Jodgehalten der deutschen und amerikanischen Futtermittel beobachten. So wurde in den deutschen Futtermitteln ein durchschnittlicher Jodgehalt von 1,8 mg/kg TS, in den amerikanischen dagegen von 2,44 mg/kg TS gemessen. Außerdem stammten alle Futtermittel, die nach den Bedarfsangaben des NRC (16,8 µg Jod/MJ ME) bzw. der AAFCO (21,0 µg Jod/MJ ME) nicht zu einer ausreichenden Jodversorgung führten, aus Deutschland, und alle amerikanischen Futtermittel wiesen mittlere bis hohe Jodgehalte auf. RANZ (2000) gibt weiterhin an, dass nach den Bedarfsempfehlungen von MEYER und HECKÖTTER (1986) und KAMPHUES et al. (1999) (50 µg Jod/kg KM/24 h) unabhängig vom Bezug der Energiebedarfsangaben beinahe keines der Futtermittel zu einer Deckung des Jodbedarfs führen würde. So können in Abhängigkeit der unterschiedlichen Bedarfsangaben höchst unterschiedliche Ergebnisse erhalten werden, was grundsätzlich die Richtigkeit der Bedarfsangaben in Frage stellt (RANZ, 2000).

2.5.1 Rechtliche Grundlagen der Jodsupplementierung

Deutschland

Bei den kommerziell erhältlichen Futtermitteln von Hund und Katze handelt es sich um Alleinfuttermittel, die laut geltendem Futtermittelrecht in § 1 der Futtermittelverordnung wie folgt definiert werden: „Alleinfuttermittel sind Mischfuttermittel, die dazu bestimmt sind, allein den Nahrungsbedarf der Tiere zu decken.“ Das besagt unter anderem, dass die Tagesration eines Alleinfuttermittels auch den täglichen Jodbedarf des Tieres decken muss. In der derzeitigen Futtermittelverordnung werden die maximal zugelassenen Gehalte an Zusatzstoffen festgelegt. So liegt die Höchstmenge für sämtliche Jodverbindungen wie Calciumjodat (Hexahydrat und wasserfrei), Kaliumjodid und Natriumjodid für alle Tierarten oder Tierkategorien (außer bei Fischen mit 20 mg I/kg Futter und bei Equiden mit 4 mg I/kg Futter) bei 10 mg Jod/kg Futter (Alleinfuttermittel mit einem TS-Gehalt von 88 %). Auf den Zusatz von Spurenelementen wie Jod kann in der Kennzeichnung des Futtermittels hingewiesen werden; es besteht aber keine Deklarationspflicht.

Frankreich

Im französischen Amtsblatt bzw. „Journal officiel“ (Arrêté du 13 février 1992) sind die Höchstwerte für Jod in Alleinfuttermitteln, bzw. „aliment complet“ entsprechend der Richtlinie 70/524 vom 23. November 1970 festgelegt. So besteht wie in Deutschland für die Jodverbindungen Calciumjodat (Hexahydrat und wasserfrei), Kaliumjodid und Natriumjodid für alle Tierarten oder Tierkategorien für das Element Jod ein maximal zugelassener Gehalt von 10 mg/kg des Alleinfuttermittels; für Pferde liegt die Grenze bei 4 mg I/kg Futter und für Fische bei 20 mg I/kg Futter.

2.6 Jodintoxikation und Risiken der Jodzufuhr

Mensch

Hohe Jodgehalte in Wasser, Nahrung, Medikamenten, Desinfektionsmitteln und Kontrastmitteln können ebenso wie Jodmangel zum Erscheinen von endemischem Kropf führen. ZHAO et al. (2000) konnten in Regionen mit extrem hohen Jodgehalten im Wasser signifikante Korrelationen zwischen Wasserjodgehalt und Schilddrüsengröße feststellen. Auch ZAHIDI et al. (1999) fanden in Marokko bei der Verwendung von 80 mg I/kg jodiertem Speisesalz eine Überversorgung an Jod und legten eine obere Grenze von 30 mg I/kg Speisesalz fest. Eine verlängerte Zufuhr oben genannter Dosis könnte zu Störungen der schilddrüsen-eigenen Regulationsmechanismen mit Folgen wie Thyreotoxikose und Hyperthyreose, Hypothyreose mit Kropfbildung und autoimmuner Thyreoiditis führen. BECKER (1995) beschreibt den Zusammenhang zwischen erhöhter Jodzufuhr und der Entwicklung von Schilddrüsenautoimmunität oder zumindest von Schilddrüsenautoimmunphänomenen, jedoch scheint eine individuelle Voraussetzung bzw. genetische Prädisposition bei der Entstehung einer Autoimmunkrankheit der Schilddrüse nach erhöhten Jodgaben zu bestehen, da nicht jeder Patient diese Phänomene zeigt. Pathophysiologisch wäre vorstellbar, dass durch eine erhöhte Jodzufuhr Thyreoglobulin höher jodiert würde und durch Änderung der Tertiärstruktur des Moleküls die Autoimmunerkrankung resultieren könnte. Eine weitere Vorstellung ist, dass die Aufnahme von exzessiv hohen Jodmengen eine Produktion reaktiver Sauerstoffintermediate oder Jodradikale bedingt, die entweder Membranproteine oder Lipide der Schilddrüsenzellen zerstören oder Membranproteine anders jodieren und damit zur Autoimmunkrankheit führen. DELANGE und LECOMPTE (2000) versuchen die Zusammenhänge zwischen Jodsupplementierung und das von anderer Seite mehrfach berichtete Vorkommen unerwünschter Wirkungen auf die Schilddrüse wie jodinduzierte Hyperthyreose oder Thyreoiditis und Schilddrüsenkrebs darzustellen. Ihrer Meinung nach überwiegen aber deutlich die Vorteile einer Jodmangelprophylaxe gegenüber den Risiken. So tritt die jodinduzierte Hyperthyreose hauptsächlich bei älteren Menschen mit autonomem knotigem Kropf auf, nach zu plötzlicher und hoher Jodgabe und verschwindet nach 1 – 10 Jahren kontinuierlicher Jodzufuhr wieder. Ursächlich für ihre Entstehung sind einzelne autonome Knoten, die sich wiederum nach jahrelangem Jodmangel entwickelt haben. DELANGE und LECOMPTE (2000) sehen keinen direkten Zusammenhang

zwischen autoimmuner Thyreoiditis und Jodzufuhr; ebensowenig können sie eine Zunahme an Schilddrüsenkrebs beobachten, jedoch eine Veränderung im epidemiologischen Muster mit vermehrtem Auftreten von okkulten papillären Tumoren. Auch FELDT-RASMUSSEN (2001) hält die Inzidenz der Schilddrüsentumoren für von der Jodzufuhr unbeeinflusst, beschreibt aber ebenfalls einen Anstieg im Verhältnis von papillären zu follikulären Karzinomen in jodreichen Gegenden. MENG und SCRIBA (2002) erwähnen ausdrücklich, dass die Zufuhr physiologischer Jodmengen kein Gesundheitsrisiko mit sich bringt, auch nicht bei Patienten mit einer latenten oder manifesten Hyperthyreose. Jodrestriktion bei Schilddrüsenüberfunktion ist pathophysiologisch in keiner Weise sinnvoll und natürlich auch nicht wirksam.

Tier

Akute Intoxikationen beim Tier sind selten über das Futter, eher durch Ablecken jodhaltiger Salben oder durch kutane Resorption von Jod über großflächige Wunden möglich (MEYER und ZENTEK, 1998). Auch eine übermäßige Supplementierung (z. Bsp. Algenmehl, Lugolsche Lösung) kann der Auslöser sein. Klinische und pathologische Befunde sind Tränenfluss, Salivation, Anorexie, und bei längerem Bestehen Alopezie, vermehrte Schuppenbildung und Metaplasien von Trachea und Ductus parotideus. Eventuell wird das Bild durch eine allergisierende Wirkung von Jod wie Hautreaktionen oder Schock verkompliziert. Die chronische Jodvergiftung (Jodismus) ist durch eine verstärkte Sekretion von Schleimhautdrüsen und entzündliche Reizung der Haut gekennzeichnet (KAMPHUES, 1996). WEBSTER et al. (1966) bestimmte die maximal zulässige Dosis und die minimal lethale Dosis von Kaliumjodat für Hunde. Einmalige Gaben von 100 mg/kg KM führten zu Anorexie, Erbrechen und Retinaveränderungen, während es bei Dosen von 200 und 250 mg/kg KM zu Anorexie, Erschöpfung und Koma bis hin zum Tod kam. Bei diesen Hunden fand man Fettveränderungen in den Eingeweiden und Nekrosen in Leber, Niere und der Mukosa des Gastrointestinaltrakts. Nach KIENZLE und HALL (1997) scheinen Hunde im Vergleich zu anderen Spezies gegenüber Jodübersorgung relativ tolerant zu sein. Akute Vergiftungen wurden unter Praxisbedingungen bisher nicht beschrieben.

Katzen sind dagegen empfindlicher gegenüber Jod. SCOTT (1964) bewertet eine Futterration mit über 30 mg Jod/kg TS als zu hoch für ausgewachsene Katzen. KIENZLE

(1996) gibt an, dass eine Jodübersversorgung (bis 5 mg/24 h) von gesunden Katzen toleriert wird, bei hypothyreoten Katzen jedoch zu einer Intoxikation führen kann.

CASTILLO et al. (2001) führten Untersuchungen zum Futterjodgehalt bei kommerziellen Hundefuttermitteln in Argentinien durch, da bei Hunden, die mit kommerziellen Alleinfuttermitteln gefüttert wurden, eine abnormal niedrige ^{131}I -Aufnahme auffiel. Alle 8 untersuchten Futtermittel wiesen einen über dem täglichen Bedarf liegenden Jodgehalt von 0,5 bis 5,6 mg KI/kg TS auf und standen im Verdacht, funktionelle Schilddrüsenstörungen zu verursachen. Umgerechnet auf die tägliche Futteraufnahme würde die tägliche Jodaufnahme zwischen ca. 500 μg und 3,8 mg KI/24 h betragen, was weit über den von BELSHAW et al. (1975) zitierten Empfehlungen von 150 $\mu\text{g}/24\text{ h}$ lag. Weitere Untersuchungen vom Autor dazu zeigten, dass exzessiver Jodgehalt wie er in den untersuchten Futtermitteln vorlag zu Hypothyreose mit verminderter Hormonsekretion und verminderter Jodaufnahme in die Schilddrüse, erhöhter Jodausscheidung über den Urin und erhöhtem TSH-Spiegel führte.

Auch TARTTELIN und FORD (1994) führten Fütterungsversuche bei der Katze durch, um einen möglichen Zusammenhang zwischen zunehmender feliner Hyperthyreose und ungeeignetem Futterjodgehalt darzustellen. Nach 2-wöchiger Fütterung einer Ration mit hohem Jodgehalt (13,8 mg/kg TS) kristallisierte sich ein signifikant niedriger FT_4 -Gehalt im Blut heraus. Darin sehen die Autoren eine akute Antwort auf eine sich ändernde Jodzufuhr, wobei eine hohe Jodzufuhr mit erniedrigten FT_4 -Werten einhergeht und umgekehrt eine niedrige Jodzufuhr eine Erhöhung des FT_4 -Wertes nach sich zieht. In einer zweiten Fütterungsperiode über 5 Monate mit einem Futterjodgehalt von 21,1 mg/kg TS konnten dagegen keine signifikanten Unterschiede im FT_4 -Gehalt für die Test- und Kontrollgruppe festgestellt werden. Die Autoren vermuten, dass kurzzeitige Änderungen im Futterjodgehalt den Schilddrüsenstoffwechsel massiv beeinflussen. Es ist jedoch nicht klar, ob diese Veränderungen schon zu permanenten Schädigungen der Schilddrüse wie nodulärem Kropf mit oder ohne Hyperthyreose bei der Katze führen können. Die Ergebnisse der zweiten Fütterungsperiode dagegen weisen auf Adaptionsmechanismen hin, die auch bei chronisch hoher Jodzufuhr einen normalen Hormonstatus im Blut aufrechtzuerhalten vermögen (KYLE et al., 1994).

3 Material und Methoden

3.1 Analyseverfahren für die Jodbestimmung

Die quantitative Jodbestimmung besteht aus zwei Teilschritten.

Die Aufbereitung des Probenmaterials

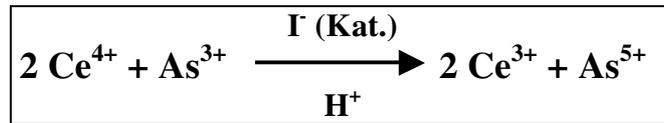
Dabei wird ein Aufschluss der organischen Struktur, die Mineralisierung des Probenmaterials und die Überführung des vorhandenen Jods in eine wässrige Lösung erreicht. In den Urinproben findet die Aufbereitung als saure Nassveraschung mit Chlorsäure (HClO_3) bei $110\text{ }^\circ\text{C}$ statt. Die Futtermittel werden mittels Kalilauge (KOH) und Zinksulfat (ZnSO_4) bei Temperaturen bis $600\text{ }^\circ\text{C}$ als alkalische Trockenveraschung aufbereitet.

Kritische Punkte bei der Aufbereitung des Probenmaterials stellen die Verwendung von geeigneten Reagenzien, die die eigentliche katalytische Messung nicht beeinflussen dürfen, und der Verlust von hochflüchtigem molekularem Jod dar. Während der Aufbereitung muss daher alles vorhandene Jod in nichtflüchtige Formen wie Jodid oder Jodat überführt werden.

Die katalytische Messung des Jodgehalts

Die Messung des Probenjodgehalts beruht auf einem katalytischen Prinzip, das erstmalig von SANDELL und KOLTHOFF (1937) beschrieben und von GROPPPEL (1987) modifiziert wurde. Durch Zugabe von schwefelsauren Arsen- und Cerlösungen kann das im Probenmaterial enthaltene Jod anhand seiner katalytischen Aktivität bestimmt werden. Dabei kommt es zu einer Redoxreaktion, wobei das gelbe Ce^{4+} in saurem Milieu durch As^{3+} in farbloses Ce^{3+} umgewandelt wird. Diese Entfärbungsreaktion läuft ohne Katalysator extrem langsam ab, in Anwesenheit von Jodid kommt es jedoch zu einer spezifischen katalytischen Beschleunigung. Arsen wird als Reduktionsmittel im Überschuss zugegeben, wodurch alles vorhandene Jod oder Jodat in das katalytisch aktive Jodid überführt wird.

Abbildung 1: Darstellung der Sandell-Kolthoff-Reaktion:



Die Reaktionsgeschwindigkeit hängt im wesentlichen von der Temperatur, der Ce^{4+} - und der Jodidkonzentration ab. Bei konstanter Temperatur und Ce^{4+} -Konzentrationen wie sie bei der vorliegenden Analysenmethode eingesetzt wird, ist die Geschwindigkeit der Reaktion ausschließlich von der Jodidkonzentration abhängig. Das bedeutet, je mehr Jodid vorhanden ist, desto schneller kommt es zu einer Entfärbung, die mittels Photometer nach einer für alle Proben konstanten Reaktionszeit bei einer Wellenlänge von 405 nm gemessen werden kann. Alle weiteren an der Reaktion beteiligten Lösungen sind farblos und nehmen daher keinen Einfluss auf die Extinktion. Somit kann das vorhandene Jodid durch die gemessene Farbabnahme quantitativ bestimmt werden.

3.1.1 Messung der Jodgehalte im Urin

Für die Analyse der Jodgehalte in den Hunde- und Katzenurinproben wurde die von DUNN et al. (1993) veröffentlichte Methode verwendet, die als das von der WHO (1994) empfohlene Verfahren für die Jodanalyse beim Menschen gilt. Für die eigenen Bedürfnisse wurde es etwas modifiziert. Unter Einsatz von Chlorsäure (HClO_3) wird die organische Substanz bei 110 °C aufgeschlossen und mineralisiert. Die Methode wird als saure Nassveraschung bezeichnet. Die eigentliche katalytische Messung der Jodkonzentrationen erfolgt nach dem unter Kap. 3.1 beschriebenen Prinzip.

Geräte

- Laborwaage Typ Handy (Firma Sartorius, Göttingen)
- Beheizbarer Magnetrührblock (Firma Janke & Kunkel, IKA[®] Labortechnik, Staufen i. Br.)
- Faltenfilter 1573 ½, Ø 150 mm (Firma Schleicher & Schuell, Dassel)

- Vortexer Typ L46 (Firma Gesellschaft für Laborbedarf, Würzburg)
- Beheizbarer Metallblock für Reagenzgläser mit Thermostat-Steuerung Typ CHL-12-60-16 (Firma Liebisch , Bielefeld)
- Spektralphotometer Typ Spectronic 601 (Firma Milton Roy Company, New York)
- Hitzebeständige Pyrex-Gläser mit Rundboden (Firma Bibby Sterilin Ltd, Stone/England)
- Einmal-Makro-Küvetten 2,5 ml (Firma Brand, Wertheim)

Reagenzien

Alle verwendeten Chemikalien entsprachen dem Reinheitsgebot „pro analysi“. Als Wasser wurde Aqua bidest oder Reinstwasser verwendet.

- Chlorsäure-Lösung: 500 g KClO_3 (Merck-Nr. 104944) und 910 ml H_2O wurden in einem 2 l Erlenmeyerkolben unter mittlerer Hitzeeinwirkung während mehrerer Stunden gerührt. Danach wurden in kleinen Portionen (ca. 15 ml/min) unter einem Abzug 375 ml 70 %ige HClO_4 (Merck-Nr. 100519) unter ständigem Rühren langsam zugegeben. Der Erlenmeyerkolben wurde dann über Nacht im Gefrierschrank bei einer Temperatur von ca. $-18\text{ }^\circ\text{C}$ gelagert. Am darauffolgenden Tag wurde der klare Überstand vom weißen Bodensatz in eine lichtgeschützte braune Flasche abfiltriert. Die fertige Chlorsäurelösung wurde bei ca. $+4\text{ }^\circ\text{C}$ im Kühlschrank gelagert.
- 5 n H_2SO_4 -Lösung: 139 ml konz. H_2SO_4 (Merck-Nr. 100713) wurden langsam zu 700 ml H_2O gegeben. Nach dem Abkühlen wurde mit H_2O auf das Volumen von 1 l aufgefüllt.
- Arsen-Lösung: In einen 2 l Erlenmeyer-Kolben wurden 20 g As_2O_3 (Firma Sigma Nr. A-1010) und 50 g NaCl (Merck-Nr. 106404) eingewogen und langsam unter ständigem Rühren 400 ml 5 n H_2SO_4 zugegeben. Danach wurde mit H_2O auf das Volumen von ca. 1 l aufgefüllt und unter ständigem Rühren bei niedriger Hitze der Ansatz bis zur Auflösung des Bodensatzes gerührt. Nach Abkühlung auf Raumtemperatur wurde die Lösung auf das

Volumen von 2 l mit H₂O aufgefüllt und abfiltriert. Die Lagerung erfolgte bei Raumtemperatur im Dunkeln. Die Haltbarkeit der Lösung betrug unter diesen Bedingungen mehrere Monate.

- 3,5 n H₂SO₄-Lösung: 97 ml konzentrierte H₂SO₄ (Merck-Nr. 100713) wurden langsam zu 800 ml H₂O gegeben. Nach dem Abkühlen wurde mit H₂O auf das Volumen von 1 l aufgefüllt.
- Cer-Lösung: 48 g Ammonium-cer(IV)-sulfatdihydrat Ce(NH₄)₄(SO₄)₄•2H₂O (Merck-Nr. 102273) wurden langsam in einem Liter 3,5 n H₂SO₄ gelöst. Die Lagerung erfolgte bei Raumtemperatur im Dunkeln. Die Haltbarkeit betrug mehrere Monate.
- Wässrige Jod-Standards: Es wurden Arbeitsstandards der Konzentrationen 20, 50, 100, 150, 200 µg Jod/l hergestellt. Dazu wurden 1,686 g KIO₃ (Merck-Nr. B995851) in 1 l H₂O gelöst. 1 ml dieser Lösung wurde entnommen und wiederum mit H₂O auf das Volumen von 1 l aufgefüllt. Dies ergab eine Stammlösung von 1 mg Jod/l bzw. 1 µg Jod/ml. Hieraus wurden durch weitere Verdünnung die Jodstandards der oben genannten Konzentrationen angefertigt. Von jedem Standard wurde ein Volumen von 250 ml hergestellt. Die Lagerung erfolgte in geschlossenen Behältnissen bei Kühlschranktemperatur. Als Nullstandard (Blindwert, Leerwert) wurde Reinstwasser verwendet.

Aufbereitung der Proben durch Nassveraschung

Alle Proben und Standards wurden während der gesamten Analyse gleich behandelt und im Doppelansatz gemessen und der daraus berechnete Mittelwert verwendet.

Vor Entnahme wurden die Proben auf dem Vortexer gemischt, um vorhandenes Sediment (z.B. abgeschilferte Zellen) gleichmäßig zu verteilen. Danach wurden von den Proben und Standards je 250 µl in hitzebeständige Pyrex-Gläser pipettiert und mit 750 µl Chlorsäure versetzt. Die ca. 15 cm hohen Gläser konnten nach gründlicher Reinigung mit Spülmittel und anschließendem Klarspülen mit destilliertem Wasser wiederverwendet werden. Nach kurzem Mischen auf dem Vortexer wurden die Proben für 1 h im Heizblock bei 110 °C unter einem Abzug verascht. Unmittelbar nach der Veraschung waren die Proben in der Regel wasserklar, teilweise trat jedoch eine leichte Gelbfärbung auf, die während des

Abkühlens allerdings wieder verschwand. Somit führte sie zu keiner Beeinflussung bei der Messung der Extinktion.

Messung der katalytischen Aktivität

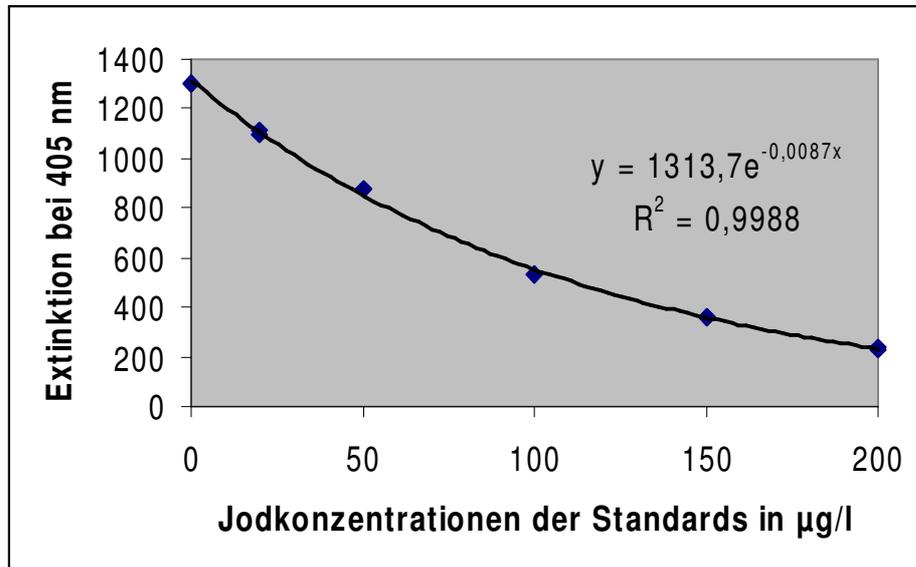
Nach Abkühlen der Proben und Standards auf Raumtemperatur wurde je 3,5 ml Arsen-Lösung zugegeben, auf dem Vortexer gemischt und für 15 min stehengelassen. Anschließend wurden in jedes Probegefäß 350 µl Cer-Lösung pipettiert und sofort auf dem Vortexer vermischt. Nach ca. 19 min wurde das Gemisch aus dem Pyrex-Gläschen in eine Einmal-Marko-Küvette aus Polystyrol mit einer Schichtdicke von 1 cm überführt und exakt 20 min nach Zugabe der Cer-Lösung wurde die Extinktion bei einer Wellenlänge von 405 nm gemessen und notiert. Um einen zügigen Probendurchlauf zu gewährleisten wurde den Proben in einer bestimmten Reihenfolge die Cer-Lösung im Abstand von 30 sek zugegeben. Mit Hilfe einer Stoppuhr konnte dann die Extinktion der einzelnen Proben in derselben Reihenfolge nach exakt 20 min gemessen werden.

Berechnung des Jodgehalts in den Urinproben

Mithilfe der Standards konnte bei jedem Probendurchlauf eine Eichkurve erstellt werden, aus der die Jodkonzentration errechnet wurde. Dabei wurden in einer Exponentialfunktion die bekannten Jodkonzentrationen gegen die gemessenen Extinktionen aufgetragen (Abbildung 2). In der Formel $y = ae^{-bx}$ gibt y die Extinktion bei 405 nm und x die Jodkonzentration der Probe in µg/l wieder. Nach Auflösen der Formel nach x ergibt sich: $x = \ln(y/a) / (-b)$.

Durch Einsetzen der Probenextinktionen in die nach x aufgelöste Gleichung konnten die Jodgehalte in den Urinproben berechnet werden. Lag der Jodgehalt einer Probe außerhalb des Standardbereichs, so musste für eine erneute Veraschung die ursprüngliche Urinprobe entsprechend den Erfordernissen mit H₂O verdünnt werden, damit eine Messung im Bereich der Arbeitsstandards möglich wurde (z.Bsp. 1 zu 5, 1 zu 10 oder 1 zu 20).

Abbildung 2: Eichkurve zur Berechnung der Jodkonzentration im Urin mit Angabe der Exponentialfunktion und des Bestimmtheitsmaßes R^2



3.1.2 Messung der Jodgehalte in den Futtermitteln

Für die Analyse der Jodgehalte in den kommerziellen Alleinfuttermitteln für Hunde und Katzen wurde die von GROPPÉL (1987) beschriebene Methode verwendet, die ebenfalls für die eigenen Bedürfnisse geringgradig modifiziert wurde. Sie wird als alkalische Trockenveraschung bezeichnet, bei der der Einsatz von Kalilauge (KOH) und Zinksulfat ($ZnSO_4$) zur Zerstörung der organischen Substanz und zur Mineralisierung des Probenmaterials durch Oxidation aller Kohlenstoffverbindungen führt. Dabei wird eine mehrstündige Veraschung bei bis 600 °C im Muffelofen durchgeführt.

Die eigentliche katalytische Messung der Jodkonzentrationen erfolgt nach dem unter Kap. 3.1 beschriebenen Prinzip.

Geräte

- Universal-Zerkleinerer, Typ Speedy (Firma Krups, Solingen)
- Beheizbarer Magnetrührblock (Firma Janke & Kunkel, IKA[®] Labortechnik, Staufen i. Br.)

- Faltenfilter 1573 1/2, Ø 150 mm (Firma Schleicher & Schuell, Dassel)
- Laborwaage Typ Handy (Firma Sartorius, Göttingen)
- Trockenschrank Typ T12 Function Line (Firma Heraeus, Hanau)
- Muffelofen Typ M110 Thermicon P[®] (Firma Heraeus, Hanau)
- Rotator Typ REAX 2 (Firma Heidolph, Kehlheim)
- Tischkühlzentrifuge Typ 301 K (Firma Sigma, Osterode/Harz)
- Vortexer Typ L46 (Firma Gesellschaft für Laborbedarf, Würzburg)
- Spektralphotometer Typ Spectronic 601 (Firma Milton Roy Company, New York)
- Zentrifugengläser mit Rundboden, temperaturresistentes Spezialglas (Firma Schmidt, Suhl)
- Einmal-Rundbodenröhrchen aus Polypropylen, 13 ml, 100 x 16 (Firma Sarstedt, Nümbrecht)
- Einmal-Makro-Küvetten 2,5 ml (Firma Brand, Wertheim)
- Stoppuhr

Reagenzien

Alle verwendeten Chemikalien entsprachen dem Reinheitsgebot „pro analysi“. Als Wasser wurde Aqua bidest oder Reinstwasser verwendet.

- 4 n KOH: 56,1 g KOH (Merck-Nr. 105032) wurden in einem geeichten Messkolben auf das Volumen von 250 ml mit H₂O aufgefüllt.

- 20 %ige ZnSO₄-Lösung: 89,6 g ZnSO₄•7H₂O (Merck-Nr. 108881) wurden in einem geeichten Messkolben auf das Volumen von 250 ml mit H₂O aufgefüllt.
- 0,33 n HCl: 33,33 ml einer 37 %igen HCl (Merck-Nr. 100317) wurden in einem geeichten Messkolben auf das Volumen von 1 l mit H₂O aufgefüllt. Somit wurde eine Verdünnung von 1:30 erhalten.
- Arsen-Lösung: 6 g NaOH (Merck-Nr.106498) wurden in ca. 50 ml H₂O gelöst und darin 9,89 g As₂O₃ (Firma Sigma-Nr. A-1010) aufgeschwemmt. Dies wurde einer zuvor unter ständigem Rühren und Kühlen hergestellten Lösung aus 160,8 ml konz. H₂SO₄ (Merck-Nr. 100713) und ca. 500 ml H₂O zugegeben. Danach wurde die Lösung in einem geeichten Messkolben auf das Volumen von 1 l mit H₂O aufgefüllt und längere Zeit unter mittlerer Hitze gerührt. Die abgekühlte Lösung wurde filtriert und bei Raumtemperatur im Dunkeln gelagert. So betrug die Haltbarkeit der Lösung mehrere Monate.
- 0,0085 n Cer-Lösung: 5,38 g Ammonium-cer(IV)-sulfatdihydrat Ce(NH₄)₄(SO₄)₄•H₂O (Merck-Nr. 102273) wurden in 200 ml Wasser aufgeschwemmt. Danach wurde unter ständigem Rühren 80,4 ml konz. H₂SO₄ (Merck-Nr. 100713) nach und nach zugegeben und die Festsubstanz gelöst. Nach Abkühlung auf Raumtemperatur wurde die Lösung in einem geeichten Messkolben auf das Volumen von 1 l mit H₂O aufgefüllt. Die Lagerung fand bei Raumtemperatur im Dunkeln statt und gewährte somit eine Haltbarkeit von mehreren Monaten.
- Wässrige Jodstandards: Es wurden Standards der Konzentrationen 20, 50, 100, 200, 300, 400 und 500 µg Jod/l hergestellt. Als Nullstandard wurde Reinstwasser verwendet. Die Herstellung erfolgte analog der unter Kap. 3.1.1 beschriebenen Methode. Die Standards wurden in geschlossenen Behältern im Kühlschrank aufbewahrt.

Homogenisierung der Proben

Die Feucht- und Trockenfuttermittel wurden mittels eines Universal-Zerkleinerers mit Schlagwerk homogenisiert. Es wurde jeweils eine repräsentative Probe von etwa 100 - 200 g entnommen und in gut verschließbaren, gefrierbeständigen Plastikbehältnissen bei Temperaturen unter – 18 °C aufbewahrt.

Mineralisierung der Proben

Für die Veraschung wurden Einmal-Zentrifugengläser mit Rundboden und einer Wandstärke von 1,5 mm aus hitzebeständigem Spezialglas verwendet.

Mit einem Spatel wurden, ohne die Wand des Glasröhrchens zu berühren, auf den Boden Probenmengen von 20 bis 100 mg Trockensubstanz eingewogen. Die Einwaage wurde notiert. Danach wurde den Trockenfuttermitteln 0,5 ml H₂O zugegeben und diese zum Aufquellen in Ruhe stehen gelassen. Nach etwa einer Stunde wurden jeder Probe 0,5 ml 4 n KOH und wiederum 0,5 ml H₂O zugegeben. Die Proben wurden mit einem Spatel gründlich verrührt und bei Raumtemperatur über Nacht stehen gelassen. Am nächsten Tag wurden jeweils 0,5 ml 20 %iger ZnSO₄-Lösung dazupipettiert und das Ganze sofort glattgerührt.

Danach wurden die Proben im Trockenschrank bei 110 °C für mindestens 36 h getrocknet. Anschließend wurden die Proben zur Veraschung in den Muffelofen gebracht. Die Probengefäße wurden auf einem Metallgestell mit der Öffnung schräg nach oben zeigend (Winkel von ungefähr 30°) mittig im Ofen platziert. Durch vorheriges beinahe waagrechtes Drehen der Zentrifugengläser wurde das Probenmaterial auf einer möglichst großen Oberfläche verteilt, was die vollständige Verbrennung aller Kohlenstoffanteile gewährleistete.

Die darauf folgende Veraschungsprozedur lief wie in der Tabelle beschrieben ab:

Tabelle 5: Veraschungsprogramm im Muffelofen im Rahmen der alkalischen Trockenveraschung (nach RANZ, 2000)

	Dauer	Temperatur vorher	Temperatur nachher
Vorveraschung	2 h	Raumtemperatur	300 °C
	1 h	300 °C	400 °C
	1 h	400 °C	500 °C
Eigentliche Veraschung	2 h	500 °C	600 °C

Nach Abkühlung der Proben auf Raumtemperatur wurden sie mit 5 ml H₂O versetzt und mit einem Plastikstöpsel dicht verschlossen.

Vorbereitung der Standards

Es wurden Standards von 0 bis 500 µg Jod/l jeweils im Doppelansatz in Einmal-Rundbodenröhrchen aus Polypropylen vorbereitet. Zu je 1 ml der Arbeitsstandards wurden 0,5 ml KOH, 0,5 ml 20 %ige ZnSO₄-Lösung und 3 ml H₂O pipettiert. Danach wurde der Inhalt auf dem Vortexer vermischt und die Röhrchen ebenfalls mit einem Plastikstöpsel dicht verschlossen.

Weitere Aufbereitung der Proben und Standards

Im Folgenden wurden Proben und Standards gleich behandelt.

Zum Lösen der Asche im Wasser wurden alle Proben mindestens 20 min im Rotator über Kopf geschüttelt und dann 10 min bei 3000 U/min und einer Temperatur von 10 °C ohne Deckel zentrifugiert. 1 ml des Überstands wurde in entsprechend beschriftete Einmal-Rundbodengläser abpipettiert – dabei musste beachtet werden, dass kein Kohlestaub mitgenommen wurde - und mit 2,5 ml eines Gemisches aus 1 ml Arsen-Lösung und 1,5 ml 0,33 n HCl, das vorher hergestellt wurde, versetzt.

Die Proben wurden auf dem Vortexer vermischt und 15 min stehen gelassen.

Katalytische Messung

Zu den Standards und Proben wurde je 1 ml der Cer-Lösung zugegeben und sofort auf dem Vortexer gemischt. Mit Hilfe einer Stoppuhr konnte nach genau 11 min die Extinktion bei 405 nm gemessen werden, nachdem die Proben in Einmal-Küvetten aus Polystyrol mit einer Schichtdicke von 1 cm überführt worden waren.

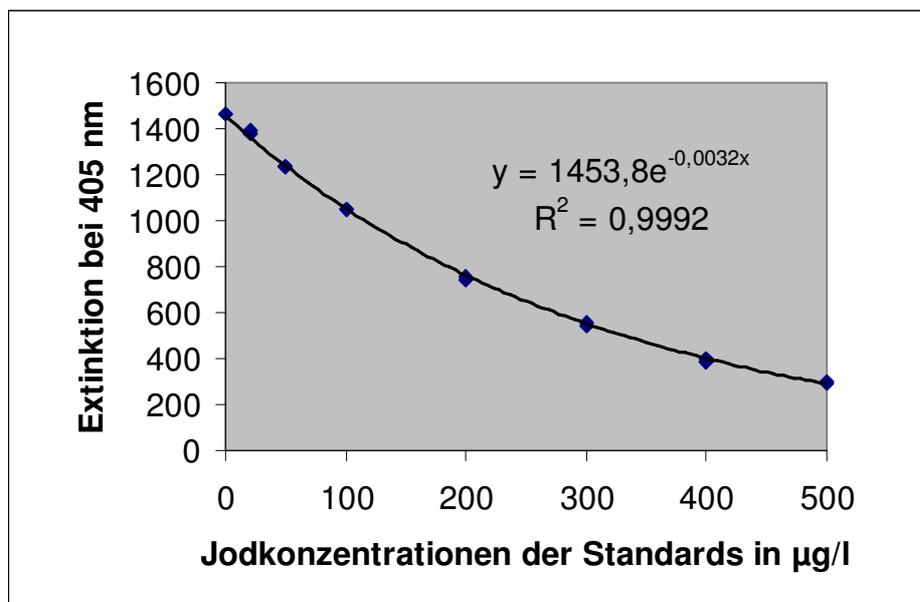
Zum schnelleren Probendurchsatz wurde die Cer-Lösung den Proben in einer bestimmten Reihenfolge nach einem definierten Zeitabstand von jeweils 30 sek zugesetzt, so dass nach exakt 11 min in der gleichen Reihenfolge ebenfalls alle 30 sek die Extinktion gemessen werden konnte.

Berechnung der Jodgehalte

Die Berechnung der Jodgehalte erfolgte analog zu der unter 3.1.1 beschriebenen Methode. Mithilfe der Standards konnte bei jedem Probendurchlauf eine Eichkurve erstellt werden, aus der die Jodkonzentration errechnet werden konnte. Dabei wurden in einer Exponentialfunktion die bekannten Jodkonzentrationen gegen die gemessenen Extinktionen aufgetragen (Abbildung 3). In der Formel $y = ae^{-bx}$ gibt y die Extinktion bei 405 nm und x die Jodkonzentration der Probe in $\mu\text{g/l}$ wieder. Nach Auflösen der Formel nach x ergibt sich: $x = \ln(y/a) / (-b)$. Durch Einsetzen der Proben-Extinktionen in die Gleichung der Eichkurve konnten die Jodgehalte der eingewogenen Probenmengen in ng berechnet werden. Nach Dividieren des errechneten Jodgehalts durch die Einwaage, erhielt man den Jodgehalt in ng Jod/g bzw. μg Jod/kg bezogen auf die ursprüngliche Substanz.

Lag der Jodgehalt einer Probe außerhalb des Standardbereichs, so musste entweder der zentrifugierte Überstand der Probe mit dem Überstand des Leerwertes verdünnt und nochmals gemessen werden, oder es wurde für eine erneute Veraschung weniger Probenmaterial eingewogen.

Abbildung 3: Eichkurve zur Berechnung der Jodgehalte in den Futtermitteln mit Angabe der Exponentialfunktion und des Bestimmtheitsmaßes R^2



3.1.3 Validierung der Verfahren der Jodbestimmung

Präzision

Es wurden Tests zur Prüfung auf Präzision bei den Alleinfuttermitteln für Hunde und Katzen durchgeführt. Dabei wird die Reproduzierbarkeit der Messergebnisse durch die Analyse von Mehrfachansätzen einer Probe bestimmt. Die Streuung der Einzelmesswerte um ihren Mittelwert gilt als Maß für die Präzision der Methode, wobei zwischen Intraassay (Mehrfachansätze innerhalb eines Probendurchlaufs) und Interassay (Probendurchläufe an verschiedenen Tagen) unterschieden wird. Die Abweichungen wurden als Variationskoeffizient (VK) in Prozent angegeben. Dieser wurde aus der Standardabweichung (s) bezogen auf den Mittelwert (x) der Einzelmesswerte berechnet:

$$\text{VK (\%)} = (s/x) \cdot 100$$

3.2 Messung der Kreatiningehalte im Urin

Kreatinin, das sich durch Cyclisierung spontan und irreversibel aus Kreatin bildet, entstammt dem endogenen Muskel-Stoffwechsel. Da die täglich ausgeschüttete Kreatininmenge eines ausgewachsenen Individuums konstant ist – sie ist direkt proportional zur Muskelmasse –, kann Kreatinin als quantitative Bezugsgröße für andere Harnbestandteile benutzt werden (KOOLMAN und RÖHM, 1994). Kreatinin wird hauptsächlich über die Glomerula in den Urin filtriert und hat gegenüber Harnstoff den Vorteil, dass es nicht nahrungsabhängig ist und vom endogenen Proteinmetabolismus nicht beeinflusst wird, ebenso wenig durch diätetische Maßnahmen erniedrigt werden kann (KRAFT und DÜRR, 1999).

Die Messung der Kreatiningehalte in den Urinproben erfolgte nach vorheriger Verdünnung mit Aqua bidest auf 1 : 21 im Labor der I. Medizinischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München. Die Kreatininkonzentration wurde dort photometrisch auf dem Automatic Analyzer HITACHI 717 (Firma Boehringer GmbH, Mannheim) mittels des enzymatischen Messverfahrens „Kreatinin-Plus-Test“ bestimmt.

3.2.1. Untersuchung zur Stabilität des Kreatinins im Urin

Die aus Frankreich, Italien und Irland zugeschickten Urinproben wurden in gefrorenem Zustand auf Trockeneis verschickt. Da ein Auftauen der Proben während des Transports nicht ausgeschlossen werden konnte, wurden Untersuchungen zur Haltbarkeit bzw. Stabilität des Kreatinins vorgenommen.

Es wurde Urin von zwei Hunden unterschiedlichen Geschlechts gewonnen und in je zwei Fraktionen aufgeteilt. Fraktion 1 beider Hunde wurde bei Raumtemperatur in Einmal-Rundbodenröhrchen aus Polypropylen, 13 ml, 100 x 16 (Firma Sarstedt, Nümbrecht) mit einem Plastikstöpsel verschlossen für 14 Tage bei Raumtemperatur gelagert. Am Tag der Probengewinnung (Tag 1), sowie an Tag 3, Tag 6, Tag 9 und Tag 14 wurde der Urin beider Hunde jeweils im Doppelansatz nach unter Kap. 3.2 beschriebener Methode auf seinen Kreatiningehalt hin untersucht.

Die Urinproben von Fraktion 2 wurden bei -18 °C tiefgefroren und ebenfalls an Tag 3, Tag 6, Tag 9 und Tag 14 nach Auftauen auf Raumtemperatur im Doppelansatz auf ihren Kreatiningehalt hin untersucht.

3.3 Messung der Trockensubstanzgehalte in den Futtermitteln

Es wurden die Trockensubstanzgehalte aller Futtermittel bestimmt. Dies diente dazu, Gehaltsangaben in ursprünglicher Substanz auf die entsprechenden Angaben bezogen auf die Trockensubstanz umrechnen zu können und somit eine bessere Vergleichbarkeit bezüglich der Jodgehalte zu erreichen. Da Trockenfuttermittel einen Wasseranteil von etwa 10 % und Feuchtfuttermittel einen Wasseranteil von etwa 80 % aufweisen, wäre es nicht sinnvoll auf Ebene der ursprünglichen Substanz zu vergleichen

Geräte

- Laborwaage Typ Handy (Firma Sartorius, Göttingen)
- Trockenschrank Typ T12 Function Line (Firma Heraeus, Hanau)
- Exsikkator mit Kieselgel

Die Trockensubstanz wurde im Rahmen der Weender Analyse bestimmt. So wurde eine bestimmte Probenmenge von 50 bis 80 g der vorher homogenisierten Futtermittel auf einer gläsernen Petri- oder einer Aluminiumschale ausgestrichen und das Probengewicht abzüglich des Schalgewichts notiert. Die Proben wurden dann bis zur Gewichtskonstanz bei 103 °C im Trockenschrank belassen, die Feuchtfuttermittel mindestens 48 h lang und die Trockenfuttermittel für mindestens 18 h. Somit kam es zur Eintrocknung des gesamten Rohwassers (Reinwasser, flüchtige Fettsäuren und andere flüchtige Stoffe). Nach der Trocknung wurden die Proben zum Abkühlen sofort, ohne erneut Feuchtigkeit aus der Luft aufnehmen zu können, in den Exsikkator gestellt. Nach Abkühlung wurden sie erneut gewogen und das Schalgewicht abgezogen. Der Trockensubstanzgehalt wurde dann wie folgt berechnet:

$$\text{TS (\%)} = \frac{\text{Probengewicht nach Trocknung}}{\text{Probengewicht vor Trocknung}} \cdot 100$$

3.4 Berechnung der Energiegehalte in den Futtermitteln

Es wurden die Energiegehalte aller untersuchten kommerziellen Alleinfuttermittel für Hunde und Katzen nach der von KIENZLE et al. (1998) veröffentlichten Methode ermittelt. Die zur Berechnung notwendigen Rohnährstoffgehalte wurden hierfür aus den entsprechenden Deklarationen der Futtermittel übernommen. Bezugsgröße ist die umsetzbare Energie ME, die man nach Berechnung der Verdaulichkeit und Berücksichtigung der N-Korrektur erhält.

Zuerst musste der Gehalt an Stickstofffreien Extraktstoffen bestimmt werden. Die Nährstoffe werden in Prozent angegeben:

$$\text{NfE (\%)} = \text{TS} - (\text{Rp} + \text{Rfe} + \text{Ra} + \text{Rfa})$$

Die Bruttoenergie wurde durch Multiplikation der Nährstoffgehalte in 100 g ursprünglicher Substanz mit ihren entsprechenden Brennwerten erhalten:

$$\text{GE (MJ/100 g)} = (\text{Rp} \cdot 24 + \text{Rfe} \cdot 38 + \text{Rfa} \cdot 17 + \text{Nfe} \cdot 17) / 1000$$

Die Berechnung der Bruttoenergie-Verdaulichkeit hängt vom Rohfasergehalt bezogen auf die Trockensubstanz ab, wobei beachtet werden muss, dass für die Bruttoenergie-Verdaulichkeit unterschiedliche Formeln für Hunde und Katzen vorliegen:

$$\text{Hund: } sV \text{ GE (\%)} = 91,2 - 1,43 \cdot Rfa (\% \text{ TS})$$

$$\text{Katze: } sV \text{ GE (\%)} = 87,9 - 0,88 \cdot Rfa (\% \text{ TS})$$

Nach ihrer Multiplikation mit der Bruttoenergie erhält man die verdauliche Energie DE:

$$DE \text{ (MJ/100 g)} = GE \cdot sV \text{ GE (\%)} / 100$$

Die umsetzbare Energie erhält man nun aus der verdaulichen Energie nach Abzug einer N-Korrektur (Rp-Angaben in % uS). Es sind wiederum unterschiedliche Formeln für Hund und Katze vorhanden:

$$\text{Hund: } ME \text{ (MJ/100 g)} = DE - Rp \cdot 0,00434$$

$$\text{Katze: } ME \text{ (MJ/100 g)} = DE - Rp \cdot 0,0031$$

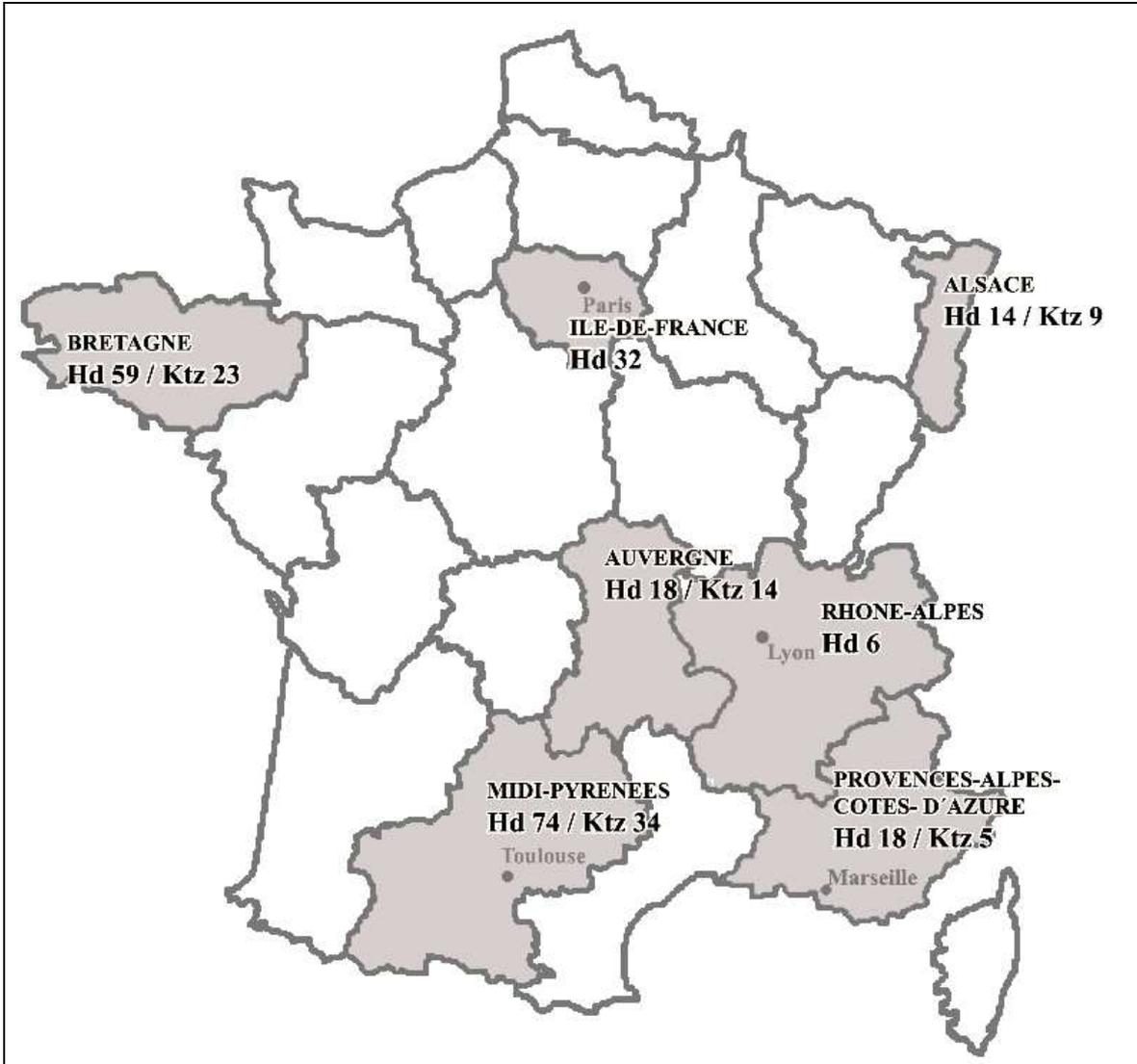
3.5 Feldstudie: Ermittlung der aktuellen Jodversorgung von Hunden und Katzen in Frankreich, Irland und Italien

3.5.1 Versuchsaufbau

Um einen Einblick über die Jodversorgung der Hunde- und Katzenpopulation in Frankreich zu gewinnen, wurden mit Hilfe privater Hunde- und Katzenhalter, tierärztlicher Praxen und Kliniken aus verschiedenen Regionen Frankreichs Urinproben von Hunden und Katzen gewonnen.

Abbildung 4 stellt die Regionen mit der Anzahl an gewonnenen Hunde- und Katzenurinproben dar.

Abbildung 4: In verschiedenen Regionen Frankreichs gewonnene Hunde- und Katzenurinproben (Anzahl Hundeurinproben/ Anzahl Katzenurinproben); die Sammelregionen sind grau unterlegt.



Ebenso beteiligten sich an der Studie eine tierärztliche Praxis aus Italien und das Royal Veterinary College aus Dublin (Irland). Somit gingen 30 Urinproben aus der Gegend von Campania (Italien), darunter 22 Hunde- und 8 Katzenurinproben, und 45 Urinproben aus Dublin, darunter 38 Hunde- und 6 Katzenurinproben, ein.

Die Urinproben wurden auf ihren Jod- und Kreatiningehalt hin untersucht und der Quotient aus beiden Werten gebildet. Mit Hilfe der von LÖSCHER et al. (2000) und RANZ (2000) ermittelten Schätzformeln konnte die tägliche Jodversorgung der Hunde und Katzen berechnet werden:

Hund: **Jodversorgung ($\mu\text{g}/\text{kg KM}/\text{d}$) = (Jod/Kreatinin ($\mu\text{g}/\text{g}$) + 139,94) / 21,914**

Katze: **Jodversorgung ($\mu\text{g}/\text{kg KM}/\text{d}$) = (Jod/Kreatinin ($\mu\text{g}/\text{mg}$) + 0,443) / 0,025**

Da es nicht möglich war, 24 h-Urin zu gewinnen, spiegelt diese Untersuchung der Proben auf ihren Jodgehalt und die Ermittlung der täglichen Jodzufuhr nur ein kleines Fenster der aktuellen Jodversorgung der Tiere wider.

3.5.2 Probengewinnung und Lagerung

Die Proben wurden spontan, durch manuelles Auspressen der Harnblase, per Zystozentese oder durch einen Katheter gewonnen, in Urinbechern aufgefangen und anschließend zur Lagerung in Einmal-Rundbodenröhrchen aus Polypropylen, 13 ml, 100 x 16 Ø, (Firma Sarstedt, Nümbrecht) mit einem Aufkleber zum Beschriften überfüllt. Mit einem Stöpsel dicht verschlossen wurden sie bis zum Transport oder bis zur Untersuchung bei $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ im Gefrierschrank gelagert.

3.5.3 Fragebögen

Die in den entsprechenden Sprachen (französisch, englisch, italienisch) vorliegenden Fragebögen (siehe Anhang 1, 2 und 3) wurden vom Tierhalter ausgefüllt. Sie lieferten allgemeine Informationen zu Rasse, Alter, Gewicht, Geschlecht und Gesundheitszustand des Tieres sowie spezielle Informationen zur Fütterung.

So wurde geklärt, ob das Tier mit kommerziellem Alleinfuttermittel oder aber durch eine hausgemachte Futtermischung ernährt wird. Daten über die Art (Feucht- oder Trockenfuttermittel), den Hersteller und die Geschmacksrichtung des kommerziellen Futtermittels wurden erhoben und die Hauptkomponenten beider Fütterungsarten erfragt.

Zuletzt wurde die Art der Uringewinnung ermittelt und noch einmal auf die Lagerung bei $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ im Gefrierschrank hingewiesen.

Ausschlusskriterien:

Tiere, die unter einen der nachfolgenden Punkte fielen, wurden in die Studie nicht aufgenommen:

- Lebensalter unter einem halben Jahr
- an Erbrechen oder Durchfall erkrankte Tiere
- Tiere, die mit jodhaltigen Medikamenten wie Hautpräparaten oder jodhaltigem Röntgenkontrastmittel behandelt wurden

3.5.4 Transport und Untersuchung der Proben

Die Proben wurden auf Trockeneis gelagert per Post zum Untersuchungsort geschickt; ein Teil der Proben wurde im Labor des Service Alimentation Vétérinaire, Nutrition et Botanique Appliquée de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse in Frankreich und der andere Teil der Proben im Labor des Lehrstuhls für Tierernährung der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München untersucht. Die Messungen der Jod- und Kreatiningehalte erfolgten nach den unter 3.1.1 und 3.2 beschriebenen Methoden.

3.6 Bestimmung der Jodgehalte in kommerziellen Alleinfuttermitteln für Hunde und Katzen

3.6.1 Probenauswahl

Es wurden insgesamt 53 kommerzielle Alleinfuttermittel für Hunde und 38 kommerzielle Alleinfuttermittel für Katzen untersucht. Von den Hundefuttermitteln waren 26 Trocken- und 27 Feuchtfuttermittel. Bei den Katzenfuttermitteln handelte es sich um 19 Trocken- und 19 Feuchtfuttermittel. Die Proben stammten von 32 verschiedenen Herstellern und wurden in mehreren Supermärkten oder beim Tierfachhandel eingekauft. Keines der Futtermittel überschritt das Mindesthaltbarkeitsdatum. Bis zur Untersuchung wurden die

Futtermittel bei Raumtemperatur original verpackt gelagert und vor Ablauf des Mindesthaltbarkeitsdatums untersucht.

3.6.2 Untersuchung der Proben

Von den Futtermitteln wurden repräsentative Proben von 100 - 200 g gezogen, diese wurden homogenisiert und zur Lagerung im Gefrierschrank in gut verschließbare gefrierbeständige und beschriftete Plastikbehältnisse gefüllt. Gleichzeitig wurde die Trockensubstanz nach unter Kapitel 3.3 beschriebenem Verfahren bestimmt. Die Berechnung der umsetzbaren Energie erfolgte nach unter Kapitel 3.4 beschriebenem Verfahren.

4 Ergebnisse

4.1 Validierung der Verfahren der Jodbestimmung

4.1.1 Präzision der Jodbestimmungsmethode in den Futtermitteln

Präzision ist ein Maß für die Streuung der Einzelmesswerte ein und derselben Probe um ihren Mittelwert. Diese Streuung kann innerhalb eines Probendurchlaufs („Intraassay“) und bei Durchläufen an unterschiedlichen Tagen („Interassay“) ermittelt werden.

Intraassay

Fünf Feuchtfuttermittel wurden in Sechsfachansätzen auf ihren Jodgehalt hin untersucht. Der Intraassay-Variationskoeffizient betrug im Mittel 7,82 %. Tabelle 6 stellt die Ergebnisse dar.

Tabelle 6: Intraassay-Präzision der Jodbestimmungsmethode in Futtermitteln:
Ergebnisse der Sechsfachuntersuchung von fünf Feuchtfuttermitteln
(Mittelwert \bar{x} , Standardabweichung s , Variationskoeffizient VK)

Probe	n	x in $\mu\text{g Jod/kg}$ TS	s	VK (%)
A	6	367,49	26,63	7,25
B	6	50,91	2,76	5,42
C	6	273,59	16,54	6,05
D	6	170,40	16,70	9,80
E	6	96,30	10,19	10,58
Mittelwert				7,82

Interassay

Ein Feuchtfuttermittel und ein Trockenfuttermittel für Hunde wurden im Doppelansatz in acht Probendurchläufen analysiert. Der Interassay-Variationskoeffizient betrug im Mittel 9,06 %. Tabelle 7 stellt die Ergebnisse dar.

Tabelle 7: Interassay-Präzision der Jodbestimmungsmethode in Feucht- und Trockenfuttermitteln. Ergebnisse der achtfachen Doppeluntersuchung zweier Futtermittel (Mittelwert \bar{x} , Standardabweichung s , Variationskoeffizient VK)

Probe	n	x in μg Jod/kg TS	s	VK (%)
Feuchtfuttermittel	8	305,28	32,42	10,62
Trockenfuttermittel	8	1345,38	100,95	7,50
Mittelwert				9,06

Zur weiteren Validierung der Verfahren der Jodbestimmung im Urin und in den Futtermitteln wird auf die von RANZ (2000) durchgeführten Untersuchungen verwiesen. Dabei ergab sich für die Intraassay-Präzision der Jodbestimmungsmethode in Urinproben ein mittlerer Variationskoeffizient von 2,5 % und für die Interassay-Präzision ein mittlerer VK von 3,6 %.

Die Richtigkeit der Analysenmethode betreffend lag die Wiederfindungsrate für Futtermittelproben im Mittel bei 85,8 %. Die Wiederfindungsrate für Urinproben lag im Mittel bei 95,4 %.

Die rechnerische Ermittlung der Sensitivität der Untersuchungsmethode ergab für Futtermittelproben eine untere Nachweisgrenze von 0,98 ng Jod pro Ansatz, wobei dieser Wert jeweils noch auf die entsprechende Einwaage bezogen werden muss, für Urinproben lag die untere Nachweisgrenze bei 3,72 μg Jod/l Urin.

4.2 Ermittlung der aktuellen Jodversorgung von Hunden und Katzen in verschiedenen Regionen Frankreichs, Irlands und Italiens

Wie in Kapitel 3.5 beschrieben wurden in verschiedenen Regionen Frankreichs, sowie in Irland und Italien Urinproben von Hunden und Katzen gewonnen. Mit Hilfe der von den Tierbesitzern auszufüllenden Fragebögen (siehe Anhang 1, 2 und 3) wurden allgemeine Informationen zum Tier wie Rasse, Alter, Gewicht, Geschlecht und Gesundheitszustand sowie spezielle Informationen zur Fütterung erfasst. In den gesammelten Urinproben wurden die Jod- und Kreatiningehalte analysiert und daraus der Jod-Kreatinin-Quotient

berechnet. Mit Hilfe der von LÖSCHER et al. (2000) und RANZ (2000) ermittelten und in Kapitel 3.5 angegebenen Schätzformeln konnte die tägliche Jodversorgung in $\mu\text{g}/\text{kg KM}/24 \text{ h}$ berechnet werden. Während die ermittelten Jod/Kreatinin-Quotienten in ihrer Spannweite um den Faktor 1000 variieren, kommt es nach Anwendung der Schätzformeln bei der errechneten Jodversorgung in $\mu\text{g}/\text{kg KM}/24 \text{ h}$ zu einer wesentlich niedrigeren Spannweite.

4.2.1 Analysenergebnisse

Die Analysenergebnisse sind in den nachfolgenden Tabellen aufgeführt. Tiere, für die im Fragebogen eine Erkrankung angegeben wurde, sind mit Fußnoten versehen und am Ende der Tabellen aufgelistet.

Region Midi-Pyrénées, Toulouse

Hunde:

Im Raum Toulouse wurden von 74 Hunden Urinproben in Tierärztlichen Praxen, Privathaushalten und in einem Tierheim gesammelt.

26 Hunde, darunter 25 Tierheimhunde, wurden ausschließlich mit einer selbstzubereiteten Futtermischung gefüttert, 2 Hunde mit überwiegend selbstzubereitetem Futter. Die Ration der Tierheimhunde bestand in einer Mischung aus Bohnen, Gemüse (Karotten, Artischocken etc.), Teigwaren, Brot und übriggebliebenem Thekenfleisch von Rind, Schwein und Geflügel, das von den Toulouser Supermärkten zur Verfügung gestellt wurde. Dies alles wurde zu einer Suppe verkocht. 38 Hunde wurden ausschließlich und 8 Hunde überwiegend mit kommerziellen Alleinfuttermitteln, wie sie in Frankreichs Tierfachgeschäften oder Supermärkten erhältlich sind, ernährt.

3 der untersuchten Tiere mussten aufgrund Anwendung jodhaltiger Hautpräparate aus der Studie ausgenommen werden und sind in Tabelle 8 nicht angeführt.

Tabelle 8: Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Hunden im Raum Toulouse (Frankreich) (n = 71)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
ausschließlich selbstzubereitete Futterrations (n = 25)	2660,13	7,01	0,003	6,51
	2800,14	7,74	0,003	6,51
	1540,08	8,19	0,005	6,63
	1675,34	11,08	0,007	6,69
	1969,59	13,36	0,007	6,70
	2472,67	17,34	0,007	6,71
	811,57	7,26	0,009	6,79
	1331,25	12,47	0,009	6,81
	740,38	7,99	0,011	6,88
	1630,25	21,15	0,013	6,98 ¹
	847,16	13,10	0,015	7,09
	1632,62	25,68	0,016	7,10
	1528,21	24,12	0,016	7,11
	1141,41	25,86	0,023	7,42 ²
	1746,53	42,56	0,024	7,50
	1070,22	28,87	0,027	7,62
	581,39	29,45	0,051	8,70
	818,69	43,80	0,054	8,83
	1855,69	102,75	0,055	8,91
	671,56	39,56	0,059	9,07
719,02	44,27	0,062	9,20	
1105,82	88,30	0,080	10,03	
434,26	44,80	0,103	11,09	
1141,41	125,43	0,110	11,40	
882,76	110,485	0,125	12,10	

Tabelle 8: Fortsetzung

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
überwiegend selbstzubereitete Futtermischung (n = 2)	1936,37	53,50	0,028	7,65 ³
	320,36	15,05	0,047	8,53 ⁴
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 7)	476,97	30,54	0,064	9,31
	1504,48	130,89	0,087	10,36 ⁵
	1801,11	217,24	0,121	11,89 ⁶
	2529,62	323,97	0,128	12,23 ⁷
	811,57	179,95	0,222	16,50 ⁸
	2413,34	4122,34	1,708	84,33
	1746,53	5401,27	3,093	147,51 ⁹
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 37)	3924,94	69,22	0,018	7,19
	3020,83	191,86	0,064	9,28
	3962,91	312,13	0,079	9,98
	2285,20	183,62	0,080	10,05 ¹⁰
	2615,05	212,04	0,081	10,09
	4299,88	398,26	0,093	10,61
	2679,12	371,38	0,139	12,71
	3946,30	596,60	0,151	13,28 ¹¹
	1929,25	512,29	0,266	18,50
	2019,42	695,83	0,345	22,11 ¹²
	1440,41	543,02	0,377	23,59
	242,05	91,26	0,377	23,59
	457,99	178,91	0,391	24,21 ¹³
	142,38	55,70	0,391	24,24
	918,35	444,40	0,484	28,47 ¹⁴
	1402,44	888,04	0,633	35,28 ¹⁵
	2579,45	1853,89	0,719	39,18 ¹⁶
	861,40	622,83	0,723	39,38 ¹⁷
2161,80	1706,98	0,790	42,42	
811,57	646,62	0,797	42,74 ¹⁸	

Tabelle 8: Fortsetzung

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration	918,35	791,32	0,862	45,71
	1115,31	1003,50	0,900	47,44 ¹⁹
	1449,90	1309,57	0,903	47,60 ²⁰
	2240,11	2453,70	1,095	56,37
	1027,51	1323,47	1,288	65,16 ²¹
	640,71	829,95	1,295	65,50
	2387,24	3193,84	1,338	67,44
	866,15	1184,34	1,367	68,78
	1646,86	2302,30	1,398	70,18
	3194,06	4872,58	1,526	76,00 ²²
	602,74	924,39	1,534	76,37
	697,66	1154,95	1,655	81,93
	1753,65	3267,79	1,863	91,42
	1134,29	2370,63	2,090	101,76
	1063,10	2727,41	2,566	123,46 ²³
640,71	1961,79	3,062	146,11	
626,47	2010,88	3,210	152,86	

1 Hämorrhagien, 2 Konjunktivitis, 3 Fieber unbekannter Ursache, 4 Polyurie/Polydipsie, 5 Husten, 6 Schulterfraktur, 7 Epuliden, 8 Herzinsuffizienz, 9 Allergie, 10 Dermatose, 11 Allergie, 12 Ehrlichiose, 13 Tumor, 14 Allergie, 15 Lupus erythematodes, 16 Allergie, 17 Husten, 18 Dermatose, 19 Leishmaniose, 20 Allergie, 21 Tumor, 22 Giardien, 23 Allergie

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,003 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 3,21 µg Jod/mg Kreatinin. Daraus ergab sich nach der von LÖSCHER et al. (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 6,51 bis 152,86 µg Jod/kg KM/d.

Katzen:

Im Raum Toulouse wurden von 34 Katzen Urinproben in Tierärztlichen Praxen gesammelt.

3 Katzen wurden mit überwiegend selbstgemachten Futterrationen ernährt; keine Katze bekam ausschließlich selbstgemachtes Futter. 20 Katzen wurden ausschließlich und 11 Katzen überwiegend mit kommerziellen Alleinfuttermitteln, wie sie in Frankreichs Tierfachgeschäften oder Supermärkten erhältlich sind, ernährt.

Eines der untersuchten Tiere musste aufgrund akuter Diarrhoe aus der Studie ausgenommen werden und ist deshalb in Tabelle 9 nicht aufgeführt.

Tabelle 9: Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Katzen im Raum Toulouse (Frankreich) (n = 33)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
überwiegend selbstzubereitete Futterration (n = 3)	1715,68	184,04	0,107	22,01 ¹
	2135,70	364,45	0,171	24,55 ²
	1058,36	548,35	0,518	38,44 ³
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 10)	3025,58	437,45	0,145	23,50
	3559,50	889,23	0,250	27,71
	1670,59	436,14	0,261	28,16 ⁴
	1964,84	597,94	0,304	29,89 ⁵
	965,81	345,47	0,358	32,03
	605,12	256,52	0,424	34,68
	756,99	471,21	0,622	42,62
	1746,53	1130,00	0,647	43,60
	1195,99	859,29	0,718	46,46
479,35	1041,53	2,173	104,63	
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 20)	6461,68	39,69	0,006	17,97 ⁶
	5163,65	215,78	0,042	19,39
	1658,73	131,06	0,079	20,88
	4257,16	359,59	0,084	21,10
	4166,99	418,90	0,101	21,74
	842,42	94,63	0,112	22,21 ⁷

Tabelle 9: Fortsetzung

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration	3796,80	682,31	0,180	24,91
	1378,71	354,36	0,257	28,00
	2624,54	709,24	0,270	28,53
	4731,76	1492,38	0,315	30,34
	377,31	127,15	0,337	31,20
	2138,07	958,31	0,448	35,65
	166,11	78,78	0,474	36,69
	2218,76	1127,35	0,508	38,04
	1853,31	1215,20	0,656	43,95
	4036,47	2806,18	0,695	45,53 ⁸
	2648,27	2429,74	0,917	54,42 ⁹
	3248,64	3486,61	1,073	60,65
	363,07	543,72	1,498	77,62
688,17	2874,58	4,177	184,81	

1 Stomatitis, 2 Ikterus, 3 Arthrose, 4 Abszess, 5 Atemwegserkrankung, 6 Stomatitis, 7 Abszess, 8 Abszess, 9 Konvulsionen

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,006 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 4,18 µg Jod/mg Kreatinin. Daraus ergab sich nach der von RANZ (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 17,97 bis 184,81 µg Jod/kg KM/d.

Region Bretagne

Hunde:

In der Region Bretagne wurden von 59 Hunden Urinproben gesammelt.

31 Tiere erhielten ausschließlich, 13 Tiere überwiegend kommerzielles Alleinfuttermittel und 7 Tiere überwiegend bzw. 8 Tiere ausschließlich eine selbstzubereitete Futterration.

Ein Tier wurde aufgrund des Alters (4 Monate) aus der Studie ausgenommen und ist in Tabelle 10 nicht aufgeführt.

Tabelle 10: Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Hunden in der Region Bretagne (Frankreich) (n = 58)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
ausschließlich selbstzubereitete Futterr ration (n = 8)	1070,22	1,02	0,001	6,43 ¹
	173,23	1,12	0,006	6,65
	2429,95	17,81	0,007	6,72
	875,64	14,25	0,016	7,13
	1839,08	142,89	0,078	9,93 ²
	2361,14	462,04	0,196	15,32 ³
	1756,02	411,65	0,234	17,08 ⁴
	213,57	51,27	0,240	17,34 ⁵
überwiegend selbstzubereitete Futterr ration (n = 7)	386,80	1,01	0,003	6,51 ⁶
	747,50	2,32	0,003	6,53
	2785,90	71,89	0,026	7,56
	1438,04	47,99	0,033	7,91 ⁷
	1893,65	117,21	0,062	9,21
	635,96	210,77	0,331	21,51
	130,52	173,68	1,331	67,11
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 12)	695,29	72,34	0,104	11,13 ⁸
	1020,39	116,81	0,114	11,61
	1874,67	286,41	0,153	13,36
	1070,22	190,47	0,178	14,51
	3417,12	635,26	0,186	14,87
	2085,87	1893,45	0,908	47,81
	2854,72	2651,36	0,929	48,77
	111,53	143,29	1,285	65,01
	628,85	1000,81	1,592	79,01
	355,95	644,69	1,811	89,04 ⁹

Tabelle 10: Fortsetzung

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
überwiegend kommerzielles Futter	332,22	734,85	2,212	107,32 ¹⁰
	3191,69	10236,56	3,207	152,74 ¹¹
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 31)	2994,73	36,36	0,012	6,94
	1639,74	24,83	0,015	7,08 ¹²
	4333,10	139,87	0,032	7,86
	1419,05	103,67	0,073	9,72
	676,31	80,27	0,119	11,80 ¹³
	1055,99	125,46	0,119	11,81
	3424,24	425,97	0,124	12,06
	2325,54	406,76	0,175	14,37
	474,60	95,60	0,201	15,58
	2159,43	530,37	0,246	17,59 ¹⁴
	2709,97	746,78	0,276	18,96 ¹⁵
	745,12	255,43	0,343	22,03
	726,14	306,80	0,423	25,67
	866,15	462,65	0,534	30,76
	1210,23	646,92	0,535	30,78
	1131,92	643,25	0,568	32,32
	123,40	74,19	0,601	33,82
	289,51	177,42	0,613	34,35
	420,02	286,46	0,682	37,51
	1554,32	1138,68	0,733	39,82
571,89	434,49	0,760	41,06	
1115,31	956,17	0,857	45,51	
1148,53	1347,24	1,173	59,91	
832,92	1120,21	1,345	67,76	
552,91	751,87	1,360	68,44	
984,80	1417,60	1,439	72,07	
1490,24	2921,40	1,960	95,84	

Tabelle 10: Fortsetzung

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration	71,19	261,98	3,680	174,32
	1120,06	4185,30	3,737	176,90
	1103,45	4858,19	4,403	207,30
	1003,78	7055,36	7,029	327,13

1 Hepatitis, 2 Herzinsuffizienz, 3 Diabetes, 4 Prostatitis, 5 Pyometra, 6 Prostatitis, 7 Tumor, 8 Gingivitis, 9 Unfall, 10 Hepatitis, 11 Dermatose, 12 Hepatitis, 13 Prostatitis, 14 Hypoglykämie, 15 Prostatitis

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,001 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 7,03 µg Jod/mg Kreatinin. Daraus ergab sich nach der von LÖSCHER et al. (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 6,43 bis 327,13 µg Jod/kg KM/d.

Katzen:

In der Bretagne wurden von 23 Katzen Urinproben gesammelt.

9 Katzen erhielten ausschließlich, 10 überwiegend kommerzielles Alleinfuttermittel; Eine Katze wurde ausschließlich, 3 überwiegend mit einer selbstzubereiteten Ration ernährt.

2 Tiere mussten aufgrund des Alters (3 Monate) bzw. einer Gastroenteritis aus der Studie ausgeschlossen werden und sind in Tabelle 11 nicht mit aufgelistet.

Tabelle 11: Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Katzen in der Region Bretagne (Frankreich) (n = 21)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
ausschließlich selbstzubereitete Futterrations (n = 1)	1765,51	310,07	0,176	24,75
überwiegend selbstzubereitete Futterrations (n = 2)	2076,38	376,75	0,181	24,98
	3516,79	2355,89	0,670	44,52
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 10)	2057,39	200,00	0,097	21,61
	3144,23	306,42	0,097	21,62
	3514,41	381,38	0,109	22,06
	3490,68	445,47	0,128	22,82
	1566,18	232,61	0,149	23,66
	1639,74	708,28	0,432	35,00 ¹
	2738,44	1220,54	0,450	35,72
	2268,59	1285,63	0,567	40,39
	2733,70	1714,67	0,627	42,81 ²
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 8)	1487,87	3182,69	2,139	103,28 ³
	5101,95	152,54	0,030	18,92
	2793,02	348,97	0,125	22,72
	2747,93	611,45	0,223	26,62
	3189,31	996,85	0,313	30,22
	1884,16	918,02	0,487	37,21
	1364,48	716,2	0,525	38,72
	4091,05	2640,9	0,646	43,54
3587,98	3910,47	1,090	61,32	

1 Zystitis, 2 Fraktur, 3 Hepatitis

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,03 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 2,14 µg Jod/mg Kreatinin.

Daraus ergab sich nach der von RANZ (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 18,92 bis 103,28 µg Jod/kg KM/d.

Region Ile-de-France

Hunde:

In der Gegend um Paris wurden von 32 Hunden Urinproben gewonnen.

Bei 13 Tieren bestand die Ration ausschließlich, bei 10 Tieren überwiegend aus kommerziellen Alleinfuttermitteln, 5 Hunde wurden mit einer überwiegend selbstgemachten, 4 mit einer ausschließlich selbstgemachten Futterrations ernährt.

Zwei der Tiere mussten aufgrund Enteritis aus der Studie ausgenommen werden und sind deshalb in Tabelle 12 nicht mit aufgeführt.

Tabelle 12 Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Hunden in der Region Ile-de-France (Frankreich) (n = 30)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
ausschließlich selbstzubereitete Futterrations (n = 4)	1509,23	217,07	0,144	12,95
	1288,54	356,01	0,276	18,99
	821,06	242,29	0,295	19,85
	294,25	589,59	2,004	97,82 ¹
überwiegend selbstzubereitete Futterrations (n = 4)	1262,44	59,08	0,047	8,52
	3661,54	181,37	0,050	8,65
	220,69	49,24	0,223	16,57
	441,38	104,46	0,237	17,19
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 10)	2254,35	87,40	0,039	8,16
	1746,53	86,96	0,050	8,66
	1298,03	126,57	0,098	10,84
	1976,71	241,38	0,122	11,96 ²
	951,57	174,81	0,184	14,77

Tabelle 12: Fortsetzung

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration	1542,45	625,88	0,406	24,90 ³
	1912,64	864,77	0,452	27,02
	488,84	321,91	0,659	36,44
	1200,74	967,68	0,806	43,16
	840,04	9590,38	11,417	527,36
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 12)	3516,79	41,13	0,012	6,92
	3585,60	43,18	0,012	6,94 ⁴
	5557,57	311,04	0,056	8,94
	2185,53	254,24	0,116	11,69 ⁵
	2095,36	285,48	0,136	12,60
	2138,07	305,97	0,143	12,92
	3761,21	1364,35	0,363	22,94
	2565,21	946,42	0,369	23,22
	659,69	268,5	0,407	24,96
	3678,15	1948,48	0,530	30,56
	1091,58	594,52	0,545	31,24 ⁶
	2975,74	5004,95	1,682	83,14 ⁷

1 Rückenmarkstumor, 2 Arthrose, 3 Apathie, 4 Piroplasmose, 5 Husten, 6 Diabetes, 7 Piroplasmose

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,012 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 11,42 µg Jod/mg Kreatinin. Daraus ergab sich nach der von LÖSCHER et al. (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 6,94 bis 527,36 µg Jod/kg KM/d.

Region Auvergne

Hunde:

In der Region Auvergne wurden von 18 Hunden Urinproben gesammelt.

11 Tiere erhielten ausschließlich, 3 Tiere überwiegend kommerzielles Alleinfuttermittel und 1 Tier überwiegend bzw. 3 Tiere ausschließlich eine selbstzubereitete Futtermittelration.

Zwei Tiere wurden aufgrund des Alters (4 Monate), bzw. Gastroenteritis aus der Studie ausgenommen und sind Tabelle 13 nicht aufgeführt.

Tabelle 13: Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Hunden in der Region Auvergne (Frankreich) (n = 16)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
ausschließlich selbstzubereitete Futtermation (n = 2)	3521,53	128,78	0,037	8,05
	647,83	90,11	0,139	12,73 ¹
überwiegend selbstzubereitete Futtermation (n = 1)	1938,74	133,76	0,069	9,53
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 2)	1203,11	152,13	0,126	12,16
	726,14	1204,11	1,658	82,06 ²
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 11)	289,51	0,35	0,001	6,39
	1848,57	83,17	0,045	8,44
	1570,93	113,92	0,073	9,70
	923,10	114,91	0,124	12,07
	2645,90	448,25	0,169	14,12
	1378,71	420,63	0,305	20,31
	3844,26	2057,23	0,535	30,81 ³
	1490,24	934,28	0,627	34,99
	227,81	158,63	0,696	38,16
	2313,68	4062,17	1,756	86,50
462,74	1377	2,976	142,18 ⁴	

1 Ulnafraktur, 2 Pyometra, 3 Polyarthritits, 4 Lymphatische Leukose

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,001 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 2,98 µg Jod/mg Kreatinin.

Daraus ergab sich nach der von LÖSCHER et al. (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 6,39 bis 142,18 µg Jod/kg KM/d.

Katzen:

In der Region Auvergne wurden von 14 Katzen Urinproben gesammelt.

11 Tiere erhielten ausschließlich, 3 Tiere überwiegend kommerzielles Alleinfuttermittel.

Tabelle 14: Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Katzen in der Region Auvergne (Frankreich) (n = 14)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 3)	4012,74	97,43	0,024	18,69
	1300,40	150,86	0,116	22,36
	512,57	431,52	0,842	51,40
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 11)	3310,34	440,10	0,133	23,04
	1210,23	185,52	0,153	23,85
	3905,96	995,39	0,255	27,91
	982,42	281,98	0,287	29,20
	3132,36	949,02	0,303	29,84
	1976,71	645,48	0,327	30,78
	2026,54	817,72	0,404	33,86
	1822,46	840,46	0,461	36,17
	1366,85	940,43	0,688	45,24
	2650,64	2017,06	0,761	48,16 ¹
	2076,38	2521,86	1,215	66,30

¹ Struvitsteine

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,024 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 1,22 µg Jod/mg Kreatinin. Daraus ergab sich nach der von RANZ (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 18,69 bis 66,30 µg Jod/kg KM/d.

Region Rhône-Alpes, Lyon

Hunde:

In Lyon wurden von 6 Hunden, die in der Ausbildung zu Blindenführhunden standen, Urinproben gewonnen.

Das Futter bestand ausschließlich aus kommerziellen Alleinfuttermitteln.

Tabelle 15: Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Hunden in Lyon (Frankreich) (n = 6)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 6)	339,34	45,62	0,134	12,52
	915,98	795,94	0,869	46,04
	374,93	529,20	1,411	70,79
	1179,38	1968,44	1,669	82,55
	1618,39	2852,04	1,762	86,80
	1896,03	3902,07	2,058	100,30

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,13 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 2,06 µg Jod/mg Kreatinin. Daraus ergab sich nach der von LÖSCHER et al. (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 12,52 bis 100,30 µg Jod/kg KM/d.

Region Alsace, Strasbourg

Hunde:

In der Region Alsace bei Strasbourg wurden von 14 Hunden Urinproben gesammelt.

6 Tiere erhielten ausschließlich, 6 Tiere überwiegend kommerzielles Alleinfuttermittel und ein Tier überwiegend bzw. ein Tier ausschließlich eine selbstzubereitete Futterration.

Tabelle 16: Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Hunden in der Region Alsace (Frankreich) (n = 14)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Geschätzte Jodversorgung µg/kg KM/24 h
ausschließlich selbstzubereitete Futtermation (n = 1)	2299,44	153,10	0,067	9,42
überwiegend selbstzubereitete Futtermation (n = 1)	2021,80	343,33	0,170	14,13
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 6)	802,07	40,34	0,050	8,68
	695,29	38,68	0,056	8,92 ¹
	854,28	447,14	0,523	30,27
	868,52	496,43	0,572	32,47
	353,58	240,97	0,682	37,49
	2090,61	1672,33	0,800	42,89
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 6)	1476,01	229,82	0,156	13,49 ²
	1077,34	277,53	0,258	18,14
	1281,42	827,22	0,646	35,84
	1430,92	1007,20	0,704	38,51
	999,03	929,45	0,930	48,84
	678,68	2543,51	3,748	177,41 ³

1 Piroplasmose, 2 Piroplasmose, 3 Cushing Syndrom

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,05 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 3,75 µg Jod/mg Kreatinin. Daraus ergab sich nach der von LÖSCHER et al. (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 8,68 bis 177,41 µg Jod/kg KM/d.

Katzen:

In der Region Alsace bei Strasbourg wurden von 9 Katzen Urinproben gesammelt.

8 Tiere erhielten ausschließlich, 1 Tier überwiegend kommerzielles Alleinfuttermittel.

Tabelle 17: Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Katzen in der Region Alsace (Frankreich) (n = 9)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 1)	5180,26	6025,70	1,163	64,25
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 8)	2187,91	186,97	0,085	21,14
	2778,78	720,73	0,259	28,09
	1718,05	559,30	0,326	30,74
	1767,89	876,01	0,496	37,54
	785,46	528,99	0,673	44,66 ¹
	908,86	612,42	0,674	44,67
	3305,59	2794,01	0,845	51,53
	465,11	1083,78	2,330	110,93 ²

1 Epilepsie, 2 Autounfall

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,085 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 2,33 µg Jod/mg Kreatinin. Daraus ergab sich nach der von RANZ (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 21,14 bis 110,93 µg Jod/kg KM/d.

Region Provence-Alpes-Côtes-d’Azure

Hunde:

In der Region Provence-Alpes-Côtes-d’Azures wurden von 18 Hunden Urinproben gesammelt.

6 Tiere erhielten ausschließlich, 4 Tiere überwiegend kommerzielles Alleinfuttermittel und 6 Tiere überwiegend bzw. 2 Tiere ausschließlich eine selbstzubereitete Futtermischung.

Zwei Tiere wurden aufgrund Behandlung mit jodhaltigen Arzneifuttermitteln aus der Studie ausgenommen und sind in Tabelle 18 nicht aufgeführt.

Tabelle 18: Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Hunden in der Region Provence-Alpes-Côtes-d’Azur (Frankreich) (n = 16)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
ausschließlich selbstzubereitete Futtermischung (n = 2)	1395,32	1,26	0,001	6,42 ¹
	1212,60	95,67	0,079	9,99
überwiegend selbstzubereitete Futtermischung (n = 6)	1618,39	1,01	0,001	6,41 ²
	2323,17	1,41	0,001	6,43 ³
	956,32	1,03	0,001	6,44
	268,15	1,04	0,004	6,56
	1784,50	128,8	0,072	9,68 ⁴
	593,25	203,44	0,343	22,03
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 4)	569,52	17,2	0,030	7,76
	1205,48	300,7	0,249	17,77
	230,18	132,97	0,578	32,75
	1938,74	1230,12	0,634	35,34
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 4)	1509,23	177,88	0,118	11,76
	963,44	125,41	0,130	12,33
	581,39	284,96	0,490	28,75 ⁵
	1981,46	1419,77	0,717	39,08

1 Leishmaniose, 2 Babesiose, 3 Diabetes, 4 Inkontinenz, 5 Spondylose

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,001 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 0,72 µg Jod/mg Kreatinin.

Daraus ergab sich nach der von LÖSCHER et al. (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 6,41 bis 39,08 µg Jod/kg KM/d.

Katzen:

In der Region Provence-Alpes-Côtes-d’Azures wurden von 5 Katzen Urinproben gesammelt.

3 Tiere erhielten ausschließlich, 1 Tier überwiegend kommerzielles Alleinfuttermittel und 1 Tier eine überwiegend selbstzubereitete Futtermittleration.

Tabelle 19: Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Katzen in der Region Provence-Alpes-Côtes-d’Azures (Frankreich) (n = 5)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
überwiegend selbstzubereitete Futtermittleration (n = 1)	4207,33	7849,08	1,866	92,34 ¹
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 1)	1205,48	4893,3	4,059	180,09
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 3)	3673,40	134,44	0,037	19,18
	3141,85	976,96	0,311	30,16
	2410,97	1465,03	0,608	42,03

¹ Abszess

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,037 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 4,06 µg Jod/mg Kreatinin. Daraus ergab sich nach der von RANZ (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 19,18 bis 180,09 µg Jod/kg KM/d.

Urinproben aus Dublin, Irland

Hunde:

In der Gegend um Dublin, Irland wurden von 38 Hunden Urinproben gewonnen.

Bei 17 Tieren bestand die Ration ausschließlich, bei 16 Tieren überwiegend aus kommerziellen Alleinfuttermitteln, 3 Hunde wurden mit einer überwiegend selbstgemachten, 2 mit einer ausschließlich selbstgemachten Futterrations ernährt.

Tabelle 20: Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Hunden in Dublin (Irland) (n = 38)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
ausschließlich selbstzubereitete Futterrations (n = 2)	4273,77	2304,19	0,539	30,99 ¹
	1200,74	1634,20	1,361	68,49 ²
überwiegend selbstzubereitete Futterrations (n = 3)	783,09	15,45	0,020	7,29
	759,36	25,93	0,034	7,94
	3606,96	381,42	0,106	11,21
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 16)	2793,02	66,24	0,024	7,47
	272,90	6,78	0,025	7,52
	9660,48	398,56	0,041	8,27
	2135,70	144,94	0,068	9,48
	1812,97	132,11	0,073	9,71
	3440,85	303,99	0,088	10,42
	1874,67	167,30	0,089	10,46
	685,80	69,33	0,101	11,00
	989,54	187,40	0,189	15,03
	1281,42	341,89	0,267	18,56 ⁴
	1706,19	504,19	0,296	19,87
1169,89	368,31	0,315	20,75	

Tabelle 20: Fortsetzung

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration	344,09	116,81	0,339	21,88
	1191,25	590,58	0,496	29,01
	1877,04	966,50	0,515	29,88
	2316,05	2052,28	0,886	46,82 ⁵
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 17)	1096,33	70,13	0,064	9,30
	996,66	64,01	0,064	9,32
	3782,56	379,56	0,100	10,96 ⁶
	3004,22	410,36	0,137	12,62
	322,73	58,58	0,182	14,67 ⁷
	491,21	95,09	0,194	15,22
	2199,77	473,75	0,215	16,21
	258,66	57,86	0,224	16,59
	3483,56	941,85	0,270	18,72
	6511,51	2575,50	0,396	24,44
	1606,52	689,47	0,429	25,97
	189,84	108,74	0,573	32,52
	384,43	238,24	0,620	34,67
	2494,02	2429,49	0,974	50,84 ⁸
	479,35	500,94	1,045	54,07 ⁹
764,11	817,41	1,070	55,20	
522,06	2909,10	5,572	260,67	

1 Bradykardie, 2 Diabetes, 4 Dermatose, 5 Ataxie, 6 Angiostrongylose, 7 Diabetes,

8 Angiostrongylose, 9 Herzinsuffizienz

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,02 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 5,57 µg Jod/mg Kreatinin. Daraus ergab sich nach der von LÖSCHER et al. (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 7,29 bis 260,67 µg Jod/kg KM/d.

Katzen:

In der Gegend um Dublin, Irland wurden von 6 Katzen Urinproben gewonnen.

Bei 3 Tieren bestand die Ration ausschließlich, bei 3 Tieren überwiegend aus kommerziellen Alleinfuttermitteln.

Tabelle 21: Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Katzen in Dublin (Irland) (n = 6)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 3)	643,08	3,40	0,005	17,93 ¹
	887,50	95,27	0,107	22,01
	1172,26	385,88	0,329	30,89
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 3)	2771,66	233,31	0,084	21,09 ²
	1160,40	248,05	0,214	26,27
	1103,45	285,31	0,259	28,06

¹ Niereninsuffizienz, ² Paralyse

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,005 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 0,33 µg Jod/mg Kreatinin. Daraus ergab sich nach der von RANZ (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 17,93 bis 30,89 µg Jod/kg KM/d.

Urinproben aus Italien

Hunde:

In der Gegend Campania, Italien wurden von 22 Hunden Urinproben gewonnen.

Bei 3 Tieren bestand die Ration ausschließlich, bei 11 Tieren überwiegend aus kommerziellen Alleinfuttermitteln, 3 Hunde wurden mit einer überwiegend selbstgemachten, 5 mit einer ausschließlich selbstgemachten Futterrations ernährt.

Tabelle 22: Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Hunden der Region Campania (Italien) (n = 22)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
ausschließlich selbstzubereitete Futtermation (n = 5)	1044,12	35,92	0,034	7,96
	1257,69	71,95	0,057	9,00
	915,98	79,34	0,087	10,34
	379,68	49,75	0,131	12,37
	1910,27	437,61	0,229	16,84
überwiegend selbstzubereitete Futtermation (n = 3)	2812,01	616,67	0,219	16,39
	1153,28	282,88	0,245	17,58
	2453,68	3050,26	1,243	63,11
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 11)	5322,64	120,46	0,023	7,42
	1134,29	46,34	0,041	8,25
	1435,67	70,01	0,049	8,61
	802,07	102,44	0,128	12,21 ¹
	1653,98	266,76	0,161	13,75
	1290,91	237,20	0,184	14,77 ²
	1827,21	929,24	0,509	29,59
	510,20	263,71	0,517	29,97
	2354,02	1709,05	0,726	39,52
	1219,72	912,56	0,748	40,53
	1663,47	2612,99	1,571	78,07
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 3)	586,13	27,23	0,046	8,51
	885,13	319,19	0,361	22,84
	389,17	246,93	0,635	35,34

¹ Pyometra, ² Dermatoze

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,023 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 1,57 µg Jod/mg Kreatinin.

Daraus ergab sich nach der von LÖSCHER et al. (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 7,42 bis 78,07 µg Jod/kg KM/d.

Katzen:

In der Gegend Campania, Italien wurden von 8 Katzen Urinproben gewonnen.

Bei einem Tier bestand die Ration ausschließlich, bei 3 Tieren überwiegend aus kommerziellen Alleinfuttermitteln, 2 Katzen wurden mit einer überwiegend selbstgemachten, 2 mit einer ausschließlich selbstgemachten Futtermischung ernährt.

Tabelle 23: Kreatininkonzentration in mg/l, Jodkonzentration in µg/l, Jod-Kreatinin-Quotient in µg/mg und rechnerisch ermittelte aktuelle Jodversorgung in µg/kg KM/24 h der untersuchten Urinproben von Katzen der Region Campania (Italien) (n = 8)

Rationsgestaltung	Kreatinin in mg/l	Jod in µg/l	Jod in µg/mg Kreatinin	Jodversorgung in µg/kg KM/24 h
ausschließlich selbstzubereitete Futtermischung (n = 2)	1191,25	142,09	0,119	22,49
	716,65	609,29	0,850	51,73
überwiegend selbstzubereitete Futtermischung (n = 2)	676,31	39,33	0,058	20,05 ¹
	1279,05	349,70	0,273	28,66
überwiegend aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 3)	2477,41	170,45	0,069	20,47
	2159,43	388,07	0,180	24,91
	787,84	655,38	0,832	50,99
ausschließlich aus kommerziellem Futter bestehende Ration (n = 1)	2017,05	999,67	0,496	37,54

¹ Karzinom

Die Jod-Kreatinin-Quotienten der Urinproben beliefen sich in ihrem niedrigsten Wert auf 0,058 µg Jod/mg Kreatinin und in ihrem höchsten Wert auf 0,85 µg Jod/mg Kreatinin. Daraus ergab sich nach der von RANZ (2000) entwickelten Schätzformel eine Spanne der aktuellen Jodversorgung von 20,05 bis 51,73 µg Jod/kg KM/d.

4.3 Kreatiningehalte im Urin

4.3.1 Stabilität des Kreatinins im Urin

Es wurden Untersuchungen zur Haltbarkeit bzw. Stabilität des Kreatinins vorgenommen, um sicherzustellen, dass bei einem eventuellen Auftauen der Urinproben während des Transports aus Frankreich, Italien und Irland der Kreatiningehalt sich nicht verändert und dadurch die Resultate nicht verfälscht.

Die Untersuchung zweier Urinproben nach ungekühltem und eingefrorenem Zustand ergab folgende Kreatininwerte. Es wurden die Mittelwerte aus dem jeweiligen Doppellansatz ermittelt.

Tabelle 24: Kreatininwerte in mg/dl von zwei Hundeurinproben in ungekühltem und gefrorenem Zustand (Messung am Tag der Probengewinnung sowie an Tag 3, 6, 9 und 14) und die Durchschnittswerte (Mittelwert \bar{x} \pm Standardabweichung s), sowie der Variationskoeffizient VK

	Fraktion 1 (Raumtemperatur) Hund 1 Kreatinin in mg/dl	Fraktion 2 (-18°C) Hund 1 Kreatinin in mg/dl	Fraktion 1 (Raumtemperatur) Hund 2 Kreatinin in mg/dl	Fraktion 2 (-18°C) Hund 2 Kreatinin in mg/dl
Tag 1	45,80		160,30	
Tag 3	47,34	45,80	160,06	157,33
Tag 6	39,39	44,26	164,45	157,69
Tag 9	42,60	45,32	154,60	156,26
Tag 14	45,44	45,92	161,84	160,30
$\bar{x} \pm s$	44,11 \pm 3,15	45,33 \pm 0,76	160,25 \pm 3,61	157,90 \pm 1,71
VK (%)	7,14	1,68	2,25	1,08

4.4 Jodgehalte in kommerziellen Alleinfuttermitteln von Hund und Katze

Es wurden insgesamt 53 kommerzielle Alleinfuttermittel für Hunde (26 Trocken- und 27 Feuchtfuttermittel) und 38 kommerzielle Alleinfuttermittel für Katzen (19 Trocken- und 19 Feuchtfuttermittel) untersucht. Die Proben stammten von 32 verschiedenen Herstellern und wurden in mehreren Supermärkten oder beim Tierfachhandel eingekauft. Keines der Futtermittel überschritt das Mindesthaltbarkeitsdatum. Bis zur Untersuchung wurden die Futtermittel bei Raumtemperatur original verpackt gelagert und vor Ablauf des Mindesthaltbarkeitsdatums untersucht. Die Jodgehalte wurden jeweils in Doppelansätzen in zwei bis vier Probendurchläufen ermittelt. Die daraus erhaltenen Mittelwerte sind auf die Trockensubstanz und auf den Energiegehalt der einzelnen Futtermittel bezogen in Tabelle 25, 26, 28 und 29 dargestellt. Die Trockensubstanzgehalte der Futtermittel wurden analytisch wie in Kap. 3.3 und die Energiegehalte rechnerisch wie in Kap. 3.4 beschrieben ermittelt und ebenfalls in den Tabellen angegeben.

Die verschiedenen Hersteller sind mit Zahlen gekennzeichnet, während die darunter befindlichen unterschiedlichen Produkte mit Großbuchstaben beschrieben sind. Außerhalb Frankreichs produzierte Produkte sind mit einer Fußnote versehen. Die Futtermittel sind nach ihrem Jodgehalt bezogen auf die Trockensubstanz (Jod in µg/kg TS) in aufsteigender Reihenfolge geordnet um eine bessere Vergleichbarkeit auf Ebene der Trockensubstanz zu gewährleisten. Hunde- und Katzenfuttermittel sowie Trocken- und Feuchtfuttermittel sind in getrennten Tabellen angegeben.

Tabelle 25: Jodgehalte der in Frankreich erhältlichen kommerziellen Trockenfuttermittel für Hunde bezogen auf die Trockensubstanz (in µg/kg TS) und die umsetzbare Energie (in µg/MJ ME), sowie Angaben der umsetzbaren Energie (in MJ/kg uS) und der Trockensubstanz (in % uS) (n = 26)

Hersteller und Produkt	Jod in µg/kg TS	Jod in µg/MJ ME	ME in MJ/kg uS	TS in % uS
1.A	154,14	10,21	13,73	90,92
2.A	654,58	38,68	13,60	80,40
3.A	718,72	44,64	14,46	89,83
1.B	726,62	40,31	16,77	93,03
4.A*	828,47	48,15	15,52	90,18

Tabelle 25: Fortsetzung

Hersteller und Produkt	Jod in µg/kg TS	Jod in µg/MJ ME	ME in MJ/kg uS	TS in % uS
5.A	945,36	53,55	16,11	91,22
5.B	1051,92	57,01	16,86	91,38
6.A ⁺	1290,47	79,21	14,70	90,23
7.A [°]	1306,55	73,22	16,35	91,63
6.B ⁺	1404,10	86,05	14,72	90,23
8.A [°]	1406,18	78,42	16,53	92,16
8.B [°]	1435,29	80,37	16,34	91,52
9.A	1478,79	86,34	15,86	92,60
8.C [°]	1488,51	81,96	16,64	91,62
10.A	1509,24	99,91	13,71	90,74
11.A	1642,32	92,83	16,35	92,43
12.A	1725,89	97,04	16,34	91,88
4.B*	2021,86	125,64	14,78	91,86
12.B	2228,91	132,55	15,44	91,82
10.B	2392,68	152,04	14,24	90,50
12.C	2617,01	149,24	16,60	94,66
13.A	2700,26	157,13	15,84	92,15
13.B	2877,79	167,60	15,92	92,74
14.A	3073,01	175,61	15,99	91,40
12.D	3356,42	189,40	16,29	91,94
15.A	4031,23	213,54	17,50	92,71

* hergestellt in der BRD, ⁺ hergestellt in der Schweiz, [°] hergestellt in Spanien

Bezogen auf die Trockensubstanz lagen die Trockenfuttermittel für Hunde in einem Bereich von 154,14 bis 4031,23 µg Jod/kg TS, bezogen auf die umsetzbare Energie in einem Bereich von 10,21 bis 213,54 µg Jod/MJ ME. Der Trockensubstanzgehalt lag im Durchschnitt bei 91,22 ± 2,45 % uS. Für die Energie wurden im Durchschnitt 15,66 ± 1,08 MJ ME/kg ursprüngliche Substanz ermittelt.

Tabelle 26: Jodgehalte der in Frankreich erhältlichen kommerziellen Feuchtfuttermittel für Hunde bezogen auf die Trockensubstanz (in µg/kg TS) und die umsetzbare Energie (in µg/MJ ME), sowie Angaben der umsetzbaren Energie (in MJ/kg uS) und der Trockensubstanz (in % uS) (n = 27)

Hersteller und Produkt	Jod in µg/kg TS	Jod in µg/MJ ME	ME in MJ/kg uS	TS in % uS
16.A	176,56	9,84	4,01	22,33
17.A	211,59	11,61	3,24	17,77
18.A	291,73	15,98	3,82	20,92
19.A	422,05	21,94	3,95	20,54
11.B	441,41	24,77	3,61	20,25
20.A	516,87	30,30	3,31	19,41
21.A	518,78	27,16	3,33	17,44
2.B	602,52	31,74	3,55	18,68
16.B	624,80	35,30	3,78	21,35
2.C	742,30	42,47	3,11	17,79
18.B	817,94	45,23	3,88	21,46
22.A [#]	895,28	47,78	3,93	20,97
2.D	920,14	47,56	3,40	17,58
3.B	1229,58	70,72	3,80	21,87
11.C	1409,92	80,32	3,09	17,59
14.B	1551,22	81,58	3,73	19,64
16.C	1644,93	88,54	4,21	22,68
20.B	1733,30	96,64	4,04	22,52
3.C	2039,20	111,12	3,78	20,61
23.A	3227,45	177,55	3,64	20,01
24.A	3522,88	199,15	3,65	20,64
25.A	3785,35	181,06	2,39	11,45
26.A*	9844,55	524,28	3,65	19,44
18.C	10129,86	522,32	3,65	18,82
27.A [^]	11911,62	555,99	3,54	16,52
28.A	32398,24	1896,45	4,04	23,63
3.D	40210,79	2114,37	3,74	19,67

* hergestellt in der BRD, # hergestellt in Schweden, ^ hergestellt in Dänemark

Bezogen auf die Trockensubstanz lagen die Feuchtfuttermittel für Hunde in einem Bereich von 176,56 bis 40210,79 µg Jod/kg TS, bezogen auf die umsetzbare Energie in einem Bereich von 9,84 bis 2114,37 µg Jod/MJ ME. Der Trockensubstanzgehalt lag im Durchschnitt bei $19,68 \pm 2,46$ % uS. Für die Energie wurden im Durchschnitt $3,62 \pm 0,38$ MJ ME/kg ursprüngliche Substanz ermittelt.

Tabelle 27: Durchschnittlicher Jodgehalt in französischen Trocken- und Feuchtfuttermitteln für Hunde bezogen auf die Trockensubstanz (in µg/kg TS) und die umsetzbare Energie (in µg/MJ ME), sowie durchschnittliche Angaben der umsetzbaren Energie (in MJ/kg uS) und der Trockensubstanz (in % uS)

	I (x ± s) in µg/kg TS	I (x ± s) in µg/MJ ME	ME (x ± s) in MJ/kg uS	TS (x ± s) in % uS
Trockenfuttermittel	1733,32 ± 937,42	100,41 ± 52,61	15,66 ± 1,08	91,22 ± 2,45
Feuchtfuttermittel	4882,25 ± 9651,64	262,66 ± 527,21	3,62 ± 0,38	19,68 ± 2,46

Tabelle 28: Jodgehalte der in Frankreich erhältlichen kommerziellen Trockenfuttermittel für Katzen bezogen auf die Trockensubstanz (in µg/kg TS) und die umsetzbare Energie (in µg/MJ ME), sowie Angaben der umsetzbaren Energie (in MJ/kg uS) und der Trockensubstanz (in % uS) (n = 19)

Hersteller und Produkt	Jod in µg/kg TS	Jod in µg/MJ ME	ME in MJ/kg uS	TS in % uS
16' A	235,60	14,94	14,37	91,13
24' A	471,27	28,97	14,86	91,34
11' A	476,17	30,02	14,30	90,17
18' A	535,44	32,95	14,95	91,99
29' A	856,48	53,65	14,71	92,14
3' A	1042,16	63,21	15,11	91,67
13' A	1238,71	64,86	17,69	92,64
10' A	1250,81	75,70	14,90	90,17
8' A	1361,07	84,20	14,95	92,51

Tabelle 28: Fortsetzung

Hersteller und Produkt	Jod in µg/kg TS	Jod in µg/MJ ME	ME in MJ/kg uS	TS in % uS
10' B	1388,04	92,89	13,68	91,54
12' A	1756,64	102,67	16,00	93,54
30' A	1832,48	96,05	17,75	93,04
6' A	1914,09	108,79	16,18	91,95
12' B	1954,65	120,33	15,03	92,51
31' A	2010,01	109,34	16,81	91,45
31' B	2218,33	121,16	17,05	93,12
12' C	2773,96	149,27	16,97	91,34
12' D	2993,70	157,09	17,93	94,06
15' A	6267,56	324,62	17,82	92,29

⁺ hergestellt in der Schweiz, [°] hergestellt in Spanien, [•] hergestellt in den USA, [♦] hergestellt in Kanada

Bezogen auf die Trockensubstanz lagen die Trockenfuttermittel für Katzen in einem Bereich von 235,60 bis 6267,56 µg Jod/kg TS und auf die umsetzbare Energie bezogen in einem Bereich von 14,94 bis 324,62 µg Jod/MJ ME. Der Trockensubstanzgehalt lag im Durchschnitt bei $92,03 \pm 1,03$ % uS. Für die Energie wurden im Durchschnitt $15,85 \pm 1,38$ MJ ME/kg ursprüngliche Substanz ermittelt.

Tabelle 29: Jodgehalte der in Frankreich erhältlichen kommerziellen Feuchtfuttermittel für Katzen bezogen auf die Trockensubstanz (in µg/kg TS) und die umsetzbare Energie (in µg/MJ ME), sowie Angaben der umsetzbaren Energie (in MJ/kg uS) und der Trockensubstanz (in % uS) (n = 19)

Hersteller und Produkt	Jod in µg/kg TS	Jod in µg/MJ ME	ME in MJ/kg uS	TS in % uS
16' B	157,48	9,00	3,60	20,60
2' A	216,62	12,71	5,04	29,58
23' A	586,70	28,12	3,11	14,92
18' B	653,83	38,80	4,22	25,04
2' B	876,38	47,50	3,20	17,36
2' C	1029,48	55,09	3,56	19,03
11' B	1129,88	62,74	2,65	14,74
23' B	1199,52	66,02	3,75	20,65
16' C	1480,23	103,11	2,78	19,37
3' B	1554,56	86,74	4,16	23,23
16' D	1797,50	99,16	3,63	20,01
16' E	1844,21	124,39	2,63	17,71
19' A	2054,47	142,94	2,72	18,90
2' D	2743,60	148,83	3,53	19,15
18' C	3660,14	198,66	3,95	21,45
22' A	4066,40	213,77	3,88	20,40
3' C	12145,00	648,77	4,29	22,91
32' A	14269,81	729,38	3,54	18,07
28' A	33054,16	1890,72	3,21	18,38

* hergestellt in der BRD, # hergestellt in Schweden, hergestellt in Thailand

Bezogen auf die Trockensubstanz lagen die Feuchtfuttermittel für Katzen in einem Bereich von 157,48 bis 33054,16 µg Jod/kg TS und auf die umsetzbare Energie bezogen in einem Bereich von 9,00 bis 1890,72 µg Jod/MJ ME. Der Trockensubstanzgehalt lag im Durchschnitt bei 20,08 ± 3,45 % uS. Für die Energie wurden im Durchschnitt 3,55 ± 0,64 MJ ME/kg ursprüngliche Substanz ermittelt.

Tabelle 30: Durchschnittlicher Jodgehalt in französischen Trocken- und Feuchtfuttermitteln für Katzen bezogen auf die Trockensubstanz (in $\mu\text{g}/\text{kg}$ TS) und die umsetzbare Energie (in $\mu\text{g}/\text{MJ}$ ME), sowie durchschnittliche Angaben der umsetzbaren Energie (in MJ/kg uS) und der Trockensubstanz (in % uS)

	I (x \pm s) in $\mu\text{g}/\text{kg}$ TS	I (x \pm s) in $\mu\text{g}/\text{MJ}$ ME	ME (x \pm s) in MJ/kg uS	TS (x \pm s) in % uS
Trockenfuttermittel	1714,59 \pm 1342,90	96,35 \pm 68,41	15,85 \pm 1,38	92,03 \pm 1,03
Feuchtfuttermittel	4448,42 \pm 7909,32	247,71 \pm 444,05	3,55 \pm 0,64	20,08 \pm 3,45

Die unter den Feuchtfuttermitteln befindlichen Futtermittel mit den höchsten Jodgehalten bei Hund und Katze sind - wie aus den Tabellen zu entnehmen - teilweise von denselben Herstellern (zum Beispiel Futtermittelnummer 3 und 28). Auch für die analysierten Trockenfuttermittel konnte für das Futtermittel mit dem höchsten Jodgehalt bei Hund und Katze derselbe Hersteller (Herstellernr.15) ermittelt werden.

5 Diskussion

5.1 Jodversorgung von Hunden und Katzen in Frankreich, Irland und Italien

In verschiedenen Regionen Frankreichs und je einer Region Irlands und Italiens wurden Urinproben von Hunden und Katzen gesammelt. Mit Hilfe der unter Kapitel 3.5.1 angeführten Schätzformeln konnte anhand des analytisch ermittelten Jod-Kreatinin-Quotienten die aktuelle Jodversorgung der Tiere ermittelt werden. Zusätzlich wurden mittels der von den Tierbesitzern auszufüllenden Fragebögen (siehe Anhang 1, 2 und 3) allgemeine Informationen zum Tier wie Rasse, Alter, Gewicht, Geschlecht und Gesundheitszustand sowie spezielle Informationen zur Fütterung erfasst. Aufgeführte Krankheiten (außer Erbrechen und Durchfallerkrankungen) zogen keinen Ausschluss der Tiere nach sich; etwaige Einflüsse oder Auswirkungen auf das Ergebnis werden unter Kapitel 5.1.4 erörtert.

Zur Beurteilung der Jodversorgung der untersuchten Hunde wurde eine Zufuhrempfehlung von 15 µg Jod/kg KM/Tag (MEYER und ZENTEK, 1998) für Erhaltung und Muskelarbeit beim erwachsenen Hund zu Grunde gelegt; für die Katze wurden die neusten Empfehlungen von 21 µg Jod/kg KM/Tag (RANZ, 2000) übernommen.

5.1.2 Interpretation der Ergebnisse

Region Midi-Pyrénées, Toulouse

Hunde:

Nach der Zufuhrempfehlung von 15 µg Jod/kg KM/d für Erhaltung und Muskelarbeit beim erwachsenen Hund (MEYER und ZENTEK, 1998; KAMPHUES et al., 1999) waren 39 von 71 Hunden nur ungenügend mit Jod versorgt, was einem Prozentsatz von 55 entspricht, bzw. von den untersuchten Hunden wurden nur 45 % ausreichend mit Jod versorgt.

An dieser Stelle muss allerdings erwähnt werden, dass 24 der Tiere einer größeren Gruppe, nämlich einem Toulouser Tierheim entstammten und diese Tiere alle mit derselben selbstgemachten Ration gefüttert wurden. Das Futter bestand aus einer Mischung aus Bohnen, Gemüse (Karotten, Artischocken etc.), Teigwaren, Brot und übriggebliebenem Thekenfleisch von Rind, Schwein und Geflügel, das von den Toulouser Supermärkten zur Verfügung gestellt wurde. Von diesen Tieren wiesen alle eine Jodzufuhr unterhalb den

Empfehlungen auf, was eine Verzerrung der Gesamtergebnisse nach unten bewirkt. Deshalb sollen die von privaten Tierhaltern zu Hause und individuell gefütterten Tiere noch einmal gesondert betrachtet werden. Danach liegen dann nur noch 15 von 47 Tieren unter der Grenze von 15 µg Jod/kg KM/d, entsprechend 32 %; umgekehrt werden also 68 % ausreichend mit Jod versorgt.

Katzen:

Entsprechend der von RANZ (2000) angegebenen täglichen Zufuhrempfehlung von 21 µg Jod/kg KM für Katzen sind 3 der 33 untersuchten Tiere nur ungenügend mit Jod versorgt, was 9 % entspricht.

Für die weiteren Regionen Frankreichs konnten folgende Daten ermittelt werden:

Hunde:

Nach der Zufuhrempfehlung von 15 µg Jod/kg KM/d waren in der Region Bretagne 23 von 58 Hunden, entsprechend 40 %, in der Region Ile-de-France 14 von 30 Hunden, entsprechend 47 %, in der Region Auvergne 9 von 16 Hunden, entsprechend 56 %, in der Region Rhône-Alpes, Lyon einer von 6 Hunden, entsprechend 17 %, in der Region Alsace, Strasbourg 5 von 14 Hunden, entsprechend 36 % und in der Region Provence-Alpes-Côtes-d'Az ure 10 von 16 Hunden, entsprechend 63 %, nur ungenügend mit Jod versorgt.

Katzen:

Der täglichen Zufuhrempfehlung von 21 µg Jod/kg KM für Katzen folgend, waren in der Region Bretagne eine der 21 untersuchten Katzen, entsprechend 5 %, in der Region Auvergne eine von 13 Katzen, entsprechend 7 %, in der Region Alsace, Strasbourg keine von 9 Katzen und in der Region Provence-Alpes-Côtes-d'Az ure eine von 5 Katzen, entsprechend 20 % nur ungenügend mit Jod versorgt.

Urinproben aus Dublin, Irland**Hunde:**

Nach der Zufuhrempfehlung von 15 µg Jod/kg KM/d waren 16 von 38 Hunden nur ungenügend mit Jod versorgt, was einem Prozentsatz von 42 entspricht, bzw. von den untersuchten Hunden wurden nur 58 % ausreichend mit Jod versorgt.

Katzen:

Entsprechend der täglichen Zufuhrempfehlung von 21 µg Jod/kg KM für Katzen ist eines der 6 untersuchten Tiere nur ungenügend mit Jod versorgt, was etwa 17 % entspricht.

Urinproben aus Italien**Hunde:**

Nach der Zufuhrempfehlung von 15 µg Jod/kg KM/d waren 11 von 22 Hunden nur ungenügend mit Jod versorgt, was einem Prozentsatz von 50 entspricht, bzw. von den untersuchten Hunden wurden nur 50 % ausreichend mit Jod versorgt.

Katzen:

Entsprechend der täglichen Zufuhrempfehlung von 21 µg Jod/kg KM für Katzen sind 2 der 8 untersuchten Tiere nur ungenügend mit Jod versorgt, was etwa 25 % entspricht.

Die durchschnittlich ermittelten Werte für die abgeschätzte Jodversorgung in µg/kg KM/24 h sowie die Prozentsätze der als unzureichend jodversorgt bzw. ausreichend jodversorgt ermittelten Hunde und Katzen aller Regionen sind in Tabelle 31 und 32 noch einmal aufgelistet.

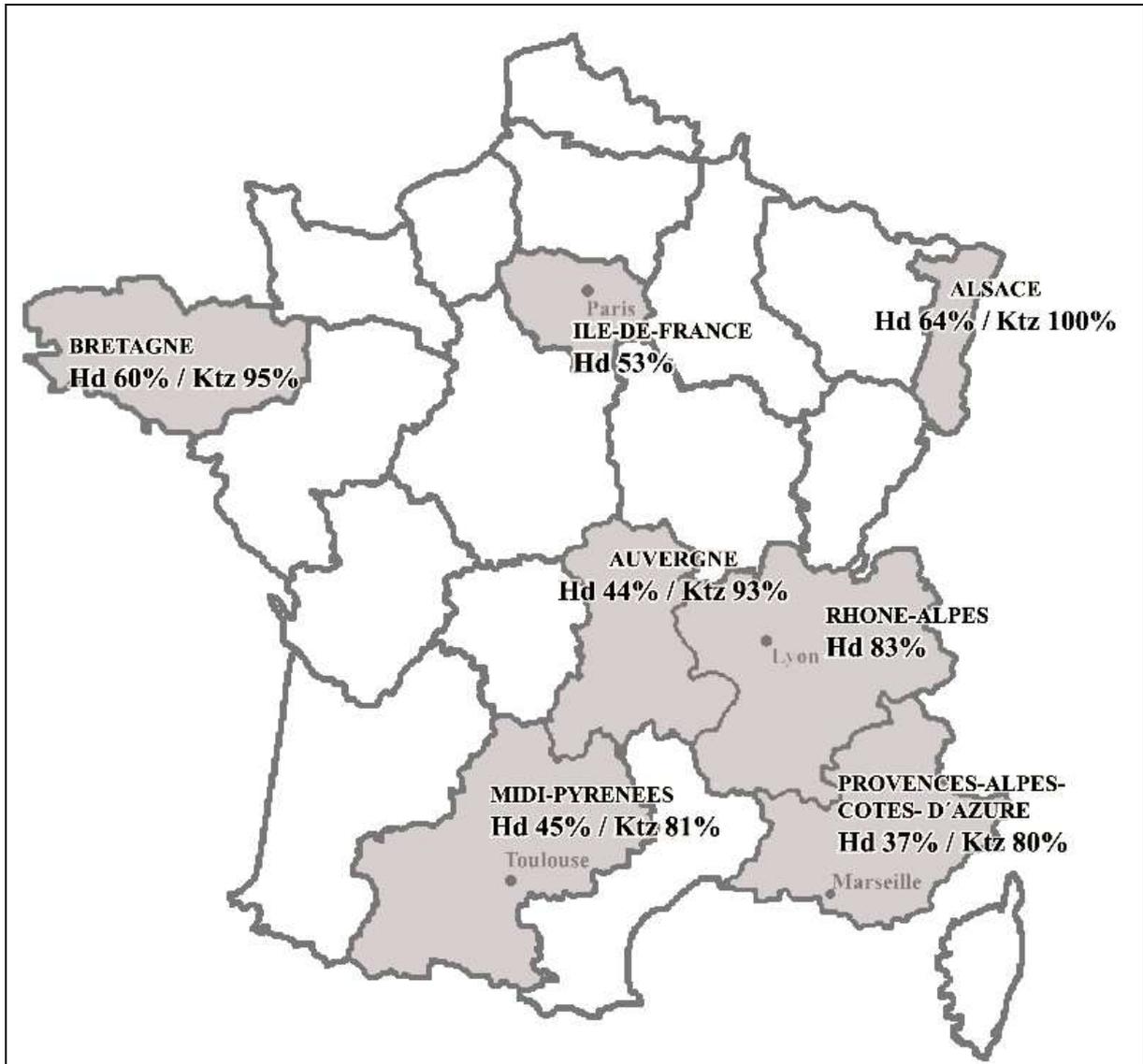
Tabelle 31: Durchschnittlich abgeschätzte Jodversorgung in $\mu\text{g}/\text{kg}$ KM/24 h und unzureichend ($< 15 \mu\text{g I}/\text{kg KM}/24 \text{ h}$) und ausreichend ($> 15 \mu\text{g I}/\text{kg KM}/24 \text{ h}$) jodversorgte Hunde aller Regionen Frankreichs, Irlands und Italiens, in Anzahl und Prozentsatz angegeben

	durchschnittlich abgeschätzte Jodversorgung in $\mu\text{g}/\text{kg}$ KM/24 h	unzureichend mit Jod versorgte Hunde (tägliche Zufuhr $< 15 \mu\text{g I}/\text{kg KM}$)		ausreichend mit Jod versorgte Hunde (tägliche Zufuhr $> 15 \mu\text{g I}/\text{kg KM}$)	
		Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Region Midi-Pyrénées, Toulouse (n = 71)	32,95	39	55 %	32	45 %
Region Bretagne (n = 58)	45,26	23	40 %	35	60 %
Region Ile-de-France (n = 30)	39,66	14	47 %	16	53 %
Region Auvergne (n = 16)	33,01	9	56 %	7	44 %
Region Rhône-Alpes, Lyon (n = 6)	66,5	1	17 %	5	83 %
Region Alsace, Strasbourg (n = 14)	36,89	5	36 %	9	64 %
Region Provence-Alpes-Côtes-d'Azur (n = 16)	16,22	10	63 %	6	37 %
Proben aus Dublin, Irland (n = 38)	28	16	42 %	22	58 %
Proben aus Italien (n = 22)	22,86	11	50 %	11	50 %

Tabelle 32: Durchschnittlich abgeschätzte Jodversorgung in $\mu\text{g}/\text{kg}$ KM/24 h und unzureichend ($< 21 \mu\text{g I}/\text{kg KM}/24 \text{ h}$) und ausreichend ($> 21 \mu\text{g I}/\text{kg KM}/24 \text{ h}$) jodversorgte Katzen aller Regionen Frankreichs, Irlands und Italiens, in Anzahl und Prozentsatz angegeben

	durchschnittlich abgeschätzte Jodversorgung in $\mu\text{g}/\text{kg}$ KM/24 h	unzureichend mit Jod versorgte Katzen (tägliche Zufuhr $< 21 \mu\text{g I}/\text{kg KM}$)		ausreichend mit Jod versorgte Katzen (tägliche Zufuhr $> 21 \mu\text{g I}/\text{kg KM}$)	
		Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Region Midi-Pyrénées, Toulouse (n = 33)	40,66	3	9 %	30	81 %
Region Bretagne (n = 21)	35,36	1	5 %	20	95 %
Region Auvergne (n = 14)	34,77	1	7 %	13	93 %
Region Alsace, Strasbourg (n = 9)	48,17	0	0	9	100 %
Region Provence-Alpes-Côtes-d'Azur (n = 5)	72,76	1	20 %	4	80 %
Proben aus Dublin, Irland (n = 6)	24,38	1	17 %	5	83 %
Proben aus Italien (n = 8)	32,11	2	25 %	6	75 %

Abbildung 5: Prozentsatz der als ausreichend jodversorgt ermittelten Hunde und Katzen in den verschiedenen Regionen Frankreichs (Hunde/Katzen); die Regionen, in denen Urinproben gesammelt wurden, sind grau unterlegt.



Hunde:

Betrachtet man die Jodversorgung der Hunde in den verschiedenen Regionen Frankreichs, Irlands und Italiens, so fällt auf, dass sich der Prozentsatz der jodunterversorgten bzw. ausreichend jodversorgten Tiere größtenteils im Bereich um die 40 bis 60 % bewegt. Aussagen über etwaige regionale Unterschiede können bei vorliegender Probenanzahl wenn überhaupt nur wage getroffen werden. Im Durchschnitt lag die Jodversorgung für keine der Regionen unter den Bedarfsempfehlungen von 15 µg/kg KM/24 h. So kann ähnlich der Situation beim Menschen – VALEIX et al. sprechen nach einer

regionenübergreifenden Studie von 1999 von einem mäßigen Jodmangel unter der Bevölkerung Frankreichs - von einem milden Jodmangel ausgegangen werden, der allerdings als Ursache für ein Auftreten von klinischer Hypothyreose beim Hund keine Rolle spielen dürfte. Klinische Daten zur Schilddrüsenfunktion lagen jedoch nicht vor. Der Hund spiegelt somit teilweise die Situation beim Menschen wider.

Erstaunlicherweise ist trotz fast ausschließlicher Verwendung von Fertigfuttermitteln in der Ernährung der Hunde keine ausreichende Jodversorgung gewährleistet. 37 der untersuchten Hunde, deren Besitzer eine reine Fütterung mit kommerziellen Diäten in den Fragebögen angaben, lagen unter den Zufuhrempfehlungen, ein Hinweis für die teilweise noch mangelnde Jodsupplementierung von Fertigfuttermittel.

Es sei noch einmal erwähnt, dass besonders bei selbstgemachten Rationen aus Einzelfuttermitteln mit unzureichender Jodversorgung der Tiere zu rechnen ist, wie bei Betrachtung der errechneten täglichen Jodversorgung der Tierheimhunde aus Toulouse besonders deutlich sichtbar wird. Selbstzubereitete Rationen sollten daher in jedem Falle durch jodhaltige Mineralstoffmischungen oder sonstige Jodzusätze supplementiert werden.

Vergleich mit Deutschland

Im Vergleich zu Deutschland ist eine ähnliche Situation zu verzeichnen. LÖSCHER et al. (2000) registrierten zwar bei 32 % der im Raum München untersuchten Hunde eine unter den Empfehlungen liegende Jodversorgung. Allerdings ist tatsächlich in Deutschland mit einem insgesamt höheren Prozentsatz an jodunterversorgten Tieren zu rechnen, da eine große Gruppe der untersuchten Hunde (Polizeihunde) mit US-amerikanischen Diäten gefüttert wurde, bei denen durchweg hohe Gehalte an Jod nachzuweisen waren.

Katzen:

Die Jodversorgung der Katzen in Frankreich, Irland und Italien kann im Gegensatz zu der der Hunde günstiger beurteilt werden. Der Prozentsatz der jodunterversorgten Tiere pendelt sich bei circa 10 bis 20 % ein. Demnach liegen ungefähr 80 bis 90 % der Katzen oberhalb den Empfehlungen von 21 µg/kg KM/24 h. Hierbei ist ebenfalls zu vermerken, dass die durchschnittlich abgeschätzte Jodversorgung für keine der Regionen unter den Bedarfsempfehlungen von 21 µg I/kg KM/24 h lag. Dies kann, wenn überhaupt als sehr mäßiger Jodmangel, eher als Grenzsituation hinsichtlich der Jodversorgung bei der Katze beurteilt werden.

Vergleich mit Deutschland

Im süddeutschen Raum wurde bei der Abschätzung der Jodversorgung der Katzen bei gerade 12 % der Tiere eine unter der Grenze von 21 $\mu\text{g}/\text{kg KM}/24 \text{ h}$ liegende Jodversorgung ermittelt, was als sehr milder Jodmangel eingestuft wurde (RANZ, 2000). Diese Ergebnisse passen gut zu den von uns für Frankreich, Irland und Italien ermittelten Werte. Sie spiegeln deutlich die Situation wider, dass alimentärer Jodmangel bei der Katze in der Praxis so gut wie nie beobachtet wird.

Rechenbeispiele zur ermittelten Jodzufuhr der Hunde, anhand der Toulouser Ergebnisse

Bei einer Jodzufuhr von 6,51 $\mu\text{g}/\text{kg KM}/24 \text{ h}$ und einem täglichen Energiebedarf von 0,42 MJ ME/kg $\text{KM}^{0,75}$ eines ausgewachsenen 20 kg schweren Hundes müsste bei dessen ausschließlicher Verwendung das angebotene Futtermittel einen Jodgehalt von 32,77 $\mu\text{g}/\text{MJ ME}$ aufweisen, während eine Jodzufuhr von 152,86 $\mu\text{g}/\text{kg KM}/24 \text{ h}$ einem Futtermitteljodgehalt von 769,66 $\mu\text{g}/\text{MJ ME}$ entsprechen würde. Das Futter eines 20 kg schweren Hundes, der sich an der Grenze von 15 $\mu\text{g}/\text{kg KM}$ täglicher Jodzufuhr befindet, hat demnach einen auf die ME bezogenen Jodgehalt von 75,6 $\mu\text{g}/\text{MJ ME}$.

Die Angaben zum Energiebedarf von 0,42 MJ ME/kg $\text{KM}^{0,75}$ für einen 20 kg schweren Hund sind den Empfehlungen von KAMPHUES et al. (1999) entnommen, wobei die Autoren eine Spanne von 0,42 – 0,53 MJ ME/kg $\text{KM}^{0,75}$ angeben. Diese Werte sind jedoch meist in Hundegruppen mit höherer Aktivität und somit höherem Energiebedarf, als es bei einzeln gehaltenen Hunden der Fall ist, ermittelt worden, weshalb die untere Grenze in den Berechnungen herangezogen wird.

Rechenbeispiele zur ermittelten Jodzufuhr der Katzen anhand der Toulouser Ergebnisse

Bei einer Jodzufuhr von 17,97 $\mu\text{g}/\text{kg KM}/24 \text{ h}$ und einem täglichen Energiebedarf einer ausgewachsenen Katze von 0,22 MJ ME/kg KM (RANZ et al., 2002a) müsste bei ausschließlicher Verwendung dessen das angebotene Futtermittel einen Jodgehalt von 81,68 $\mu\text{g}/\text{MJ ME}$ aufweisen, während eine Jodzufuhr von 184,81 $\mu\text{g}/\text{kg KM}/24 \text{ h}$ einem Futtermitteljodgehalt von 840,05 $\mu\text{g}/\text{MJ ME}$ entsprechen würde.

Eine Futterration, die eine tägliche Jodzufuhr von 21 $\mu\text{g}/\text{kg}$ KM nach sich zieht, müsste demnach einen Futterjodgehalt von 95,45 $\mu\text{g}/\text{MJ}$ ME haben.

Bei den zu Hund und Katze oben angeführten Rechenbeispielen muss in Betracht gezogen werden, dass die ermittelten Werte in vivo noch durch vielerlei Faktoren wie der täglich variierenden Menge der Futteraufnahme, dem schwankenden Jodgehalt der einzelnen Futtermittelchargen sowie das nur kleine Fenster, das bei Ermittlung des Jod-Kreatinin-Quotienten der Spontanurinproben einen Einblick in die aktuelle Jodversorgung zulässt, beeinflusst werden können. Auch muss erwähnt werden, dass die Schätzformeln bei sehr niedrigen Jod-Kreatinin-Quotienten eine leichte Tendenz zur Überschätzung, bei höheren Werten dagegen zur Unterschätzung der Jodversorgung zeigen; die Abweichungen sind aber gering, so dass von einer ausreichenden Genauigkeit vor allem im mittleren Bereich ausgegangen werden kann. So können sie, wie in unserer Studie gezeigt, gut zur Beurteilung größerer Gruppen von Hunden bzw. Katzen angewandt werden, da sich bei großen Tierzahlen Schwankungen mitteln. Eine weitere Verbesserung der Aussagekraft der Schätzformeln kann natürlich durch wiederholte Berechnungen des Jod-Kreatinin-Quotienten aus mehreren Urinproben von verschiedenen Tagen erreicht werden, dies ist jedoch praktisch nur schwer durchführbar.

Ferner müssen die Ergebnisse insgesamt in Relation zu ihrem Umfang betrachtet werden. Wegen der begrenzten Zahl an Tieren kann nur von einem hinweisenden Charakter ausgegangen werden; größer angelegte Studien mit einer höheren Probenanzahl wären wünschenswert.

5.1.3 Jodausscheidung und Bezug der Werte auf Kreatinin (Jod in $\mu\text{g}/\text{mg}$ Kreatinin) bzw. auf das Volumen (Jod in $\mu\text{g}/\text{l}$)

ALS et al. (2000) beschreibt bei der Untersuchung von Humanurinproben einen circadianen Rhythmus der Jodurinausscheidung, wobei Alter, Geschlecht oder Jahreszeit keine Rolle spielen. Die niedrigsten Gehalte wurden morgens zwischen 8 und 11 Uhr gefunden; einen Anstieg der Kurve gab es zwischen 12 und 14 Uhr. Die Höchstgehalte traten 4 – 5 Stunden nach den Hauptmahlzeiten auf. Obwohl ein gewisser circadianer Rhythmus im Joduringehalt wahrscheinlich ist, besteht doch eine größere Abhängigkeit von der Ernährung, bzw. den Mahlzeiten, so dass die Morgenstunden, bei denen der Joduringehalt seinen Tiefpunkt erreicht, als Sammelzeitpunkt am geeignetsten erscheinen.

Somit sind Studien, bei denen ausschließlich Morgenurinproben zur Auswertung verwendet wurden, mit Studien, bei denen über den ganzen Tag verteilt Urin gesammelt wurde, unter Umständen nicht vorbehaltlos vergleichbar. Ideal ist das Sammeln von 24 h-Urinproben, was sich in der Durchführung allerdings als sehr aufwendig und schwierig erweist. Analog zur Situation des Menschen, kann auch bei den Tieren von einem circadianen Rhythmus bei der Jodurinausscheidung ausgegangen werden, jedoch muss immer auch die Fütterungssituation in Betracht gezogen werden. So werden viele Hunde und Katzen nur ein- oder zweimal am Tag gefüttert, anderen dagegen wird das Futter ad libitum dargereicht. Die in dieser Arbeit untersuchten Urinproben sind zu unterschiedlichen Tageszeiten gesammelt worden, da es praktisch mit einer großen Schwierigkeit verbunden gewesen wäre, den Sammelzeitpunkt auf die Morgenstunden zu reduzieren. Dennoch wird von einer guten Repräsentierbarkeit in Bezug auf die alimentäre Jodversorgung ausgegangen.

Offen bleibt die Frage, ob es sinnvoller ist, die Jodurinwerte in Bezug auf das Volumen oder auf Kreatinin anzugeben. Gegner des Kreatinin-Bezugs sprechen von zu großen inter- und intraindividuellen Unterschieden hinsichtlich der renalen Kreatininausscheidung beim Menschen und sehen eine zu enge Korrelation zwischen Jod/Kreatinin-Quotient und Kreatiningehalt im Urin. Ihrer Meinung nach müsste der Korrelationsquotient bei Bezug der Jodurinkonzentration auf die Kreatininausscheidung nahe bei null liegen; Untersuchungen diesbezüglich ergaben jedoch einen sehr hohen Korrelationskoeffizient (FURNEE et al., 1994; BOURDOUX et al., 1985).

Da bei Hunde- und Katzenurinproben meist allerdings sowieso kein 24 h Sammelurin zur Verfügung steht, ist die Angabe in $\mu\text{g/g}$ Kreatinin sinnvoller. Die Niere verfügt über keine Mechanismen zur Regulation der Jodausscheidung, weshalb die Jodkonzentration im Urin nur von der Diurese und der Jodaufnahme bestimmt wird. Um den Einfluss der Diurese auszuschalten, bietet sich Kreatinin als Bezugsparameter an. Wie erwähnt fällt dieses gleichmäßig aus dem Muskelstoffwechsel an und wird, soweit keine Störungen im Muskelstoffwechsel oder ein Proteinmangel vorliegen, renal ausgeschieden. Auch für den Menschen wird von der WHO die Verwendung des Jod-Kreatinin-Quotienten empfohlen (WHO, 1994).

Bei Gegenüberstellung der Joduringehalte der Toulouser Hunde- und Katzenurinproben bezogen auf das Volumen (Jod in $\mu\text{g/l}$) und den Joduringehalten bezogen auf Kreatinin (Jod in $\mu\text{g/mg}$ Kreatinin), sind teilweise erhebliche Unterschiede zwischen den beiden Werten zu verzeichnen wie aus den Abbildungen 6 bis 9 anhand der Toulouser Ergebnisse

ersichtlich wird. Eine vermutete Proportionalität der beiden Werte zueinander kann nicht bestätigt werden. Das bedeutet, dass zumindest bei Hund und Katze im Gegensatz zum Menschen der Bezug des Jodringehalts auf das Volumen nicht sinnvoll ist.

Abbildung 6 - 9: Jodgehalte der Toulouser Hundeurinproben (Abbildung 6 und 7), bzw. der Toulouser Katzenurinproben (Abbildung 8 und 9) in Bezug auf Kreatinin (Jod in $\mu\text{g}/\text{mg}$ Kreatinin) bzw. in Bezug auf das Volumen (Jod in $\mu\text{g}/\text{l}$) dargestellt

Abbildung 6

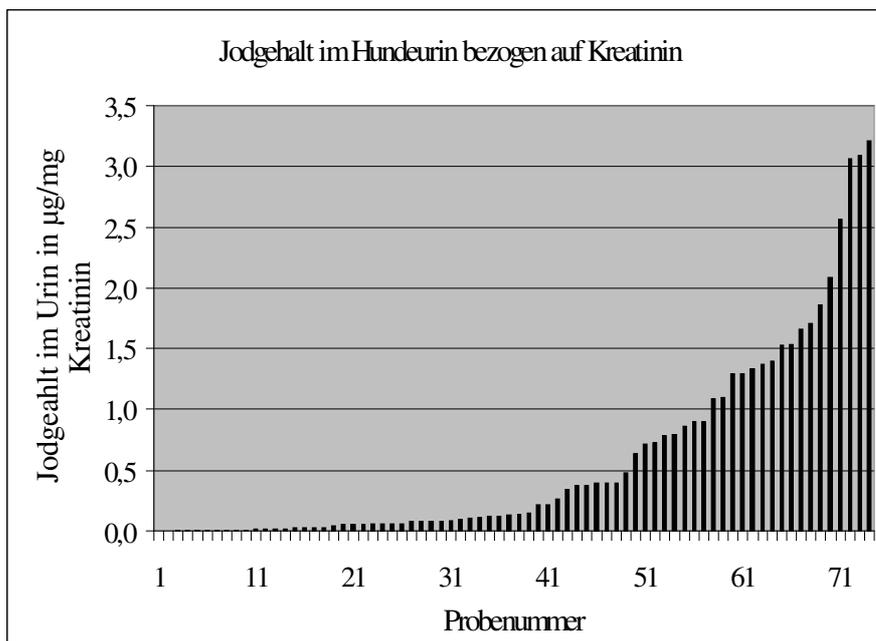


Abbildung 7

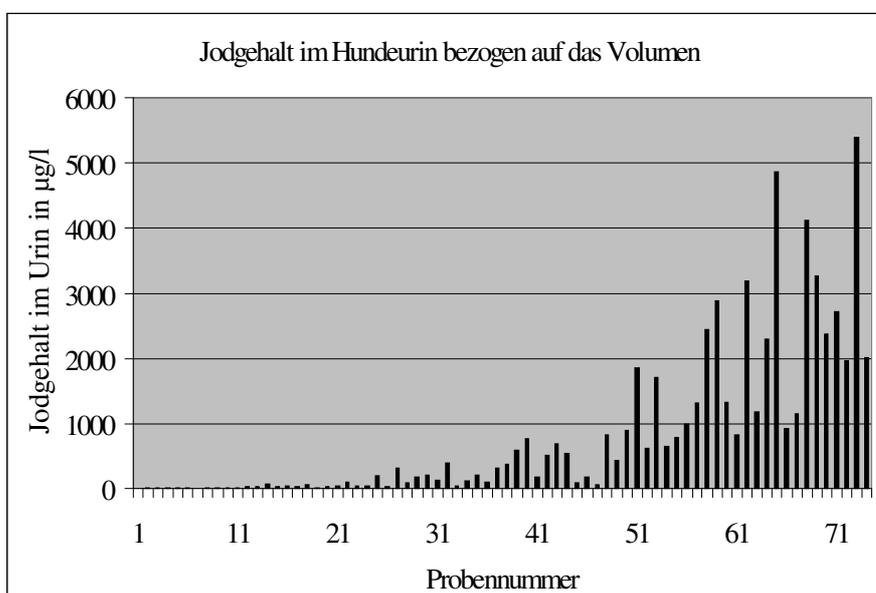


Abbildung 8

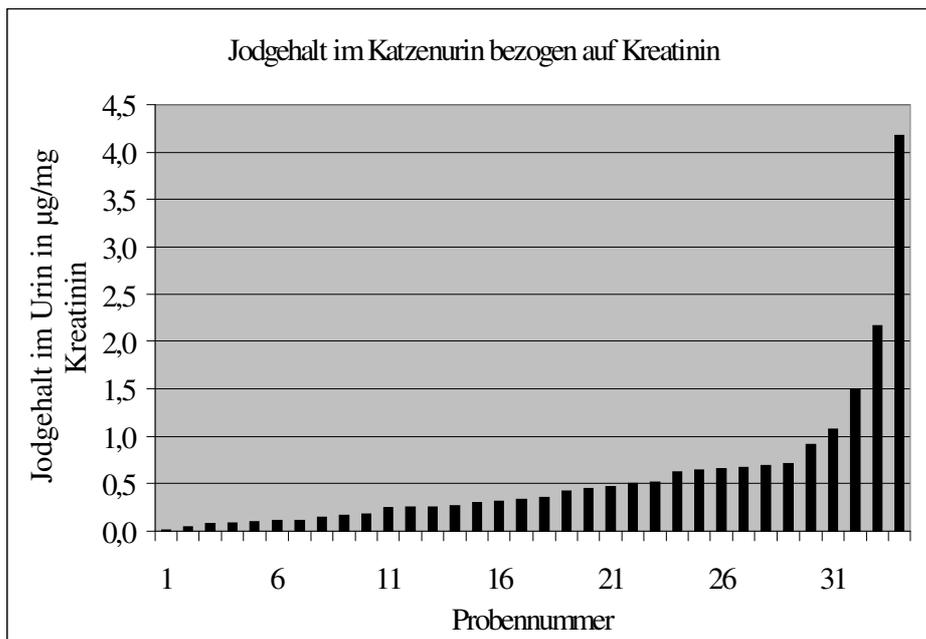
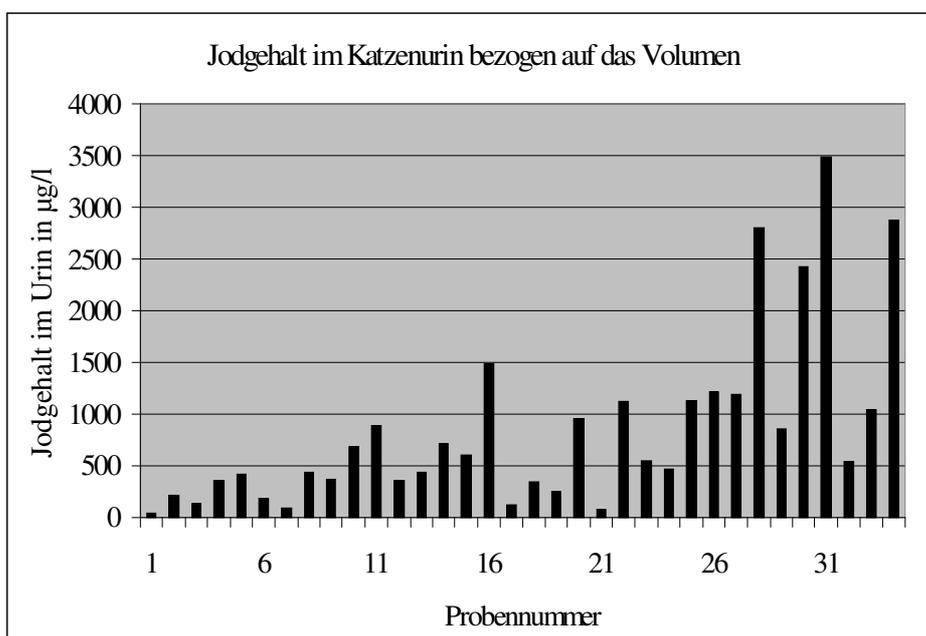


Abbildung 9



Auch LÖSCHER et al. (2000) empfehlen den Jod/Kreatinin-Quotienten als Parameter für die Jodausscheidung im Urin bei Hunden. Untersuchungen zur Korrelation zwischen alimentärer Jodaufnahme und renaler Jodexkretion bei Hund und Katze zeigten, dass der Korrelationskoeffizient beim Jod-Kreatinin-Quotienten höher liegt als bei der reinen Jodkonzentration im Urin (LÖSCHER et al., 2000; RANZ et al., 2002a).

5.1.4 Einfluss des Gesundheitszustandes der Tiere auf den Jod- und Kreatiningehalt im Urin

Bei den in tierärztlichen Praxen und Kliniken gesammelten Urinproben von Hunden und Katzen sind in den Fragebögen bei einem Teil der Tiere Erkrankungen angegeben. Inwiefern Krankheiten einen Einfluss auf die Jodaufnahme, den Jodstoffwechsel sowie die renale Clearance von Jod und auch die Exkretion von Kreatinin nehmen, ist bisher nur wenig untersucht und soll an dieser Stelle erörtert werden.

In Zusammenhang mit dem Jodstoffwechsel müssen die nichtthyreoidalen Krankheiten oder „nonthyroidal illness“ betrachtet werden, die zwar nicht direkt die Schilddrüse betreffen, aber Auswirkungen auf die Schilddrüsenhormone im Blut haben können. Nichtthyreoidale Krankheiten sind häufig mit bemerkenswerten Verschiebungen in der Serumkonzentration der Schilddrüsenhormone (T_3 , T_4 und rT_3) verbunden, obwohl die Patienten klinisch euthyreot erscheinen (CHOPRA et al., 1985). Außer nichtschilddrüsenbedingten Krankheiten können auch katabole Zustände und die Verabreichung bestimmter Medikamente zum sogenannten „Euthyroid sick syndrome“ führen. Die funktionellen Störungen können dabei folgende Angriffspunkte haben:

- Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsenachse
- Schilddrüsenhormonstatus im Serum
- Hormonelle Bindung an Serumproteine
- Peripherer Hormontransport, Verteilung und Metabolismus

Prinzipiell können alle Krankheiten Auswirkungen auf die Schilddrüsenwerte haben. FELDMAN und NELSON (1996) unterscheiden bei den häufigsten Ursachen des „Euthyroid sick syndroms“ zwischen akuten Krankheiten wie bakterielle Bronchopneumonie, Sepsis, Staupe, immunhämolytische Anämie, systemischer Lupus erythematodes, Diskopathien, Polyradikuloneuritis, akute Niereninsuffizienz, akute Hepatitis, akute Pankreatitis und chronischen Krankheiten wie generalisierte Demodikose, generalisierte bakterielle Furunkulose, systemische Mykosen, Lymphosarkome, chronische Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, Kardiomyopathien, chronische Hepatitis und Zirrhose, Adipositas, Gastroenteritiden und Megaösophagus.

Der Typ und die Größe der Veränderung sind nicht spezifisch für eine bestimmte Krankheit, reflektieren aber die Schwere der Krankheit oder des katabolen Zustandes. Verschiedene nachfolgend beschriebene Pathomechanismen können für die reduzierten Schilddrüsenhormonkonzentrationen verantwortlich gemacht werden:

1. Konversionshemmung von T_4 zu T_3 durch herabgesetzte 5'-Dejodinaseaktivität
2. Herabgesetzte Serum- T_3 -Bindung
3. Erhöhtes T_3 -Verteilungsvolumen
4. Reduzierter Abbau von rT_3 und somit eine rT_3 -Konzentrationserhöhung
5. Stressbedingte Glukokortikoidsekretion
6. Zytokinfreisetzung
7. Bindungsinhibition des T_4
8. Tumornekrosefaktor
9. Somatostatin

RADJAI-ORDOUBADI (2001) hat in ihrer Arbeit die Auswirkungen nichtthyreoidaler Krankheiten auf die Schilddrüsenwerte des Hundes ausführlich untersucht und anhand der Laborbestimmung von TSH, FT_4 , sowie ihrem Verhältnis und von T_4 eine Differenzierungsmöglichkeit zwischen dem Euthyroid sick syndrome und der Hypothyreose herausgearbeitet. Ähnliche Untersuchungen sind von DÜRR (2001) bei der Katze vorgenommen worden, wobei die Schilddrüsenhormone T_4 , FT_4 , T_3 und FT_3 bestimmt wurden. Dabei ergab sich, dass die Art der Krankheit bei der Katze eine eher untergeordnete Rolle spielt und der Schilddrüsenhormonspiegel hauptsächlich von der Schwere und Dauer der Krankheit abhängig ist. Beide Autorinnen haben keine Untersuchungen bezüglich des Jodstoffwechsels durchgeführt, weshalb noch nicht nachvollzogen werden kann, inwieweit die oben genannten Pathomechanismen auch auf den Joduringehalt Einfluss nehmen.

Zwischen Kreatinin als Endprodukt des Muskelstoffwechsels und der Muskelmasse eines Tieres besteht wie schon unter Kapitel 3.2 beschrieben eine enge Korrelation. Die täglich ausgeschiedene Menge an Kreatinin wird in der Wachstumsphase eines Tieres parallel zum Körpergewicht erhöht und bleibt bei ausgewachsenen Tieren weitgehend konstant. SZENTKUTI und HILL (1975) konnten bei Schweinen eine verminderte Kreatininausscheidung bei Fütterung eines Vitamin E- und selenarmen und an ungesättigten Fettsäuren reichen Futters feststellen. TAUSON et al. (2001) haben bei Nerzen Untersuchungen zum Proteingehalt im Futter und seinen Auswirkungen auf die Protein- sowie die Kreatininausscheidung durchgeführt. Die Höhe der verabreichten Proteinmenge veränderte zwar den postprandialen Plasma-Kreatininspiegel mit seinem Peak 2 h und seinem Tiefpunkt 6 h nach der Fütterung, sie nahm aber keinen Einfluß auf die renale Kreatininausscheidung. Auch von den Auswirkungen erhöhter körperlicher Anstrengung auf die Nierenfunktion, den Elektrolythaushalt und den

Muskelzellstoffwechsel beim Menschen bleibt der Serumkreatiningehalt beinahe unbeeinflusst (GERTH et al., 2002).

Eine Veränderung des Jod/Kreatinin-Quotienten bei den erkrankten Tieren ist in keinem Falle auszuschließen. Um eventuelle Unterschiede feststellen zu können, werden die Mittelwerte von Kreatiningehalt, Jodgehalt und des Jod/Kreatinin-Quotienten der als krank angegebenen Tiere (nur Toulouser Ergebnisse) den Mittelwerten der gesunden Tiere (Toulouser Ergebnisse) in nachfolgender Tabelle gegenübergestellt. In den Tabellen 8 bis 23 in Kapitel 4.2.1 sind die von den Tierbesitzern angegebenen Erkrankungen mit aufgelistet.

Tabelle 33: Mittelwerte von Kreatiningehalt im Urin (mg/l), Jodgehalt im Urin ($\mu\text{g/l}$) und des Jod/Kreatinin-Quotienten ($\mu\text{g/mg}$) der Toulouser Hundeurinproben, angegeben in einer Gesamt-, einer gesunden und einer kranken Fraktion

	Mittelwerte der Kreatiningehalte $x \pm s$ (mg/l)	Mittelwerte der Jodgehalte $x \pm s$ ($\mu\text{g/l}$)	Mittelwert des Jod/Kreatinin- Quotienten $x \pm s$ ($\mu\text{g/mg}$)
gesamt (n = 71)	1564,14 \pm 956,86	783,58 \pm 1190,5	0,582 \pm 0,814
gesund (n = 48)	1552,09 \pm 1000,57	664,97 \pm 1035,65	0,543 \pm 0,823
krank (n = 23)	1589,29 \pm 879,45	1031,13 \pm 1457,18	0,664 \pm 0,807

Zu dem niedrigen Mittelwert der Jodgehalte der als gesund verzeichneten Tiere muss erwähnt werden, dass alle Tiere des Tierheimes, die ausnahmslos zu niedrige Joduringehalte aufwiesen, als gesund angegeben wurden und folglich hier überdurchschnittlich zur Erniedrigung des Mittelwertes beitragen.

Tabelle 34: Mittelwerte von Kreatiningehalt im Urin (mg/l), Jodgehalt im Urin ($\mu\text{g/l}$) und Jod/Kreatinin-Quotient ($\mu\text{g/mg}$) der Toulouser Katzenurinproben, angegeben in einer Gesamt-, einer gesunden und einer kranken Fraktion

	Mittelwerte der Kreatiningehalte $x \pm s$ (mg/l)	Mittelwerte der Jodgehalte $x \pm s$ ($\mu\text{g/l}$)	Mittelwert des Jod/Kreatinin- Quotienten $x \pm s$ ($\mu\text{g/mg}$)
gesamt (n = 33)	2233,35 \pm 1552,58	839,61 \pm 863,87	0,574 \pm 0,78
gesund (n = 24)	2131,94 \pm 1533,35	841,92 \pm 822,80	0,66 \pm 0,89
krank (n = 9)	2503,78 \pm 1754,48	833,46 \pm 1033,92	0,344 \pm 0,31

Bei einem Vergleich auf der Ebene oben angeführter Mittelwerte, sind keine so großen Abweichungen festzustellen, dass eine Korrelation zwischen erkrankten Tieren und Jod/Kreatinin-Quotient zu vermuten wäre.

Grundsätzlich kann ein Einfluss von bestimmten Erkrankungen auf die Kreatinin- bzw. Jodurinausscheidung nicht ausgeschlossen werden. Bei der uns vorliegenden Zahlenmenge kann eine weitere Beurteilung dieser Frage jedoch nicht vorgenommen werden.

5.2 Stabilität des Kreatinins

Um den Einfluss unterschiedlicher Diuresezustände bei der Jodanalyse der Spontanurinproben zu eliminieren, wird Kreatinin, dessen Produktion keinem circadianen Rhythmus unterliegt, als geeignete Bezugsgröße verwendet (SZADKOWSKI et al., 1970). Hinsichtlich seiner Stabilität jedoch geben GUTEKUNST et al. (1993) an, dass es in nicht gefrorenem Zustand im Urin nicht länger als drei Tage stabil bleibt. Da ein Teil unserer gesammelten Urinproben aus unterschiedlichen Regionen Frankreichs zwar auf Trockeneis oder ähnlichen Kühlaggregaten gelagert per Post zur Analyse nach Deutschland geschickt wurde, ein Auftauen der Proben aber nicht ausgeschlossen werden konnte, wurden eigene Untersuchungen zur Haltbarkeit des Kreatinins in nicht gefrorenem Zustand unternommen.

Über einen Zeitraum von 14 Tagen wurden die Kreatiningehalte der Urinproben zweier Hunde in regelmäßigen Abständen (Tag 1, 3, 6, 9 und 14) nach eingefrorenem (- 18 °C) und ungekühltem Zustand (Zimmertemperatur) gemessen. Ein Zerfall des Kreatinins konnte nicht festgestellt werden. Die Kreatiningehalte blieben an allen Messtagen wie in Tabelle 24 (Kapitel 4.3.1) aufgelistet auf dem gleichen Niveau; geringe Abweichungen sind auf Meßungenauigkeiten zurückzuführen. Somit scheint die Annahme von GUTEKUNST et al. (1993) nicht zuzutreffen und es darf von einer höheren Stabilität des Kreatinins ausgegangen werden, was hinsichtlich Lagerung und Transport Erleichterungen mit sich bringt und größere regionenübergreifende Studien überhaupt erst möglich macht. Die Ergebnisse könnten auch für Kreatininbestimmungen im Menschenurin relevant sein; weitere Untersuchungen hierzu mit Humanurinproben sind zu empfehlen.

5.3 Jodgehalte in den Futtermitteln

Nach der Definition des deutschen und des französischen Futtermittelrechts müssen Alleinfuttermittel eine bedarfsgerechte Versorgung mit dem Spurenelement Jod sicherstellen. Es wird davon ausgegangen, dass im Trinkwasser nur geringe Mengen an Jod enthalten sind (ANKE et al., 1993) und die hauptsächliche Jodquelle das im Futter vorhandene Jod darstellt. Wir untersuchten anhand 53 kommerzieller Alleinfuttermittel für Hunde (26 Trocken- und 27 Feuchtfuttermittel) und 38 kommerzieller Alleinfuttermittel für Katzen (19 Trocken- und 19 Feuchtfuttermittel), die auf dem französischen Markt erhältlich sind, inwieweit eine bedarfsdeckende Jodversorgung bei genannten Tierarten damit erreicht wird. Die Diäten stammten von 32 verschiedenen Herstellern und wurden alle als Alleinfuttermittel bzw. „aliment complet“ für adulte Hunde und Katzen deklariert. Von den Hundefuttermitteln wurden vier Produkte in Spanien, drei Produkte in der BRD, zwei in der Schweiz, eines in Dänemark und eines in Schweden hergestellt. Von den Katzenfuttermitteln stammten drei aus Thailand, zwei aus Kanada, zwei aus den USA, eines aus Spanien, eines aus der BRD, eines aus der Schweiz und eines aus Schweden; die übrigen Futtermittel wurden alle in Frankreich produziert.

Die Futtermittel werden weder in Bezug auf ihre Trockensubstanz noch in Bezug auf die ursprüngliche Substanz, sondern auf der Ebene der Energie beurteilt, da der Energiegehalt bei konstant bleibendem Körpergewicht eines Tieres der limitierende Faktor bei der

Futteraufnahme ist. Dem Tier wird diejenige Menge eines Futtermittels zugeteilt, die notwendig ist, um seinen Energiebedarf zu decken und nicht eine absolute Menge an Trocken- oder ursprünglicher Substanz.

Sowohl bei den Hunde- als auch den Katzenfuttermitteln ist eine sehr breite Spannweite hinsichtlich des Jodgehalts zu verzeichnen. Unter den Hundefuttermitteln übersteigt das Maximum (2114,37 µg Jod/MJ ME) das Minimum (9,84 µg Jod/MJ ME) um den Faktor 214, während das Maximum der Katzenfuttermittel von 1890,72 µg Jod/MJ ME das Minimum von 9,00 µg/MJ ME um den Faktor 210 übertrifft. Auch innerhalb der Produkte eines Herstellers gibt es teilweise große Unterschiede und Ausreißer.

Wie in den folgenden vier Graphiken dargestellt, besteht zwischen dem Jodgehalt bezogen auf die Trockensubstanz der Produkte und dem Jodgehalt bezogen auf den Energiegehalt der Produkte sowohl bei den Hunde- als auch bei den Katzenfuttermitteln eine sehr enge Korrelation, so dass eine Vergleichbarkeit der Produkte auf beiden Ebenen möglich ist. Auch JOHNSON et al. (1992) haben bei ihren Untersuchungen eine ähnlich enge Korrelation festgestellt und geben dem Bezug auf die Energie den Vorzug.

Abbildung 10 - 13: Ermittelte Jodgehalte der in Frankreich auf dem Markt befindlichen Hundefuttermittel (Abbildung 10 und 11) bzw. Katzenfuttermittel (Abbildung 12 und 13) bezogen auf die umsetzbare Energie (Jod in $\mu\text{g}/\text{MJ ME}$), bzw. in Bezug auf die Trockensubstanz (Jod in $\text{mg}/\text{kg TS}$) dargestellt

Abbildung 10

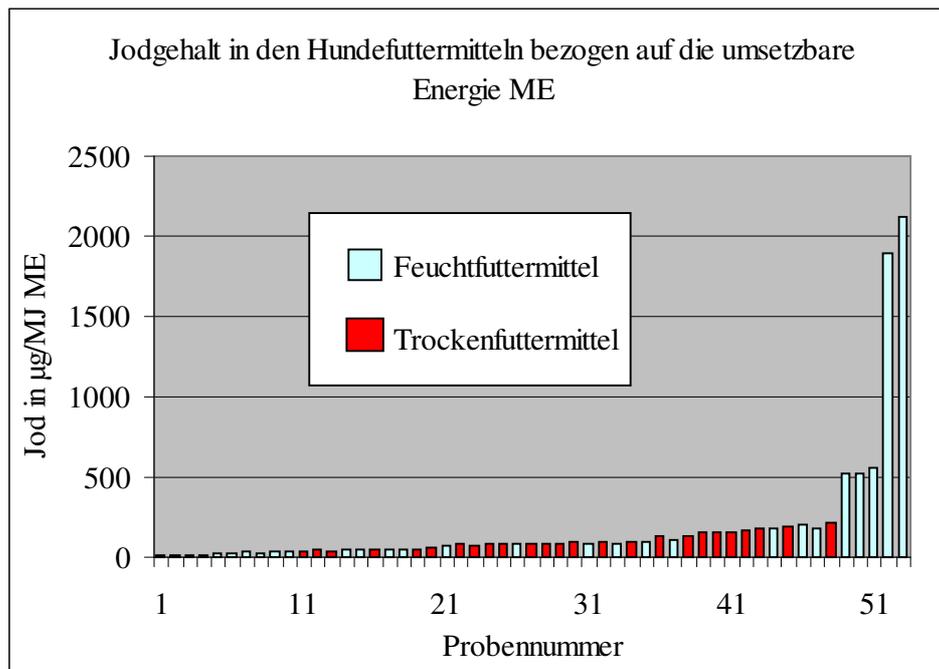


Abbildung 11

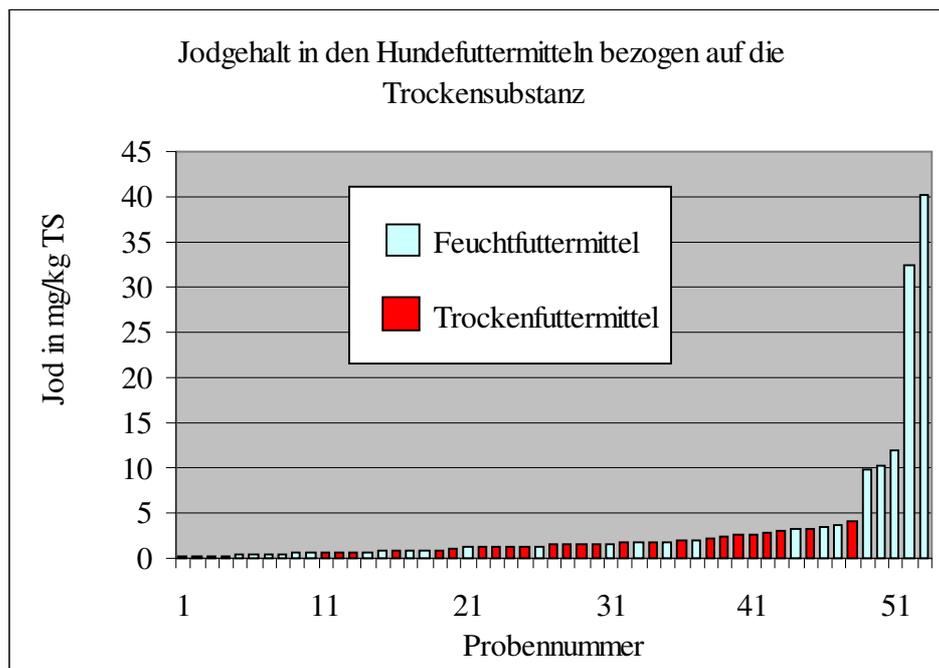


Abbildung 12

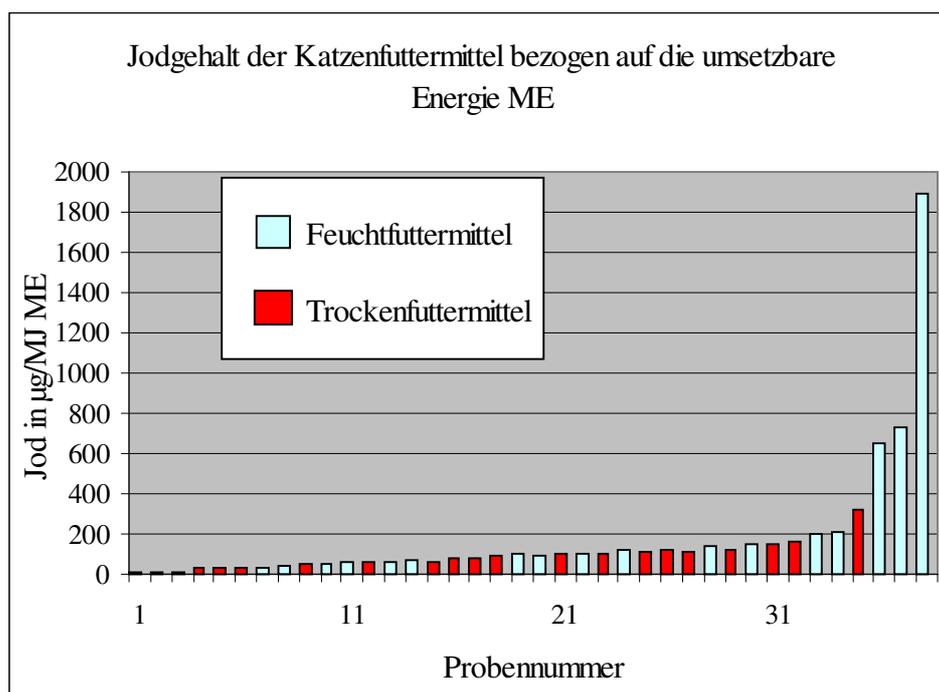
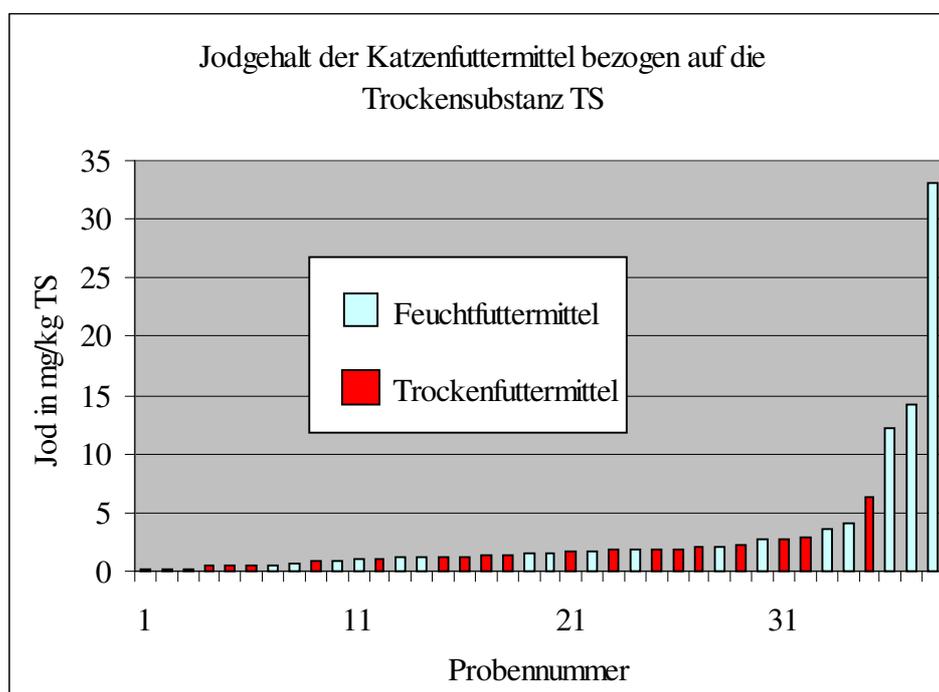


Abbildung 13



Durchschnittlicher Jodgehalt in Hundefuttermitteln Frankreichs

Zur Beurteilung der Futtermittel auf der Ebene der Energiegehalte werden die Bedarfsempfehlungen von MEYER und ZENTEK (1998) herangezogen, die in Abhängigkeit von der Körpermasse des Tieres für die Erhaltung eine Jodmenge im Futter von 41 – 75 µg/MJ ME fordern. Bezogen auf die Körpermasse empfehlen MEYER und ZENTEK (1998) und KAMPHUES et al. (1999) eine Jodzufuhr von 15 µg/kg KM/24 h für Hunde im Erhaltungsstoffwechsel. Bei einem täglichen Energiebedarf von 0,42 MJ ME/kg KM^{0,75} eines 20 kg schweren ausgewachsenen Hundes (KAMPHUES et al., 1999) und einem täglichen Jodbedarf von 15 µg/kg KM, kommt man rechnerisch ebenfalls auf einen Jodgehalt von 75,6 µg/MJ ME, den das Futter aufweisen müsste, um den Mindestbedarf an Jod zu decken. Somit werden die beiden oben genannten Bedarfsangaben für unsere weitere Bewertung der Hundefuttermittel verwendet; die teilweise sehr unterschiedlichen Bedarfsangaben in Kapitel 2.3.2 werden nicht weiter berücksichtigt. Bezüglich des Energiebedarfs wird bei den vorliegenden Kalkulationen ebenfalls auf KAMPHUES et al. (1999) zurückgegriffen. So liegen Empfehlungen für ausgewachsene Hunde von 0,42 bis 0,53 MJ/kg KM^{0,75} vor, wobei der Autor selbst erwähnt, dass der Bedarf für im Haus gehaltene Hunde in der Regel an der Untergrenze oder darunter liegt. Die ermittelten Werte stammen meist aus Zwinger- und Rudelhaltungen, wo mit einer höheren Aktivität und einem daraus resultierend höheren Energiebedarf zu rechnen ist. Außerdem ist zu beachten, dass durch den Bezug auf das metabolische Körpergewicht die Jodversorgung bei kleineren Rassen höher, bei großen Rassen dagegen niedriger ausfällt.

Im Folgenden werden die ermittelten Jodgehalte der französischen Hundefuttermittel anhand von Rechenbeispielen mit der täglichen Jodversorgung in Verbindung gebracht:

Bei einem Energiebedarf von 0,42 MJ ME/kg KM^{0,75} eines ausgewachsenen 20 kg schweren Hundes und einem täglichen Jodbedarf von 15 µg/kg KM (MEYER und ZENTEK, 1998), müsste das Futter einen Jodgehalt von 75,6 µg/MJ ME aufweisen um den Mindestbedarf an Jod zu decken. Unter den französischen Trockenfuttermitteln der Hunde erreichen 8 und unter den Feuchtfuttermitteln 14 Produkte diese Grenze nicht, was zusammengenommen 42 % entspricht. Der Mittelwert der untersuchten Trockenfuttermittel (100,41 µg Jod/MJ ME) kommt diesem Wert jedoch relativ nahe, während bei den Feuchtfuttermitteln der Mittelwert (262,66 µg Jod/MJ ME) den

errechneten Bedarf um das dreieinhalbfache überschreitet. Dies ist auf die extrem hohen Jodgehalte der fünf letzten Futtermittel aus Tabelle 26, Kapitel 4.4 zurückzuführen, deren höchster Gehalt den Jodgehalt von $75,6 \mu\text{g}/\text{MJ ME}$ um das fast 30-fache ($2114,37 \mu\text{g Jod}/\text{MJ ME}$) übersteigt und auch weit oberhalb der futtermittelrechtlich zugelassenen Grenze liegt. Die tägliche Jodzufuhr bei Fütterung dieses Feuchtfuttermittels für Hunde liegt demnach bei $419,92 \mu\text{g}/\text{kg KM}$. Das Hundefuttermittel mit dem niedrigsten Jodgehalt von $9,84 \mu\text{g}/\text{MJ ME}$ müsste bei ausschließlicher Fütterung damit eine tägliche Jodzufuhr von $1,95 \mu\text{g}/\text{kg KM}$ nach sich ziehen, was dem täglichen Jodbedarf eines Hundes in keiner Weise gerecht wird.

Situation in Deutschland

In ähnlichen Beispielsrechnungen ermittelte LÖSCHER (1999) bei der Untersuchung von 87 in Deutschland erhältlichen kommerziellen Alleinfuttermitteln für Hunde, darunter 18 aus den USA und eines aus Großbritannien stammend, für 56 % der Futtermittel einen ausreichenden Jodgehalt, der über den Fütterungsempfehlungen von $15 \mu\text{g Jod}/\text{kg KM}/\text{Tier}$ und Tag lag. 44 % dagegen entsprachen den Empfehlungen nicht. Bemerkenswerterweise enthielt keines der Produkte aus den USA zu wenig Jod, ebenso wenig das in Großbritannien hergestellte Produkt, was auf deutliche Unterschiede von Land zu Land hinweist.

Durchschnittlicher Jodgehalt in Katzenfuttermitteln Frankreichs

KAMPHUES et al., 1999 gibt für die ausgewachsene Katze im Erhaltungsstoffwechsel einen täglichen Energiebedarf von $0,29 \text{ MJ ME}/\text{kg KM}$ an. Dabei handelt es sich allerdings um einen in der Koloniehaltung ermittelten Wert bei höherer Unruhe und Bewegungsaktivität der Tiere. Von STIEFEL et al. (1999) dagegen wird der reine Erhaltungsbedarf einer adulten Katze sehr viel niedriger mit $0,15 \text{ MJ ME}/\text{kg KM}/24 \text{ h}$ angesetzt. Für die vorliegenden Kalkulationen wird in Anlehnung an den von RANZ et al. (2002a) verwendeten Wert von einem täglichen Energiebedarf von $0,22 \text{ MJ ME}/\text{kg KM}$ für die Katze in der Erhaltung ausgegangen. Auch hinsichtlich den Jodzufuhrempfehlungen orientieren wir uns an der von RANZ (2000) ermittelten neuen Bedarfsangabe von ca. $21 \mu\text{g Jod}/\text{kg KM}/24 \text{ h}$. Der Wert wurde durch eine faktorielle Bedarfskalkulation unter

Zuhilfenahme der Daten aus einer Fütterungsstudie mit Einbezug der endogenen Jodverluste über Kot und Harn bestimmt.

Bei einem Energiebedarf von 0,22 MJ ME/kg KM/24 h einer ausgewachsenen Katze und einem täglichen Jodbedarf von 21 µg/kg KM, müsste das Futter einen Jodgehalt von 95,45 µg/MJ ME aufweisen, um den Mindestbedarf an Jod zu decken. Unter den französischen Trockenfuttermitteln der Katze erreichen 10 und unter den Feuchtfuttermitteln 9 Produkte diese Grenze nicht, was zusammengenommen 50 % entspricht. Der Mittelwert der untersuchten Trockenfuttermittel (96,35 µg Jod/MJ ME) kommt diesem Wert jedoch sehr nahe, während bei den Feuchtfuttermitteln der Mittelwert (247,71 µg Jod/MJ ME) den errechneten Bedarf zweieinhalbfach überschreitet. Dies ist möglicherweise auf die extrem hohen Jodgehalte der drei letzten Futtermittel aus Tabelle 29, Kapitel 4.4 zurückzuführen, deren höchster Gehalt den Jodgehalt von 95,45 µg/MJ ME um das beinahe 20-fache (1890,72 µg Jod/MJ ME) übersteigt und auch weit über der futtermittelrechtlich zugelassenen Höchstgrenze von 10 mg I/kg TS angesiedelt ist. Die tägliche Jodzufuhr bei Fütterung dieses Feuchtfuttermittels für Katzen liegt demnach bei 415,98 µg/kg KM. Nach TARTTELIN und FORD (1994) verursacht ein dementsprechend hoher Jodgehalt bereits Veränderungen im Schilddrüsenhormonstatus. Das Katzenfuttermittel, das den niedrigsten Jodgehalt von 9,00 µg/MJ ME aufweist, müsste bei ausschließlicher Fütterung damit eine tägliche Jodzufuhr von 1,98 µg/kg KM nach sich ziehen, was den Bedarfsempfehlungen von 21 µg/kg KM bei weitem nicht gerecht wird. Ausgehend von einem Energiebedarf von 0,29 MJ ME/kg KM (KAMPHUES et al., 1999) müsste das Futter zur Deckung dieses Bedarfs einen Jodgehalt von 72,41 µg/MJ ME beinhalten. Insgesamt erreichen 15 Futtermittel diesen Wert nicht, entsprechend 39 %. Bei einem Energiebedarf von 0,15 MJ ME/kg KM/Tag (STIEFEL et al. 1999) dagegen, liegt der Grenzwert im Futter bei 140 µg Jod/MJ ME, entsprechend liegen 74 % (n = 28) der Futtermittel darunter.

So muß an dieser Stelle erwähnt werden, dass nicht nur die verwendete Jodbedarfsangabe, sondern auch der angesetzte Energiebedarf bei der Beurteilung der Futtermittel eine Rolle spielt. Dies kann natürlich zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen und Unstimmigkeiten führen und die Korrektheit der jeweiligen Bedarfsangaben in Frage stellen.

Situation in Deutschland

RANZ und RAMBECK untersuchten im Jahr 1998 ebenfalls 92 im deutschen Handel erhältliche kommerzielle Alleinfuttermittel für Katzen; darunter 22 aus den USA, 2 aus

Thailand und 2 aus Italien. Nach obigen Bedarfswerten (0,22 MJ ME/kg KM und 21 µg Jod/kg KM) erreichten 49 Futtermittel, entsprechend 53 % den errechneten Wert von 95,45 µg Jod/MJ ME nicht, wohingegen 43 der untersuchten Futtermittel (47 %) ausreichend viel Jod enthielten. Wie auch schon von LÖSCHER (1999) für die Hundefuttermittel festgestellt, wiesen alle aus den USA stammenden Futtermittel mittlere bis hohe Jodgehalte auf, wodurch auch bei den Jodgehalten der Katzenfuttermitteln eine regionale Abhängigkeit zu bestehen scheint.

Vergleich Deutschland - Frankreich

Grundsätzlich ist in Deutschland hinsichtlich des Jodgehalts der Futtermittel für Hund und Katze eine ähnliche Situation wie in Frankreich zu beobachten. Die vor zwei bzw. drei Jahren in Deutschland ermittelten Jodgehalte und die eigenen Ergebnisse zeigen, dass einige der Hersteller den Jodgehalten bzw. der Jodsupplementierung von Hunde- und Katzenfuttermitteln immer noch nicht genügend Beachtung schenken. Andererseits haben als Folge der Studien von LÖSCHER (1999) und RANZ und RAMBECK (1998) deutsche Futtermittelhersteller, um die bedarfsgerechte Versorgung über das Futter sicherzustellen, mit der generellen Supplementierung von Hunde- und Katzenfuttermitteln durch anorganische Jodverbindungen begonnen. Sowohl in Deutschland als auch in Frankreich sind die futtermittelrechtlich zugelassenen Höchstgehalte an Jod im Futter für alle Tierarten (außer für die Equiden mit 4 mg I/kg uS und den Fischen mit 20 mg I/kg uS) mit 10 mg I/kg ursprüngliche Substanz festgelegt. Als Bezugsgröße dient ein Alleinfuttermittel mit 88 % Trockensubstanz. Umgerechnet auf die Trockensubstanz erhält man eine Höchstgrenze von 11,36 mg Jod/kg TS. Nimmt man diesen Wert als Vergleichswert so wird er von drei in Frankreich erhältlichen kommerziellen Feuchtfuttermitteln für Hunde (Futtermittel-Nummer 27.A[^] mit 11,91 mg Jod/kg TS, 28.A mit 32,40 mg Jod/kg TS und 3.D mit 40,21 mg Jod/kg TS) und drei in Frankreich erhältlichen kommerziellen Feuchtfuttermitteln für Katzen (Futtermittel-Nr. 3'C mit 12,15 mg Jod/kg TS, 32' Å mit 14,27 mg Jod/kg TS und 28'A mit 33,05 mg Jod/kg TS) überschritten. Keines der in Deutschland analysierten Futtermittel überschreitet diesen Wert.

Vergleicht man dagegen auf Ebene der ursprünglichen Substanz, so überschreitet keines der Futtermittel den Wert von 10 mg Jod/kg uS.

6 Zusammenfassung

Untersuchungen zur Jodversorgung von Hunden und Katzen in Frankreich

In der vorliegenden Arbeit wurden 367 Urinproben der beiden Tierarten Hund und Katze aus verschiedenen Regionen Frankreichs und stichprobenweise auch aus Irland und Italien auf ihren Jodgehalt hin untersucht. Mit Hilfe zweier Schätzformeln konnte daraus die tägliche alimentäre Jodzufuhr errechnet werden. Zusätzlich wurden Jodbestimmungen in 53 kommerziellen Alleinfuttermitteln für Hunde und 38 kommerziellen Alleinfuttermitteln für Katzen, die auf dem französischen Markt erhältlich sind, durchgeführt. Die Ergebnisse der Joduntersuchungen wurden mit deutschen Daten verglichen.

In einem weiteren Punkt der Arbeit wurden Untersuchungen zur Stabilität von Kreatinin, das als wichtiger Parameter zur Beurteilung der Jodgehalte im Urin herangezogen wird, vorgenommen.

Jodversorgung von Hunden und Katzen in verschiedenen Regionen Frankreichs und jeweils einer Region in Irland und Italien

Bezüglich der Jodversorgung der Hunde ($n = 271$) bewegte sich der Anteil an ausreichend jodversorgten Tieren in einem Bereich von 40 bis 60 Prozent, wobei jedoch in keiner der Regionen eine durchschnittliche Jodversorgung unterhalb den Bedarfsempfehlungen von $15 \mu\text{g Jod/kg KM/24 h}$ zu ermitteln war. Diese Ergebnisse werden als relativ milder aber gleichmäßig verbreiteter Jodmangel in der Hundepopulation gedeutet.

Auffallend war eine größere Gruppe von Tierheimhunden, die ausschließlich von einer selbstzubereiteten Ration ernährt wurden und ausnahmslos zu geringe Joduringehalte aufwiesen. Daran wird die häufig ungenügende Jodversorgung bei Fütterung selbstgemachter Diäten deutlich, was bei längerer Anwendung eine Supplementierung mit Jod unbedingt erforderlich macht.

Hinsichtlich der Jodversorgung der Katzen ($n = 96$) war eine wesentlich günstigere Situation zu verzeichnen. So waren ca. 80 bis 90 Prozent der Katzen aus den verschiedenen Regionen ausreichend jodversorgt; in keiner der Regionen lag die durchschnittlich ermittelte Jodversorgung der Katzen unter dem Bedarf von $21 \mu\text{g/kg KM/24 h}$.

Aussagen über regionale Unterschiede konnten nicht getroffen werden. Im Vergleich zu den in Süddeutschland ermittelten Werten war für beide Tierarten eine ähnliche Versorgungssituation zu verzeichnen.

Jodgehalte in den kommerziellen Alleinfuttermitteln Frankreichs für Hunde und Katzen

Sowohl für die kommerziellen Alleinfuttermittel für Hunde- (26 Trocken- und 27 Feuchtfuttermittel) als auch für die kommerziellen Alleinfuttermittel für Katzen (19 Trocken- und 19 Feuchtfuttermittel), die auf dem französischen Markt erhältlich sind, konnte eine sehr breite Spannweite bezüglich des Jodgehalts verzeichnet werden. Unter den Hundefuttermitteln überstieg das Maximum (2114 μg Jod/MJ ME) das Minimum (9 μg Jod/MJ ME) um den Faktor 214, während das Maximum der Katzenfuttermittel von 1890 μg Jod/MJ ME das Minimum von 9 μg Jod/MJ ME um den Faktor 210 übertraf. Auch innerhalb der Produkte eines Herstellers waren teilweise große Unterschiede zu vermerken.

Bei einem errechneten Bedarf von 75,6 μg Jod/MJ ME im Futter konnte für 58 % der analysierten Hundefuttermittel Frankreichs ein ausreichender Jodgehalt registriert werden; in Deutschland wurde für 56 % an Hundefuttermitteln ein genügender Jodgehalt ermittelt.

Unter den Katzenfuttermitteln Frankreichs deckten 50 % den errechneten Jodbedarf von 95,5 μg /MJ ME im Futter. In Deutschland enthielten bei Annahme gleicher Bedarfszahlen 47 % der Katzenfuttermittel eine ausreichende Menge an Jod. Somit ist hinsichtlich der kommerziellen Alleinfuttermittel in den beiden Ländern eine annähernd identische Versorgungssituation zu verzeichnen.

Untersuchungen zur Stabilität von Kreatinin

Für den Parameter Kreatinin wurde eine höhere Stabilität als in der Literatur angegeben ermittelt. So ist er im Hundeurin bei Raumtemperatur mindestens 14 Tage haltbar, was die Durchführung überregionaler Studien zur Jodversorgung wesentlich einfacher gestaltet.

7 Summary

Iodine supply in dogs and cats in France

The iodine content was determined for 367 dog and cat urine samples taken from different regions of France as well as random samples from one region in Ireland and Italy each. By using two mathematical equations, the estimation of the daily alimentary iodine uptake was calculated. In addition, iodine determination was performed in 53 commercial complete feed for dogs and 38 commercial complete feed for cats purchasable in France. Results were compared with data published for Germany.

Furthermore in the here presented study, the stability of creatinine was investigated. It is an important parameter in the determination of the iodine content in urine.

Iodine supply in dogs and cats from different regions of France and from one region of Ireland and Italy each

The iodine supply of the dogs (n = 271) in the regions investigated was sufficient in 40 – 60 % of the animals. In none of the regions investigated an average iodine supply below the recommendation of 15 µg iodine/kg BW/24h could be found. These results were interpreted as a mild but evenly spread iodine deficiency.

However a group of kennel dogs fed exclusively on a self prepared diet showed a too low iodine content in urine without exception. This demonstrated the often insufficient iodine supply of self made diets; if fed regularly over a longer period of time, a iodine supplement is necessary.

Concerning the iodine supply of cats (n = 96) the situation was more favorable. 80 - 90 % of the cats from the different regions had a sufficient iodine supply; in none of the regions the average iodine supply determined was lower than the recommended 21 µg/kg BW/24h. No statement could be made about regional differences. In comparison to data published for southern Germany, a similar situation of iodine supply was noted.

Iodine content of certain commercial complete feed for dogs and cats in France

A very broad range of iodine content could be found in commercial complete feed for dogs (26 dry- and 27 wet feed) as well as for cats (19 dry- and 19 wet feed) purchasable in France. In dog feed the maximum (2114 µg iodine/MJ ME) was 214 times higher than the

minimum (9 µg iodine/MJ ME), while in cat feed the maximum of 1890 µg iodine/MJ ME was 210 times higher than the minimum of 9 µg iodine/ MJ ME. Large differences in iodine content could be found in different products even from the same producer.

The calculated requirements for dogs of 75,6 µg iodine /MJ ME was reached by 58 % of the analysed dog feed in France; in Germany it was 56 %.

The calculated requirements for cats of 95,5 µg iodine/MJ ME was reached by 50 % of the cat feed in France; in Germany it was 47 %.

The situation of iodine supply in both countries in commercial dog and cat feed is almost identical.

Examination of the stability of creatinine

The stability of creatinine could be determined to be higher than found in literature. In dog urine it was stable for at least 14 days at room temperature.

8 Résumé

Etude sur l'apport d'iode chez les chiens et les chats en France

Dans le travail voici présent 367 échantillons d'urine issus de l'espèce canine et feline provenant en majorité de différentes régions en France et dans une faible mesure d'Irlande et d'Italie ont été examinés. A l'aide de deux équations d'estimation il était possible de calculer l'apport ou l'approvisionnement quotidien en iode. En outre des analyses sur la teneur en iode dans 53 aliments commerciaux pour chiens et 38 aliments commerciaux pour chats disponible sur le marché en France ont été effectuées. Les résultats ainsi obtenus ont été comparés avec les données en Allemagne.

Une autre orientation du travail était l'examen de la stabilité de la créatinine, un paramètre important pour l'analyse de la teneur en iode dans l'urine.

L'approvisionnement avec l'iode des chiens et des chats provenant de différentes régions de la France, d'Irlande et d'Italie

Concernant l'apport en iode des chiens (n = 271) la portion des chiens approvisionnés d'une manière suffisante variait entre 40 et 60 pour cent. En aucun lieu l'apport en iode se situait en dessous de l'apport recommandé de 15 µg iode/kg BW/24h. L'interprétation des résultats donne une carence faible en iode distribuée d'une manière homogène dans la population canine.

Frappant était un groupe de chiens SPA, tous nourris uniquement à la base de la nourriture préparée à la maison, qui présentaient tous des teneurs en iode trop faibles dans l'urine. Ceci démontre l'apport souvent insuffisant en iode dans le cas de la nourriture préparée à la maison. Si cette nourriture est donnée longtemps une supplémentation avec l'iode devient indispensable.

Concernant l'apport en iode chez les chats (n = 90) la situation se présentait plus favorable. 80 à 90 pour cent provenant de différentes régions étaient suffisamment approvisionnés avec l'iode. Il n'y avait pas de région où l'apport moyen calculé se situait en dessous de la recommandation de 21 µg iode/kg BW/24h.

Il n'était pas possible d'énoncer des différences régionales. Comparé à la situation en Allemagne du sud l'approvisionnement chez les chiens et les chats est semblable.

Teneur en iode dans les aliments commerciaux pour les chiens et les chats en France

Non seulement pour les aliments commerciaux pour chiens (26 à base sèche et 27 à base moite) mais aussi pour les aliments commerciaux pour chats (19 à base sèche et 19 à base moite) disponible sur le marché français, une grande envergure concernant la teneur en iode était constatée. Chez les aliments pour chiens le maximum (2114 µg iodeux ME) et le minimum (9 µg iodeux ME) variaient avec un facteur de 214, lorsque le maximum dans les aliments pour chats était de 1890 µg iodeux ME et le minimum de 9 µg iode/MJ ME qui se distinguent ainsi d'un facteur de 210. Parmi les produits issus du même producteur des différences importantes étaient trouvées aussi.

Pour un besoin calculé de 75,6 µg iode/MJ ME dans la nourriture chez 58 % des aliments pour chiens analysés en France la teneur en iode était suffisant, lorsqu'en Allemagne 56 % montraient un apport suffisant en iode.

Parmi les aliments pour chats en France 50 % couvraient le besoin calculé en iode de 95,45 µg/MJ ME. En Allemagne, en acceptant le même besoin, 47 % des aliments pour chats montraient une teneur suffisante en iode.

Ainsi concernant les aliments commerciaux la situation se présente semblable dans les deux pays.

Etude sur la stabilité de créatinine

Pour le paramètre créatinine la stabilité trouvée est plus élevée que celle nommée dans la littérature. Dans l'urine canin il est au moins conservé pendant 14 jours à température ambiante ce qui rend la réalisation des études surrégionales beaucoup plus facile.

9 Literaturverzeichnis

- Als C, Helbling A, Peter K, Haldimann M, Zimmerli B, Gerber H (2000)
 Urinary iodine concentration follows a circadian rhythm: A study with 3023 spot urine samples in adults and children.
 Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 85:1367-1369.
- Anke M, Hennig A, Groppe B, Seffner W, Kronemann H (1982)
 Der Einfluß von Jod und Zink auf den Jod- bzw. Zinkstatus und die Schilddrüsenfunktion von wachsenden Schweinen mit glukosinolatreichem Rapsextraktionsschrot im Alleinfutter.
 Mengen- und Spurenelemente 2:395-406.
- Anke M, Groppe 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.
- Arrêté du 13 février 1992 (JO 13/03/92) fixant la liste et les conditions d'incorporation des additifs aux aliments pour animaux ; modifié par l'Arrêté du 27/11/98 (JO 24/12/98).
- Arthur JR, Beckett GJ, Mitchell JH (1999)
 The interactions between selenium and iodine deficiencies in man and animals.
 Nutrition Research Review 12:55-73.
- Becker W (1995)
 Jod und Schilddrüsenautoimmunität.
 Der Nuklearmediziner Nr.4, 18:223-227.
- Beckett GJ, Peterson FE, Choudhury K, Rae PW, Nicol F, Wu PS, Toft AD, Smith AF, Arthur JR (1991)
 Inter-relationships between selenium and thyroid-hormone metabolism in the rat and man.
 Journal of Trace Elements and Electrolytes in Health and Disease 5:265-267.
- Beckett GJ, Arthur JR (1994)
 The iodothyronine deiodinases and 5'-deiodination.
 Ballières Clin Endocrinol Metab 8:285-304.
- Beech SG, Walker SW, Beckett GJ, Arthur JR, Nicol F, Lee D (1995)
 Effect of selenium depletion on thyroidal type-I iodothyronine deiodinase activity in isolated human thyrocytes and rat thyroid and liver.
 Analyst 120:827-831.
- Belshaw BE, Barandes M, Becker DV, Berman M (1974)
 A model of iodine kinetics in the dog.
 Endocrinology 95:1078-1093.

- Belshaw BE, Cooper TB, Becker DV (1975)
The iodine requirement and influence of iodine intake on iodine metabolism and thyroid function in the adult beagle.
Endocrinology 96:1280-1291.
- Bernal J (1999)
Iodine and brain development.
BioFactors 10:271-276.
- Bourdoux P, Delange F, Filetti S, Thilly C, Ermans AM (1985)
Reliability of the iodine/creatinine ratio: a myth?
In: *Thyroid disorders associated with iodine deficiency and excess* (Hrsg.: Hall R, Köbberling J), Raven Press, New York:145-152.
- Calvo RM, Obregon MJ, Ruiz de Ona C, Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G (1990)
Congenital hypothyroidism, as studied in rats: Crucial role of maternal thyroxine but not of 3,5,3'-triiodothyronine in the protection of the fetal brain.
J Clin Invest 86:889-899.
- Capen CC, Martin SL (1989)
The thyroid gland.
In: *Veterinary Endocrinology and Reproduction* (Hrsg.: McDonald LE, Pineda MH), 4. Aufl., Lea und Febiger, Philadelphia, London.
- Caron P, Jaffiol C, Leclere J, Orgiazzi J, Delange F (1996)
Iodine consumption in France. National results of the Thyromobile project in a population of schoolchildren aged 6 – 14 years.
Ann Endocrinol (Paris) 57 (4):228-233.
- 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.
The Veterinary Journal 161:80-84.
- Chopra IJ, Huang TS, Beredo A, Solomon DH, Chua Teco GN, Mead JF (1985)
Evidence for an inhibitor of extrathyroidal conversion of thyroxine to 3,5,3'-triiodothyronine in sera of patients with nonthyroidal illnesses.
J Clin Endocr Metab 60 (4):666-672.
- Contempre B, Duale NL, Dumont JE, Ngo B, Diplock AT, Vanderpas JB (1992)
Effect of selenium supplementation on thyroid hormone metabolism in an iodine and selenium deficient population.
Clinical Endocrinology 36:579-583.
- Corvilain B, Contempre B, Longombe AO, Goyens P, Gervy-Decoster C, Lamy F, Vanderpas JB, Dumont JE (1993)
Selenium and the thyroid: how the relationship was established.
American Journal of Clinical Nutrition 57 (Suppl 2):244-248.

- Delange F (1994)
Iodine deficiency in Europe.
In: Thyroid International (Hrsg.: Hennemann G und Kenning E), Merck, Darmstadt:3-94.
- Delange FM, Ermans AM (1996)
Iodine deficiency.
In: Werner and Ingbar's The Thyroid, 7th edition: 296-316; 736-767.
- Delange F, Van Onderbergen A, Shabana W, Vandemeulebroucke E, Vertongen F, Gnat D, Dramaix M (2000)
Silent iodine prophylaxis in Europe only partly corrects iodine deficiency; the case of Belgium.
European Journal of Endocrinology 143:189-196.
- Delange F, Lecompte P (2000)
Iodine supplementation – benefits outweigh risks.
Drug safety 22 (2):89-95.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1991)
Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr.
5. Überarbeitung 1991, Frankfurt/Main Umschau Verlag: 65-67.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2000)
Ernährungsbericht 2000.
Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V., Frankfurt a. M.
- Dietl A (1993)
Zur Wertigkeit der Schilddrüsenparameter T₄, FT₄ und T₃ zur Diagnostik der Hypothyreose beim Hund.
Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.
- Drochner W (2001)
Bedarf an Mineralstoffen, Spurenelementen und Vitaminen.
In: Praktikum der Hundeklinik (Hrsg.: Niemand HG, Suter PF), 9. Auflage, Parey Buchverlag Berlin.
- Dürr B (2001)
Einfluß nichtthyroidaler Krankheiten auf die Schilddrüsenhormone bei der Katze.
Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.
- Dunn JT, Crutchfield HE, Gutekunst R, Dun AD (1993)
Two simple methods for measuring iodine in urine.
Thyroid 3:119-123.
- Dzanic DA (1994)
The Association of American Feed Control Officials Dog and Cat Food Nutrient Profiles: substantiation of nutritional adequacy of complete and balanced pet foods in the United States.
J Nutrition 124 Suppl. 12:2535S-2539S.

- Engelschalk B (2001)
Untersuchungen zur Jodversorgung des Pferdes.
Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.
- Feldman EC, Nelson RW (1996)
Hypothyroidism.
In: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction (Hrsg.: Feldman EC, Nelson RW).
2. Aufl. Philadelphia: WB Saunders Company 68-117.
- Feldt-Rasmussen U (2001)
Iodine and cancer.
Thyroid, Volume 11(5):483-486.
- Furnée CA, van der Haar F, West CE, Hautvast JGAJ (1994)
A critical appraisal of goiter assessment and the ratio of urinary iodine to creatinine for
evaluating iodine status.
Am J Clin Nutr 59:1415-1417.
- Futtermittelrecht.
Futtermittelverordnung in der Fassung der Bekanntmachung vom 23. November 2000
(BGBl. I S. 1605), zuletzt geändert durch Artikel 1 der Verordnung vom 12. Juli 2001
(BGBl. I S. 1632).
Richtlinie 70/524/EWG des Rates vom 23. November 1970 über Zusatzstoffe in der
Tierernährung, Anhang 1.
- Gärtner (1995)
Pathogenese der endemischen Jodmangelstruma.
Der Nuklearmediziner Nr.4, 18:213-217.
- Gärtner R, Manz F, Grossklaus R (2001)
Representative data of iodine intake and urinary excretion in Germany.
Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes 109:2-7.
- Gaitan E, Jolley RL, Lindsay RH, Cooksey RC, Hill JB, Island DP (1987-1988)
Resorcinol: final goitrogenic product in water from a goitrogenic well.
Clinical Ecology 5 (4):176-184.
- Gasteva P, Vladeva S, Pavlov K (1997)
The role of nitrates in the genesis of goiter morbidity.
Probl Khig 22:92-98.
- Gerth J, Ott U, Funfstück R, Bartsch R, Keil E, Schubert K, Hubscher J, Scheucht S, Stein
G (2002)
The effects of prolonged physical exercise on renal function, electrolyte balance and
muscle cell breakdown.
Clin Nephrol 57 (6):425-431.
- Groppe B (1987)
Jodmangelerscheinungen, Jodversorgung und Jodstatus des Wiederkäuers (Rind, Schaf,
Ziege).
Promotion B, Wissenschaftlicher Rat der Karl-Marx-Universität, Leipzig.

- Grünbaum EG (1977)
Allgemeine Grundlagen der Katzenernährung.
Mh Vet-Med 32:488-490.
- Grünbaum EG (1982)
Ernährung und Diätetik von Hund und Katze.
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena.
- Gutekunst R, Becker W, Hehrmann R, Olbricht T, Pfannenstiel P (1988)
Ultraschalldiagnostik der Schilddrüse. Vorschlag zur Vereinheitlichung. Sektion
Schilddrüse der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 113:1109-1112.
- Gutekunst R, Magiera U, Teichert HM (1993)
Jodmangel in der Bundesrepublik Deutschland.
Medizinische Klinik 88, (9):520-524.
- Hamilton EI, Minski MJ, Cleary JJ (1972/1973)
The concentration and distribution of some stable elements in healthy human tissues from
the united kingdom.
The science of total environment, 1:341-374.
- Hampel R, Kühlberg T, Zöllner H, Klinke D, Klein K, Pichmann E, Kramer A (1996)
Aktueller Stand der alimentären Jodversorgung in Deutschland.
Z Ernährungswiss 35:2-5.
- Hampel R, Kühlberg T, Schneider KP, Glass Ä, Zöllner H (1997)
Serum zink levels and goitre epidemiology in Germany.
Z Ernährungswiss 36:12-15.
- Hampel R, Beuyersdorf-Radbeck B, Below H, Demuth M (2001)
Urinjodausscheidung bei Schulkindern in Deutschland im Normbereich.
Proc. Germ. Nutr. Soc. Vol. 3, S. 48.
- Hetzel BS, 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.
- Hetzel BS (1989)
The story of iodine deficiency: an international challenge in nutrition.
Oxford University Press, Oxford.
- Hess 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.
- Höhler M, Tölle HG, Manz F (1990)
Seefischverzehr und Jodversorgung.
Akt Ernähr Med 15:187-193.

- Höring H, Dobberkau HJ (1989)
Nitrat als Manifestationsfaktor der endemischen Struma.
In: Aktuelle interdisziplinäre Probleme des Jodmangels, der Jodprophylaxe, des Jodexzesses und antithyreoidaler Substanzen (Hrsg.: Bauch K).
Berlin-Chemie 106-111.
- Hornauer W (2001)
Untersuchungen zur Bioverfügbarkeit von Iod aus Algen (*Laminaria* spp.) bei Milchkühen.
Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.
- Jahreis G, Hesse V, Schöne F, Hennig A, Gruhn K (1986)
Effect of chronic dietary nitrate and different iodine supply on porcine thyroid function, somatomedin-C-level and growth.
Exp Clin Endocrinol 88 (2):242-248.
- Johnson LA, Ford HC, Tarttelin MF, Feek CM (1992)
Iodine content of commercially-prepared cat food.
New Zealand Veterinary Journal 40:18-20.
- Kallfelz FA (1985)
Nutrition and feeding of dogs and cats. Past, present, future.
Cornell Vet 75:221-229.
- Kamphues J (1996)
Intoxikationen durch essentielle Spurenelemente.
In: Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin (Hrsg.: Löscher W und Frey HH), Ferdinand Enke Verlag Stuttgart.
- Kamphues J, Schneider D, Leibetseder J (1999)
Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung.
9. Aufl., Verlag M. & H. Schaper, Alfeld – Hannover.
- Kaptein EM, Hays MT, Ferguson DC (1994)
Thyroid hormone metabolism.
Vet clin north am: small animal practice 24:431-463.
- Kienzle E (1996)
Ernährung und Diätetik.
In: Katzenkrankheiten (Hrsg.: Kraft W und Dürr UM), 4. Aufl., Verlag H. & M. Schaper, Alfeld – Hannover.
- Kienzle E, 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.
- Kienzle E, Opitz B, Earle KE, Smith PM, Maskell IE, Iben C (1998)
The development of an improved method of predicting the energy content in prepared dog and cat food.
J Anim Physiol Anim Nutr 79: 69-79.

- Köhrle J (1995)
Jod und Jodstoffwechsel – molekularbiologische Aspekte.
Der Nuklearmediziner Nr.4, 18:191-212.
- Koolman J, Röhm KH (1994)
Urin.
In: Taschenatlas der Biochemie
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York: 292.
- Kraft W (1996)
Krankheiten des Endokriniums.
In: Katzenkrankheiten (Hrsg.:Kraft W und Dürr UM), 4.Aufl., Verlag H. & M. Schaper,
Alfeld – Hannover.
- Kraft W, Büchler F (1999)
Hyperthyreose: Krankheitsinzidenz bei der Katze.
Tierärztl.Praxis 27(K)6:386-388.
- Kraft W, Dürr UM (1999)
Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.
5. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart.
- Krupp G, Aumann DC (1999)
The origin of iodine in soil: I. Iodine in rainfall over Germany.
Chem. Erde 59:57-67.
- Kursa J, Rambeck WA, Kroupova V, Kratochvil P, Travnicek J (1998)
Strumavorkommen bei Kälbern in der Tschechischen Republik.
Tierärztl Prax 26 (G):326-331.
- Kyle AHM, Tarttelin MF, Cooke RR, Ford HC (1994)
Serum free thyroxine levels in cats maintained on diets relatively high or low in iodine.
New Zealand Veterinary Journal 42:101-103.
- Langer P (1960)
History of goitre.
In: endemic goitre.
- Leibetseder J (1966)
Richtlinien für die moderne Ernährung von Hund und Katze.
Wien Tierärztl Mschr 53:40-50.
- Leonhard-Marek S (2000)
Warum beeinflussen Spurenelemente die Fertilität?
Tierärztl Prax 28 (G):60-5.
- 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, Ranz D, Tetrick M, Kraft W, Rambeck WA (2000)
Untersuchungen zur Jodversorgung von Hunden im Raum München.
Tierärztl Prax 28 (K):285-8
- Lovelock JE, Maggs RJ, Wade RJ (1973)
Halogenated hydrocarbons in and over the atlantic.
Nature 241:194-196.
- Männer K, Bronsch K (1987)
Mineralstoffe.
In: Lehrbuch der Veterinär-Physiologie (Hrsg.: Scheunert A und Trautmann A),
7.Aufl., Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.
- Manz F (1990)
Jod und Ernährung.
In: Struma (Hrsg.: Köbberling J und Pickardt CR), Springer Verlag, Berlin: 181-196.
- Marine D, Lenhart CH (1909)
Effects of the administration or the withholding of iodine-containing compounds in normal, colloid or actively hyperplastic (parenchymatous) thyroids of dogs.
Arch Intern Med 4:253-270.
- Meng W, Scriba PC (2002)
Jodversorgung in Deutschland – Probleme und erforderliche Maßnahmen: Update 2002.
Deutsches Ärzteblatt 99; 39:C2048-C2052.
- Merke F (1965)
Die Eiszeit als primordiale Ursache des endemischen Kropfes.
Schweizerische Medizinische Wochenschrift 95:1183-1192.
- Merke F (1971)
Geschichte und Ikonographie des endemischen Kropfes und Kretinismus.
Hans Huber, Bern.
- Metges CC, Greil W, Gärtner R, Rafferteder M, Linseisen J, Woerl A, Wolfram G (1996)
Influence of knowledge on iodine content in foodstuffs and prophylactic usage of iodised salt on urinary iodine excretion and thyroid volume of adults in southern Germany.
Ernährungswiss 35:6-12.
- Meyer H, Heckötter E (1986)
Futterwerttabellen für Hunde und Katzen.
Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover.
- Meyer H, Zentek J (1998)
Ernährung des Hundes: Grundlagen, Fütterung, Diätetik.
3. Aufl., Parey Buchverlag, Berlin.

- Milne KL, Hayes HM Jr. (1981)
Epidemiologic features of canine hypothyroidism.
The Cornell Veterinarian 71:3-14.
- Mooney C (1998)
Unusual endocrine disorders in the cat.
In Practice 20 (7):345-349.
- Mumma RO, Rashid KA, Shane BS, Scarlett-Kranz JM, Hotchkiss JH, Eckerlin RH, Maylin GA, Lee CY, Rutzke M, Gutenmann WH, Bache CA, Lisk DJ (1986)
Toxic and protective constituents in pet foods.
American Journal of Veterinary Research 47:1633-1637.
- Muramatsu Y, Yoshida S (1999)
Effects of microorganisms on the fate of iodine in the soil environment.
Geomicrobiology Journal 16:85-93.
- Murthy GK, Campbell JE (1960)
A simplified method for the determination of iodine¹³¹ in milk.
J Dairy Sci 43:1042-1049.
- Nagataki S, Yokoyama N (1990)
Autoregulation: effects of iodine.
Acta Medica Austriaca 17, Sonderheft 1:4-8.
- National Research Council (1978)
Nutrient requirements of domestic animals, nutrient requirements of cats.
National Academy of Sciences – National Research Council, Washington, D.C.
- National Research Council (1980)
Mineral tolerance of domestic animals.
National Academy of Sciences – National Research Council, Washington, D.C.
- National Research Council (1985)
Nutrient requirements of dogs. Revised 1985.
National Academic Press, Washington DC.
- National Research Council (1986)
Nutrient requirements of cats.
National Academy of Science, Washington, DC.
- Norris WP, Fritz TE, Taylor JA (1970)
Cycle of accommodation to restricted dietary iodide in the thyroid gland of the beagle dog.
Am J Vet Res 31 (1):21-33.
- Nuttall WO (1986)
Iodine deficiency in working dogs.
New Zealand Veterinary Journal, Vol.34:72.

- Pancierà DL, Peterson ME, Birchard SJ (1994)
Diseases of the thyroid gland.
In: Saunders manual of small animal practice, 2. Edition (Hrsg.: Birchard SJ, Sherding RG).
W. B. Saunders Company
- Peterson ME (1988)
Endocrine disorders in cats: four emerging diseases.
Comp small anim prac 10:1353-1360.
- Peterson ME, (2000)
Hyperthyreoid diseases.
In: Textbook Of Veterinary Internal Medicine, Fifth Edition, Volume 2 (Hrsg.: Ettinger SJ, Feldman EC)
W. B. Saunders Company.
- Pietrzik K, Prinz-Langenohl R, Thorand B (1997)
Mikronährstoffe in der Schwangerschaft.
Z für Geburtshilfe und Neonatologie 207 (Suppl.1):21-24.
- Prange H (2001)
Schilddrüsenproliferate beim Hund im mitteldeutschen Jodmangelgebiet.
Tierärztl Prax 29 (K):236-42.
- Radjai-Ordoubadi J (2001)
Nichtthyreoidale Krankheiten und ihre Auswirkungen auf die Schilddrüsenwerte beim Hund. Eine retrospektive Studie zur Ermittlung eines Screening-Tests für die Differenzierung hypothyreoter und euthyreoter anderweitig kranker Hunde.
Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.
- Ranz D, Rambeck WA (1998)
Iodine content in commercial cat food.
Proceedings of the European Society of Veterinary and Comparative Nutrition 2:80.
- Ranz D (2000)
Untersuchungen zur Jodversorgung der Katze.
Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.
- Ranz D, Tetrick M, Opitz B, Kienzle E, Rambeck WA (2002a)
Estimation of iodine status in cats.
Waltham International Symposium: Pet Nutrition Coming of Age.
American Society for Nutritional Sciences. J Nutr 132:1751S-1753S.
- Ranz D, Kraft W, Rambeck WA (2002b)
Beeinflussung der Schilddrüsenhormone T₃, FT₃, T₄ und FT₄ durch steigende alimentäre Iodaufnahme bei der Katze.
Tierärztl. Praxis (eingereicht).
- Rendl J, Juhran N, Reiners Chr (2001)
Thyroid volumes and urinary iodine in German school children.
Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes 109:8-12.

Reese S, Müller M, Kurzke E, Hermanns W, Kraft W, Liebich HG (2002)
Prävalenz morphologischer Schilddrüsenveränderungen bei der Katze.
Tierärztl. Praxis 30(K) (in press).

Rijnberk A (1972)
Jodium stoffwisseling en schildklieraandoeningen bij de hond.
Tijdschr. Diergeneesk. 97:1393-1398.

Roth C, Meller J, Bobrzik S, Thal H, Becker W, Kuhlenkampff D, Lakomek M, Zappel H (2001)
Die Jodversorgung von Neugeborenen.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 126:321-325.

Sandell EB, Kolthoff IM (1937)
Mikrodetermination of iodine by a catalytic method.
Mikrochimica Acta 1:9-25.

Scherer-Herr K, Ranz D, Preiss U, Arnold R, Rambeck WA (2001)
Jodausscheidungen über Milch und Urin bei Milchkühen.
ESVCN-Tagung Zürich, 13./14. Sept 2001.

Schmidt T (1996)
Thyroxin, freies Thyroxin, Trijodthyronin und freies Trijodthyronin bei gesunden und kranken Katzen.
Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.

Schnell D, Aumann DC (1999)
The origin of iodine in soil: II. Iodine in soils of Germany.
Chem. Erde 59:69-67.

Schöne F (1993)
Einflüsse verschiedener Futter- bzw. Nahrungsmittelinhaltstoffe auf die Spurenelementverwertung bei Mensch und Tier.

In: Mineralstoffe und Spurenelemente in der Ernährung (Hrsg.: Anke M, Gürtler H),
Verlag Media Touristik, Gersdorf 113-125.

Schöne F (1999)
Jodunterversorgung, Jodbedarf und Jodübersorgung des Nutztieres – Untersuchungen mit wachsenden Schweinen.
Berl Münch Tierärztl Wochenschr 112:64-70.

Schröder-van der Elst J, van der Heide D, Kastelijn J, Rousset B, Obregon MJ (2001)
The expression of the sodium/iodide symporter is up-regulated in the thyroid of fetuses of iodine deficient rats.
Endocrinology 142:3736-3741.

Scott PP (1964)
Die Grundlagen der Katzenernährung.
Mod veter Pract 45:156-159.

Scott PP (1975a)

Beiträge zur Katzenernährung.
Übers. Tierernährung 3:1-31.

Scott PP (1975b)

Ernährung von Katzen.
Effem-Report 2:1-7.

Scott PP (1981)

Die Ernährung der Katze.
Wiener Tierärztliche Monatsschrift 68:95-102.

Scott PP (1989)

Die Ernährung der Katze.
Wien. Tierärztl. Mschr. 68:95-102.

Scriba PC (1974)

Epidemiologische Einteilung der endemischen Struma.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 99:299-300.

Seffner W (1995)

Natürliche Wasserinhaltsstoffe und endemische Struma – eine Übersicht.
Zentralblatt für Hygiene und Umweltmedizin 196:381-398.

Sestoft L (1980)

Metabolic aspects of the calorogenic effect of thyroid hormone levels in mammals.
Clin Endocrinol 13:489-506.

Sherding RG (1989)

The thyroid gland.
In: The cat – Diseases and clinical management (Hrsg.: Sherding RG), Vol. 2, Churchill Livingstone: 1103-1107.

Silbernagel S, Despopulus A (1991)

Schilddrüsenhormone.
In: Taschenatlas der Physiologie, 4.Auflage,
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York; Deutscher Taschenbuch Verlag: 250-253.

Simon C, Bostedt H, Adams W (2000)

Juvenile Struma in einem Ziegenbestand Nordwestdeutschlands.
Schweiz Arch Tierheilk 142:339-347.

Sjollema BE, Pollak YWEA, van den Brom WE, Rijnberk A (1989)

Thyroidal radioiodine uptake in hyperthyroid cats.
The Veterinary Quarterly; Vol.11, 3:165-170.

Sterling K, Brenner MA (1966)

Free thyroxine in human serum: simplified measurement with the aid of magnesium precipitation.
Journal of clinical investigation, Vol. 45, 1:153-163.

- Stewart AG, Pharoah POD (1996)
Clinical and epidemiological correlates of iodine deficiency disorders.
Environmental Geochemistry and Health - Geological Society Special Publication
113:223-230.
- Stiefel M, Wenk C, Wanner M (1999)
Influence of activity on the heat production in cats.
Proc Soc Nutr Physiol 8:101.
- Szadkowski D, Jörgensen A, Essing HG, Schaller KH (1970)
Die Kreatinineliminationsrate als Bezugsgröße für Analysen aus Harnproben.
Zeitschrift für klinische Chemie und klinische Biochemie 8:529-533.
- Szentkuti L, Hill H (1975)
Der Einfluß einer Vitamin E- und Selenarmen Fütterung auf die Ausscheidung von Kreatin
und Kreatinin bei jungen Schweinen.
Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 82:261-300.
- Szokeova E, Tajtakova M, Mirossay L, Mojzis J, Langer P, Marcinova E, Petrovicova J,
Zemberova E, Bodnar J (2001)
Effect of nitrates on active transport of iodine.
Vnitr Lek 47 (11):768-771.
- Tauson AH, Hansen NE, Wamberg S (2001)
High versus low protein diets to mink – postprandial plasma urea and creatinine response,
osmotic load and pattern of nitrogen and electrolyte excretion.
Arch Tierernähr 54 (2):141-158.
- Tarttelin MF, Ford HC (1994)
Dietary iodine level and thyroid function in the cat.
Journal of Nutrition 124:2577S-2578S.
- Thoday KL (1993)
Schilddrüsenerkrankungen bei Hunden und Katzen: Diagnose, Differentialdiagnose und
Behandlung.
18. Weltkongress der World Small Animal Veterinary Association.
- Thoday KL (1996)
Schilddrüse.
In: Kompendium der Endokrinologie bei Hund und Katze (Hrsg.: Maureen Hutchison).
Schlüttersche Verlagsanstalt.
- Underwood EJ (1977)
Trace elements in human and animal nutrition.
Academic Press, Inc., London, New York, Toronto, Sydney, San Francisco: 281 – 322.
- Vanderpas JB, Contempre B, Duale NL, Deckx H, Bebe N, Longombe AO, Thilly CH,
Diplock AT, Dumont JE (1993)
Selenium deficiency mitigates hypothyroxinemia in iodine-deficient subjects.
Am J Clin Nutr. 1993 Feb;57(2 Suppl):271S-275S.

Van Maanen JM, van Dijk A, Mulder K, de Baets MH, Menheere PC, van der Heide D, Mertens PL, Kleinjans JC (1994).

Consumption of drinking water with high nitrate levels causes hypertrophy of the thyroid. *Toxicol Lett* 72 (1-3):365-374.

Valeix P, Zarebska M, Preziosi P, Galan P, Pelletier B, Hercberg S (1999)

Iodine deficiency in France.

Lancet 353:1766-1767.

Veldanova MV, Skalny AV (2002)

The effectiveness of endemic goiter treatment depends on some trace elements metabolism balance in humans.

In: Trace elements in man and animals – TEMA 11.

Poster Session A: 82.

Waltham Centre for pet Nutrition (WCPN) (1966)

Feeding cats for life.

Waltham Focus Vol.6, No.2:9-14.

Wayne EJ, Koutras DA, Alexander WD (1964)

Clinical aspects of iodine metabolism.

Blackwell, Oxford.

Webster RH, Stohlmann EF, 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

World Health Organisation, United Nations Children's Fund, International Council for the control of iodine deficiency disorders (1994)

Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization.

WHO, Geneva 1-55.

World Health Organisation (1996)

Trace elements in human nutrition and health.

WHO, Geneva, Belgium 49-71.

World Health Organisation (2000)

European Health 21 Target 11 – Healthier Living.

WHO Regional Office For Europe, Copenhagen.

Yu S, Howard KA, Wedekind KJ, Morris JG, Rogers QR (2002)

A low-selenium diet increases thyroxine and decreases 3,5,3'triiodothyronine in the plasma of kittens.

J Anim Physiol Anim Nutr (Berl) 86 (1-2):36-41.

Zahidi A, Hababa L, Idrissi MOB, Taoufik J (1999)

Utilisation du sel iodé et risque de surcharge en iode.

Thérapie 54:549-552.

Zhao J, Wang P, Shang L, Sullivan KM, Van der Haar F, Maberly G (2000)
Endemic goiter associated with high iodine intake.
American Journal of Public Health 90:1633-1635.

10 Anhang

Anhang 1: Fragebogen zur Feldstudie „Ermittlung der aktuellen Jodversorgung von Hunden und Katzen in Frankreich“

Questionnaire: Examen sur l'état de l'approvisionnement en iode du chat et du chien

numéro de questionnaire: _____ date: _____

1. Informations générales:

race: _____ poids de l'animal: ___kg

age de l'animal: ___ans

sexe: mâle femelle châtré

Y a-t-il en ce moment une maladie? oui non

si oui, laquelle? _____

l'animal a-t-il été soigné avec des médicaments iodés ou des moyens de contraste pour la radiographie dans les dernières trois semaines?

oui non

2. Informations sur l'alimentation de l'animal:

Avec quoi l'animal est-il nourrit?

exclusivement aliment complet exclusivement ration ménagère

prépondérant aliment complet prépondérant ration ménagère

Quelle sorte de nourriture déjà prête employez-vous?

aliment en boîte aliment sec

marque : _____

matière première dominante:

viande de mammifère viande de volaille poisson

source d'amidon: riz maïs autre

3. Prélèvement d'urine par:

cystocentèse urine spontanée pressage manuel de la vessie

Étiquetez les tubes à essai avec le numéro de questionnaire et la date et déposez les s'il vous plaît après fermeture au congélateur (-18°C). L'urine ne nécessite pas des conditions stériles mais elle ne devrait pas être en contact avec des fécès. Il suffit de remplir la moitié du tube à essai puisqu'il faut pour une analyse de quantité minimale.

Merci pour votre aide !

Anhang 2: Fragebogen zur Feldstudie „Ermittlung der aktuellen Jodversorgung von Hunden und Katzen in Irland“

Questionary : Iodine quantification in urine as a device to prove the alimentary iodine intake of cats and dogs

number of the questionary: _____

date: _____

1. General information :

type: _____

weight of the animal: __kg

age of the animal: ___years

sex: male

female

castrated

is the animal ill at present? yes no

if yes, what illness does it have? _____

has the animal been treated within the last three weeks ? yes no

Please mention iodine treatments such as x-ray contrasting substances, betadine... _____

2. Information concerning feeding habits of the animal:

What is the animal fed?

only pre-processed food

only self prepared food

mainly pre-processed food

mainly self prepared food

Which processed food do you use ?

tined food

dry food

trade name and flavour: _____

Main component: _____

meat of mammals

meat of birds

fish

Source of carbohydrates:

rice

corn

other

3. Information about the mode of sampling urine:

cystocentesis

spontaneous urine

manual emptying of bladder

Please mark the urine testtube with the number of the questionary and the date. After closing the tube, freeze (at 18°C). There's no need to obtain urine under sterile conditions – however it should not be contaminated with faeces or other substances either. Small amounts of urine are sufficient for testing, so there's no need to fill the tubes more than half way.

Thank you very much for your help!

Anhang 3: Fragebogen zur Feldstudie „Ermittlung der aktuellen Jodversorgung von Hunden und Katzen in Italien“

Questionario: Esame sullo stato di approvvigionamento in iodo del gatto e del cane

numero del questionario: _____

data: _____

1. Informazioni generali:

razza: _____

peso dell'animale: ___kg

età dell'animale: ___anni

sex: maschio

femmina

castrato

l'animale é malato in questo momento? si no

se si quale malattia? _____

l'animale é stato curato con medicinali iodati o dei mezzi di contrasto per la radiografia durante le ultime tre settimane?

si

no

2. Informazioni sull'alimentazione dell'animale:

Con cosa l'animale é alimentato ?

esclusivamente alimenti completi

esclusivamente alimentazione casalinga

soprattutto alimenti completi

soprattutto alimentazione casalinga

Che genere di alimento preparato (alimento completo) utilizzate?

Alimento in scatola

alimento secco

marca : _____

materia prima dominante:

carne di mammifero

carne di volatile

pesce

apporto in amido: riso

mais

altro

3. Prelievo di urina per mezzo di:

cistocentesi

minzione spontanea

pressione manuale della vescica

GRAZIE !

11 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bedanken bei

Herrn Prof. Dr. W. A. Rambeck für die Überlassung des Themas und die freundliche und geduldige Betreuung während der Arbeit. Ohne seine umfassende Unterstützung wäre die Anfertigung der Dissertation nicht möglich gewesen.

Herrn Prof. D. Griess aus dem Service Alimentation, Nutrition et Botanique Appliquée der Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, der mich während meines Aufenthalts in Frankreich und auch danach noch bei Problemen und Fragen unterstützt hat.

Allen Tierärztinnen und Tierärzten in Frankreich wie Frau J. Wermuth aus Straßbourg, Frau C. Vernant aus Alfort, Frau C. Pages und Frau P. Lesenfant aus Pibrac, Frau D. Fleckenstein aus Issoire, Frau V. Dreno aus La Faouet, Frau E. Robinot aus Mousseaux Les Bray, Herrn S. Hild aus Bourbon-L' Archambault, Herrn P. Alain aus Tournefeuille, Herrn Pages aus Toulouse, Herrn J. C. Jestin aus Paimpol, Herrn V. Goovaerts aus Pontivy, Herrn D. Cé aus Venelles, die in ihren Kliniken und Praxen Hunde- und Katzenurinproben für die Studie gesammelt haben, sowie Frau D. Friz aus Castelvoturno (Italien) und Herrn Prof. B. Jones der Royal Veterinary College aus Dublin (Irland).

Den Mitarbeitern des Labors der Service Alimentation, Nutrition et Botanique Appliquée der Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, insbesondere Madame Nico, für jegliche Hilfestellung während meines Aufenthalts und der Arbeit in Toulouse.

Den Mitarbeitern (Frau Bel, Frau Wetzel, Frau Klein, Frau Stadler, Herrn Ranz und Herrn Wehr) und Doktoranden des Lehrstuhls für Tierernährung und Diätetik, die immer ein offenes Ohr für etwaige Fragen hatten und gerne ausgeholfen haben.

Meinen Freunden Sonja, Simone, Hanne, Mimmi, Maryse und Sylvie, die mir bei den Übersetzungen geholfen haben und mir bei Sorgen mit Rat und Tat zur Seite standen.

Frank und Moritz, die mich stets begleiteten.

Den Mitarbeiterinnen des Labors der I. Medizinischen Tierklinik für die unkomplizierte Zusammenarbeit bei der Analyse der Kreatininwerte.

Mein ganz besonderer Dank gilt Jelena und Herrn Hesselbach; ohne sie wäre die rechtzeitige Fertigstellung der Arbeit nicht möglich gewesen.

Ein großes Dankeschön geht an das Bayerisch-Französische Hochschulzentrum, das mich mit einem Mobilitätsstipendium finanziell unterstützt hat.

12 Lebenslauf

Name:	Christine Küblbeck
Geburtsdatum:	12. April 1974
Geburtsort:	Göppingen
Eltern:	Ute Küblbeck, Hausfrau Dr.Ernst Küblbeck, Amtstierarzt
Geschwister:	Michael Küblbeck, Student Thomas Küblbeck, Student
Schul Ausbildung:	1980-1984 Grundschule Deggingen-Reichenbach 1984-1993 Helfensteingymnasium, Geislingen an der Steige 1993: Allgemeine Hochschulreife
Freiwilliges Soziales Jahr:	1993-1994 im Heim für Mehrfachbehinderte, Haslachmühle-Horgenzell
Hochschulausbildung:	1994-2000 Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität, München
3.Staatsexamen:	9. Oktober 2000
Approbation:	zur Tierärztin am 6. Februar 2001
Promotion:	Februar 2001 – Oktober 2002 Anfertigung der vorliegenden Doktorarbeit am Institut für Physiologie, Physiologische Chemie und Tierernährung der LMU München und im Service Alimentation, Nutrition et Botanique Appliquée der Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Geburt meines Sohnes Moritz:	5. September 2002